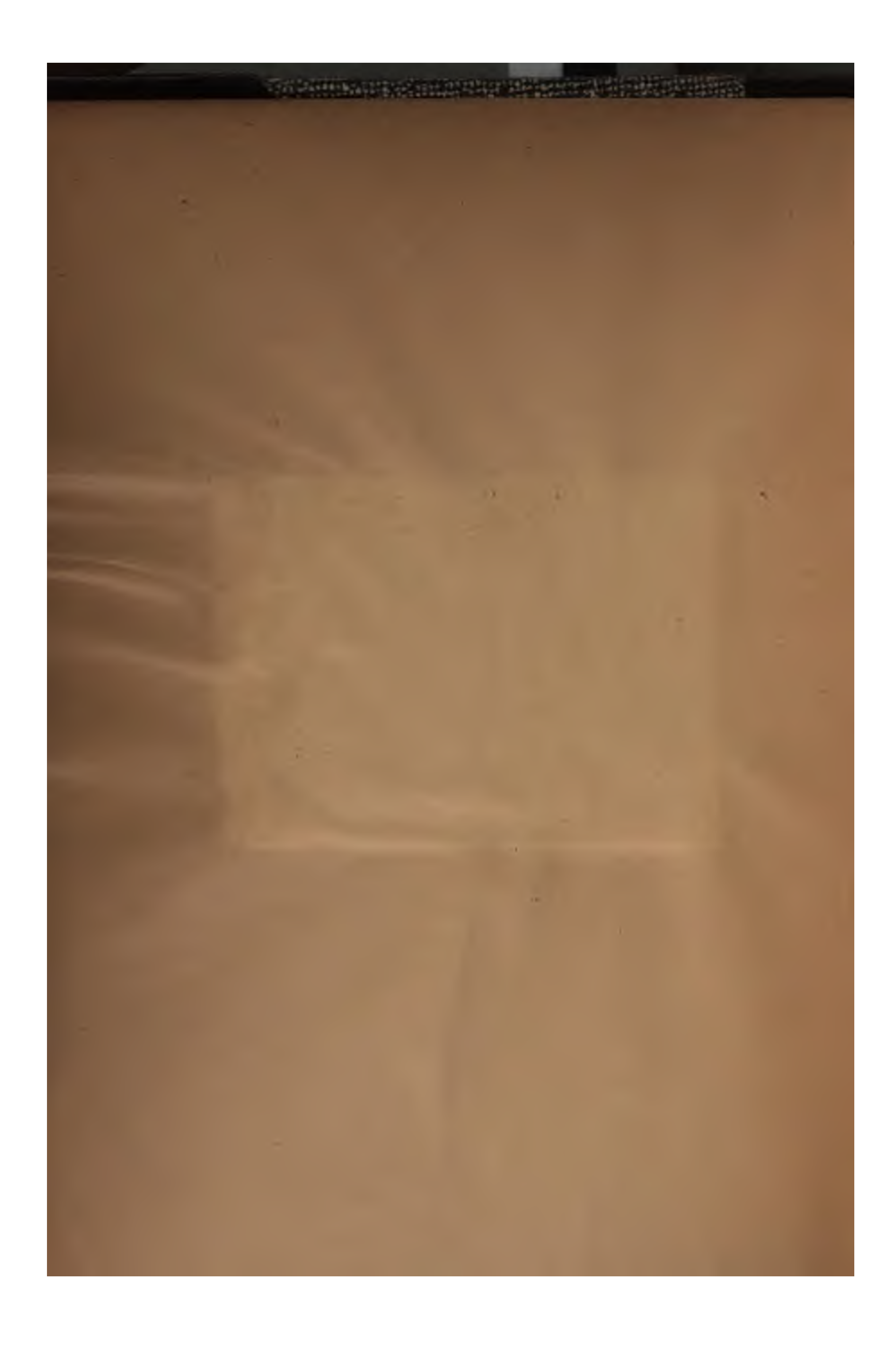

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L71 .B891 1908 STOR
Lehrbuch klinischer untersuchungsmethode
24503403260


MO
GIFT
OF


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
Gift



LEHRBUCH
KLINISCHER
UNTERSUCHUNGSMETHODEN

FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE.

Von

DR. THEODOR BRUGSCH
ASSISTENT DER II. MEDIZ. UNIVERSITÄTS-KLINIK
IN BERLIN

und

DR. ALFRED SCHITTENHELM
A. O. PROFESSOR DER INNEREN MEDIZIN
IN ERLANGEN.

Mit einem Beitrag: Klinische Bakteriologie, Protozoologie und Immuno-Diagnostik von Dr. J. Citron, Berlin.

Mit 341 Textabbildungen, 5 schwarzen und 4 farbigen Tafeln.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1908.

Vorwort.

Die innere Medizin ist nicht nur eine Kunst, sie ist auch eine Wissenschaft geworden: die Wissenschaft der pathologischen Physiologie.

Soll darum heute die Diagnostik der klinischen Medizin auf der Höhe der Zeit stehen, so muß sie auf den Lehren der Physiologie aufgebaut sein. Wir haben versucht, in diesem Sinne die klinischen Untersuchungsmethoden von einheitlichen Gesichtspunkten aus darzustellen; überall wird der Leser wie einen roten Faden eingewebt, physiologische Gesichtspunkte herausfinden: dadurch glauben wir aber dem Verständnis wesentlich entgegenzukommen.

So hat unser Buch gegenüber den bisherigen Lehrbüchern der Diagnostik in vieler Beziehung ein anderes Antlitz. Schon der wesentliche Umfang mancher Kapitel, wie Instrumentelle Untersuchungsmethoden am Herz und Gefäßsystem, Röntgendiagnostik, Stoffwechseluntersuchungen, Serologie etc. zeigen das aufs deutlichste. Wir haben aber geglaubt, daß der emsige Fortschritt, den die Klinik gerade durch Röntgenstrahlen, Chemie, Physiologie der Kreislaufsorgane und durch die Biologie erlangt hat, auch nach Gebühr zum Ausdruck kommen müsse. Andere Kapitel sind auf ein verhältnismäßig kleineres Maß beschränkt; nicht als ob wir etwa deren Wichtigkeit nicht anerkennen wollten: wir haben es nur vermieden, langatmige theoretische Anschauungen in allzu großer Breite darzustellen.

Sämtliche Methoden haben wir nicht darstellen können, sondern uns lediglich auf diejenigen beschränkt, die wir aus eigener Anschauung als brauchbar kennen gelernt haben. Dazu hatten wir reichlich Gelegenheit während langjähriger Assistentenzeit an Krankenhäusern, Kliniken und wissenschaftlichen Instituten, vor allem aber an der II. med. Klinik der Kgl. Charité-Berlin unter der Ägide des Herrn Geheimrat Prof. Kraus.

Während unserer Assistentenzeit an der Kraus schen Klinik haben wir ganz besonders gelernt, wie ausgedehnt man die Ergebnisse anderer Disziplinen, vornehmlich der Physiologie, der experimentellen Pathologie,

der Immunitätslehre und der gesamten Naturwissenschaften zum Nutzen der Klinik verwerten und deren Methodik, unter Voraussetzung durchaus exakter Anwendung, für den praktischen Gebrauch am Krankenbette heranziehen soll, um mit ihrer Hilfe neue Erkenntnisse für die Ätiologie und Diagnose, für die Prognose und Therapie zu gewinnen. Daraus ist für uns das Bedürfnis entsprungen, eine Zusammenfassung dessen, was wir dort gesehen und gelernt haben, als Richtschnur für weitere Forschungen zu schaffen und dabei die Darstellung so zu gestalten, daß sie weiteren Kreisen, Studierenden und Ärzten, ein modernes Bild der klinischen Untersuchung und eine brauchbare Anleitung zu deren Durchführung geben möge. Es waren somit in vorderster Linie die Lehren unseres hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimrat Kraus, welche uns zur Ausführung des vorliegenden Buches anspornten. Wir haben daher alle Ursache, ihm an dieser Stelle ganz besonders unseren aufrichtigen Dank abzustatten.

Die Bearbeitung des Kapitels XV (Bakteriologie, Protozoologie und Immuno-Diagnostik) haben wir Herrn Dr. J. Citron-Berlin übertragen, der sich wissenschaftlich vornehmlich mit diesem Gebiete beschäftigt hat.

Zur Frage der Abbildungen sei noch bemerkt, daß wir unseren ursprünglichen Plan, die Illustration des Buches nur mit eigenen Originalien auszustatten, bald aufgegeben haben, sollte nicht das Erscheinen des Buches allzulange hinausgeschoben werden. Wir haben auch eingesehen, daß viele in der Literatur niedergelegte Zeichnungen, die man zum Teil schon als klassisch bezeichnen kann, nicht besser durch andere ersetzt werden können. So haben auch wir einen Teil der Abbildungen der Literatur entnommen. Die Röntgenphotographien entstammen dem Materiale der II. med. Klinik, zum Teil auch der Berliner Universitätskinderklinik, welche uns freundlicherweise Herr Dr. Reyher (aus seinem Röntgenatlas der Knochenkrankheiten im Kindesalter) zur Verfügung gestellt hat.

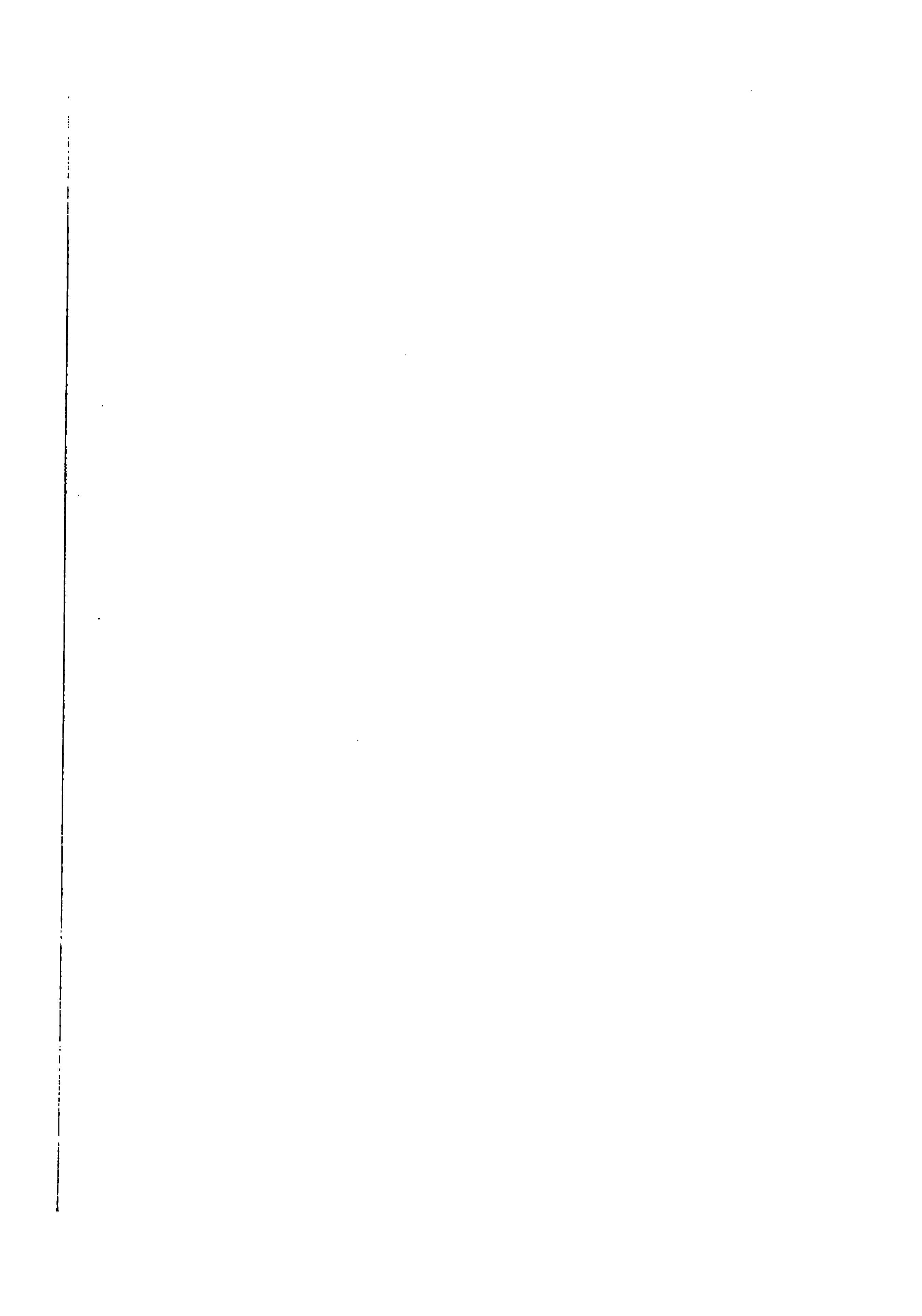
Der Verlagsbuchhandlung danken wir aufs herzlichste für die prächtige Ausstattung des Buches.

Berlin-Erlangen.

Brugsch-Schittenhelm.

Inhaltsverzeichnis.

Verzeichnis der Tafeln.



I. Anamnese.

Die klinische Untersuchung beginnt mit der Aufnahme der **Anamnese**, welche sich aus den Angaben des Erkrankten selbst und seiner Angehörigen oder anderer Leute seiner Umgebung zusammensetzt. Der Wert derselben ist natürlich ein subjektiver und je nach der Individualität der Befragten ein verschiedener; er kann sehr groß sein und die Diagnosenstellung eminent erleichtern, er kann aber auch gleich Null sein und bei fehlender Kritik von seiten des Untersuchers sogar irreführend wirken. Man gewöhne sich daher an die genaue Aufnahme der Anamnese, hüte sich aber besonders im Anfang vor einer zu weitgehenden Beeinflussung durch dieselbe.

Die Anamnese hat zunächst die äußeren Verhältnisse zu berücksichtigen, das Lebensalter, die Familienverhältnisse und äußere Lebenshaltung (Art der Ernährung und Kleidung, Alkohol, Genitalleben und Genitalinfektionen, Sport u. a.), die Heredität, bei welcher vor allem auf Tuberkulose, Nerven- und Geisteskrankheiten, Alkoholismus, allgemeine Konstitutionsanomalien (Schwächlichkeit, asthenischer Habitus u.a.) oder spezielle Konstitutionskrankheiten (Gicht, Diabetes, Fettsucht), endlich auf Neubildungen (Karzinome etc.) zu achten ist, den Beruf und die tägliche Beschäftigung, sowie die damit eventuell verbundenen Schädlichkeiten (Nässe und Kälte, Metalle, namentlich Blei, chronische Traumen in Form von Erschütterungen, Elektrizität etc., Staubinhalationen aller Art u. a. m.). Bei Frauen sind die Menstruationsverhältnisse und etwaige Partus resp. Aborte etc. zu berücksichtigen. Wichtig ist ferner die Erkundigung nach früheren Erkrankungen ähnlicher oder anderer Art und deren Verlauf.

Die weitere Anamnese beschäftigt sich mit dem Beginn der Erkrankung (Schüttelfrost, Erbrechen, Schmerzen, Hitze und Kältegefühl, Husten, Schweiße, Exantheme usw.) und deren eventuellen Ursachen. Daran schließt sich die genaue Aufnahme des Verlaufs derselben, wobei eventuell alle Funktionen des Körpers wohl zu berücksichtigen sind. Natürlich wird sich die Anamnese besonders eingehend mit den Funktionen des speziell erkrankten Körperteils zu befassen haben, wenn, was keineswegs die Regel

ist, sofort eine Lokalisation der Erkrankung angegeben wird. Man hüte sich sogar vor zu großer Beachtung einer anamnestischen Lokalisation, weil der Kranke sehr häufig Begleitsymptome, deren körperliche Empfindung frei von dem Sitz der eigentlichen Erkrankung abliegt, als Haupterkrankung angibt.

Die Anamnese soll immer vor Beginn der eigentlichen Untersuchung aufgenommen werden; sie kann dann hernach eine Vervollständigung erfahren. Dabei ist es zweckmäßig, die Anamnese in der Weise zu erheben, daß man dem Kranken bestimmte Fragen stellt und ihm nicht die Erzählung frei überläßt, da hierbei oft die wesentlichsten Dinge vergessen werden und die Anamnese in ihrer Unvollständigkeit entweder zu kurz oder zu langschweifig wird. Eine genaue Detaillierung dessen, wonach besonders zu fragen ist, ergeben die im Anhang beigegebenen schematischen Darstellungen.

II. Allgemeiner Teil der Krankenuntersuchung.

Schon bei Aufnahme der Anamnese können wir einen Einblick bekommen in das psychische Verhalten des Kranken. Wir erkennen dabei die Klarheit seines Bewußtseins und die Größe und Intaktheit seines Denkvermögens; wir ersehen, ob er sich in einem Erregungs- oder Depressionszustand befindet; wir erhalten ein Urteil über den Grad seines Gedächtnisses und seiner Aufmerksamkeit; wir hören seine Sprache, wir verfolgen den Gang seiner Vorstellungen und Ideen und können daraus schon manchmal wichtige Anhaltspunkte gewinnen. Auf die eingehende Prüfung des psychischen Verhaltens werden wir später noch zurückkommen.

Hieran schließt sich die genaue objektive Krankenuntersuchung, die Feststellung des Status praesens, welche, wenigstens in der Klinik, mit allen Hilfsmitteln der modernen Untersuchungstechnik durchgeführt wird. Man gewöhne sich von Anfang an daran, die Untersuchung stets auf den ganzen Körper auszudehnen und nicht nur auf einzelne Teile zu beschränken, da bei Erkrankung eines Organes häufig andere in Mitleidenschaft gezogen sind, indem unter den einzelnen Organen allerhand Beziehungen bestehen. Selbstverständlich können Fälle vorkommen, wo eine peinliche Totaluntersuchung zunächst unterbleiben muß, weil der Kranke nicht aufgerichtet oder in seiner Lage verändert werden darf, wie z. B. bei einer frischen Blutung, sei es der Lunge, des Magendarmkanals oder des Gehirns, bei hochgradiger Herzschwäche, bei Bauchfellentzündung usw. Hierbei kann auch die Erschütterung durch genaue perkutorische und palpatorische Untersuchung gefährlich sein und muß daher auf später verschoben werden. Andrerseits aber darf nicht aus übergroßer Rücksicht auf den Kranken, der sich anfangs vielleicht dagegen sträubt, oder aus Voreingenommenheit und Flüchtigkeit auf eine Untersuchung des ganzen Körpers verzichtet werden.

A. Inspektion.

Jede Untersuchung beginnt mit einer peinlichen Okularinspektion, welche ein altbewährtes, überaus wichtiges Hilfsmittel für die körperliche

Beurteilung darstellt. Sie muß eine vergleichende sein, dem Beschauer müssen die normale Körperform und Körperhaltung in Ruhe und Bewegung, die normale Konfiguration der verschiedenen Körperregionen, der normale Ausdruck des Gesichts und das normale Aussehen der Körperoberfläche gegenwärtig sein, damit ihm Abweichungen von der Norm sofort ins Gesicht fallen.

1. Stellung und Lage.

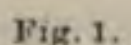
Wir sehen zunächst, ob der Kranke herumgeht oder zu Bett liegt und können daraus einen vorsichtigen Schluß auf die Schwere seiner Erkrankung ziehen, vorsichtig deshalb, weil es nicht ganz regelmäßig zutrifft, daß wir Schwerkranke im Bett, Leichtkranke herumgehend antreffen. Es gibt ambulante Schwerkranke, z. B. Typhuskranke, wie es andrerseits Personen gibt, welche das geringste Unwohlsein bereits ins Bett treibt.

Tritt uns der Kranke entgegen, so finden wir häufig an der Art seines Ganges charakteristische Erscheinungen, welche wir später ausführlich besprechen werden. Hier wollen wir dagegen sofort auf die wichtigen Eigentümlichkeiten der Haltung und Lage des Kranken im Bette eingehen. Wir nennen zunächst die „passive" Lage; sie ist ein Zeichen des Schwerkranken, dadurch bedingt, daß ihm die Kraft und vielleicht das Bewußtsein fehlen, seine Lage selbst zu bestimmen; er bleibt in der Stellung liegen, in die er gebracht wird und sinkt in seinem Bette in sich zusammen, indem er vom höheren Kopfende nach dem Fußende herabgleitet. Eine „aktive" Lage sehen wir dagegen beim Gesunden und Leichtkranken, welcher sich dieselbe selbst wählt und nach Belieben verändert. Gewisse Kranke zeigen eine Vorliebe für bestimmte Lagen. Der Herzkranke vermeidet die linke Seitenlage, welche ihm Beklemmungen, Angstgefühl und Herzklopfen verursacht; er bevorzugt die rechte Seitenlage oder die Rückenlage. Bei Behinderung der Atmung (Dyspnoë) infolge Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax, Stauung im kleinen Kreislauf oder Hydrops pleurae ziehen die Kranken die aufrechte Rückenlage vor (Orthopnoë). Bei beginnender Pneumonie und Pleuritis macht das Liegen auf der erkrankten Seite Schmerzen, weshalb die entgegengesetzte Seitenlage oder Rückenlage vorgezogen wird. Andrerseits liegen Lungenkranke ohne bestimmt lokalisierte Schmerzen, ferner auch Patienten mit großem pleuritischen Exsudat gerade auf der kranken Seite, um die gesunde zu ausgiebigerem Atmen benutzen zu können. Bei schmerzhaften Erkrankungen der Bauchhöhle, vor allem Koliken, wählt sich der Kranke manchmal die aktive Bauchlage, bei Meningitis und Tetanus die gestreckte Rückenlage, wobei infolge der opisthotonischen Nackenstarre der Kopf tief in die Kissen gebohrt wird; noch ausgesprochener findet man diese Lage bei Hysterischen, bei denen dann die Rückenwirbelsäule einen nach hinten konkaven Kreis beschreibt (arc en ciel). Manche Meningitiker ziehen die Seitenlage vor, um den schmerzhaften Hinterkopf zu entlasten.

2. Gesichtsausdruck.

Unterstützend wirkt die Betrachtung des Gesichtsausdruckes, welcher oft genug das subjektive Befinden wiederspiegelt und uns zeigt, ob wir es mit einem ängstlichen, besorgten, aufgeregten oder mit einem Kranken zu tun haben, der Schmerzen hat und schwer leidet oder dessen geistige

Funktionen gestört sind (Stupidität, Verwirrtheit, Benommenheit). Einige besonders charakteristische Gesichtsausdrücke seien hier speziell angeführt: Die Facies febrilis mit geröteten Wangen und auffallendem Glanz der Augen und die Facies hectica, speziell bei Lungentuberkulose, wo neben den auffallend lebhaften und stark glänzenden Augen die bleichen Wangen eine meist scharf umschriebene Röte zeigen; der ängstliche Gesichtsausdruck bei Atemnot, wobei der halboffene Mund und die inspiratorisch sich erweiternden Nasenflügel ein charakteristisches Gepräge geben; die Facies hippocratica (so genannt, weil schon von Hippokrates anschaulich





Risus sardonicus.

geschildert), mit eingefallenen Zügen, spitzer Nase, in die Höhlen zurückgesunkenen Augen, blasser, leicht cyanotischer Haut (prognostisch schlimmes Phänomen, meist agonales Symptom); der Risus sardonicus, eine ans Lachen erinnernde krampfhafte Verziehung des Gesichtes beim Tetanuskranken, hervorgerufen durch tonische Kontraktion der gesamten Gesichtsmuskulatur (Fig. 1).

3. Körperbau und Körpermessung.

Der Körperbau erhält in erster Linie sein charakteristisches Gepräge durch die Entwicklung des Knochengerüstes, in zweiter, viel weniger maßgebender Linie durch das Verhalten der Weichteile, vornehmlich des Fettpolsters, der Muskulatur, der Lage und Gestaltung der Brust- und Bauchorgane usf. Man unterscheidet im allgemeinen, ob der Kranke groß

oder klein, ob schwächlich oder kräftig, grazil oder gedrungen, ob er normal gebildet oder mißgebildet ist.

Was den Körperbau im speziellen anbetrifft, so ist für ihn vor allem maßgebend die Ausbildung und Form des Brustkorbs und der Wirbelsäule. Allerdings steht die einzelne Thoraxform manchmal in enger Beziehung zu einem gewissen Körpertyp, einem sog. Habitus, wie er hervorgebracht wird durch ein Zusammenwirken der Skelettgestaltung im allgemeinen. Das Ausschlaggebende im Typ ist aber doch zumeist die Thoraxgestaltung; wir werden im Anschluß an die Besprechung der speziellen Formen stets auch, wo nötig, den dazugehörigen Habitus berücksichtigen. [1])

a) Thorax- und Gesamtbau.

Normale Thoraxform.

Beschreibung der normalen Thoraxform. Die Brust eines normal entwickelten jungen Menschen ohne überstark ausgebildete Muskulatur und ohne übermäßiges Fettpolster ist gleichmäßig gewölbt; die beiden Hälften sind symmetrisch gebaut oder weichen im Bereich des Schultergürtels höchstens in ganz geringem Grade voneinander ab infolge einseitig stärkerer Entwicklung der Muskulatur (Rechtshänder, Linkshänder). Der Winkel, welcher am Sternum von den sich dort treffenden Rippenbögen gebildet wird (epigastrischer Winkel), soll ungefähr ein rechter sein; er schwankt etwa zwischen 50 und 80°. Das Sternum, welches bei Erwachsenen durchschnittlich 16—20 *cm* lang ist, soll nur einer ganz geringen Einsenkung entsprechen, und der Winkel, welcher durch das Zusammenstoßen von Korpus und Manubrium sterni gebildet wird (Angulus Ludovici), nur eben angedeutet sein. Horizontal in der Höhe des Processus xyphoides verläuft entsprechend dem normalen Abgang des Zwerchfells die sog. Harrisonsche Furche. Die Interkostalräume dürfen nur an den untersten Rippen sichtbar sein, die oberen sind durch die kräftig entwickelte Brustmuskulatur verdeckt. Die Schlüsselbeine zeigen einen horizontalen Verlauf; sie sollen an der äußeren Brustwand nicht stark prominieren, sondern eben ihre Konturen zeigen; dadurch ist auch gesagt, daß die Gegend dicht über und dicht unter den Schlüsselbeinen, die sog. Fossae supra- und infraclaviculares, deren äußerster, dem Humerus nahegelegener Teil als Mohrenheimsche Grube bezeichnet wird, normalerweise nur eben angedeutete, nicht aber stark ausgebildete Gruben darstellen sollen. Eine ausgebildete Grube ist dagegen die über dem Ausschnitt des Manubrium sterni liegende Fossa jugularis, in welcher der Kehlkopf liegt und die seitlich begrenzt ist durch die Sternalportion des Musculus sterno-cleido-mastoideus. Die beiden

---

[1]) Die Besprechung der Körpergröße bringen wir zusammen mit dem Körpergewicht im folgenden Kapitel.

Schulterblätter liegen bei herabhängenden Armen dem Thorax flach auf und dürfen nicht zu tief stehen, so daß die Schultern ungefähr horizontal verlaufen; sie bedecken am Rücken die 2.—7. oder seltener 3.—8. Rippe. Über der Spina scapulae liegt die Fossa supraspinata, unter ihr die Fossa infraspinata; beide sind normalerweise durch Muskulatur ausgefüllt. Die Wirbelsäule verläuft genau senkrecht von oben nach unten und zeigt eine nach hinten konvexe gleichmäßige Krümmung.

Der sterno-vertebrale Durchmesser ist etwas kürzer wie der transversale; sämtliche Durchmesser nehmen von oben nach unten allmählich an Größe zu (der sterno-vertebrale ungefähr um 6 *cm*), so daß der knöcherne Thorax nach oben sich verengert. Die Verengerung soll jedoch von außen nicht sichtbar sein, weil sie normalerweise durch die kräftige Entwicklung der Muskulatur kachiert wird.

Fig. 2.

Kyrtometerkurve eines erwachsenen Mannes.

In den allerersten Lebensjahren ist der Tiefendurchmesser (Sagittaldurchmesser) des Thorax ungefähr so groß wie der Breitendurchmesser (Transversaldurchmesser), und der Querschnitt entspricht daher annähernd einer Kreisform. Beim wachsenden Kind entwickelt sich dann der Breitendurchmesser schneller wie der Querdurchmesser, so daß der Querschnitt am Thorax eines 10jährigen Kindes elliptische Form zeigt. Der Erwachsene hat einen charakteristischen Querschnitt, welcher unregelmäßig ist und weder einem Kreis noch einer Ellipse entspricht. Die Muskulatur gibt hier für die Gestaltung den Ausschlag (s. Fig. 2).

Thorakometrie. Die *Messung des Thorax* wird entweder mit dem *Bandmaß*, welches dabei horizontal dem Thorax anliegen muß, oder mit dem *Tasterzirkel*, oder endlich mittelst der *Kyrtometrie* vorgenommen. Was die letztere anbelangt, so gibt es zwar eine Reihe käuflicher Kyrtometer mit Zentimetereinteilung etc. Es genügt jedoch vollkommen, sich eines etwa bleistiftdicken Bleidrahtes von ca. 1 *m* Länge zu bedienen, welcher eventuell in zwei Teile geteilt und in der Mitte durch ein Stück Gummischlauch verbunden ist. Das Kyrtometer wird in Mamillarhöhe um den Thorax gelegt und überall genau angepreßt, dann in toto abgenommen und die so erhaltene Form auf ein Papier durch Nachzeichnen übertragen. Man erhält dann Formen wie die obige Figur.

Bei allen Messungen ist es zweckmäßig, wenn man sich vorher einzelne Punkte oder Linien (wie die Mittellinie des Brustbeins, den Verlauf der Wirbelsäule etc.) mit Blaustift markiert.

Es sind nun vielfach zahlenmäßige Angaben für den Umfang und die Hauptdurchmesser des Thorax gemacht worden. Dieselben haben aber

keinen absoluten Wert, da sie schon beim Gesunden viel zu große individuelle Schwankungen zeigen. Eine genaue Inspektion, bei der auch das Verhältnis der übrigen Körperentwicklung zur Thoraxausbildung in Betracht gezogen wird, gibt dem Geübten oft genug, namentlich bei fehlerhaften Gestaltsveränderungen des Thorax, welche beide Hälften symmetrisch betreffen (siehe den paralytischen und den emphysematösen Typ), sicherere Anhaltspunkte als die Thorakometrie.

Von Wert ist die Thoraxmessung namentlich zur Beurteilung der Größe von Symmetriestörungen (Pleuritis, Pneumothorax, Kyphoskoliose etc.). Bei einfachen Messungen des Umfangs ist jedoch zu beachten, daß infolge einseitig stärkerer Entwicklung der Muskulatur bei Rechtshändern auf der rechten, bei Linkshändern auf der linken Seite der Umfang bis um 2 *cm* größer sein kann.

Die Umfangsmessung ist fernerhin von Wert zur Beurteilung der Expansionsfähigkeit des Thorax (namentlich beim Militär geübt). Hierbei wird der Gesamtumfang des Thorax mittelst Bandmaßes in Mamillarhöhe oder etwas darunter und seine Verschiebung bei maximaler Inspiration und maximaler Exspiration in Zentimetern gemessen. Die Differenz zwischen den beiden extremen Maßen bedeutet die Exkursionsgröße. Sie schwankt in erheblichem Maße (5—11 *cm*, im Mittel ca. 8 *cm*).

Bei erwachsenen Männern soll der Umfang, direkt unter den Brustwarzen gemessen, bei maximaler Exspiration ca. 82 *cm*, mit Schwankungen von 70 bis 90 *cm*, bei Weibern im Mittel 76 *cm* sein, bei größter Inspiration 90 *cm*, mit Schwankungen zwischen 78 und 100 *cm*.

Der sternovertebrale Durchmesser beträgt bei gesunden Männern vom Manubrium sterni bis zu dem horizontal gegenüberliegenden Dornfortsatz der Wirbelsäule 16 *cm*, am unteren Ende des Corpus sterni 19 *cm*, der Breitendurchmesser (mittlerer Kostaldurchmesser, Diameter costalis) in der Höhe der Brustwarze 26 *cm*. Beim weiblichen Geschlechte sind die Maße etwas kleiner.

Die Rekrutierungsordnung für das deutsche Heer schreibt vor, daß bei mittlerer Körpergröße ein Brustumfang von 80 *cm*, durch Messung bei tiefer Exspiration in der Höhe der Brustwarze erhalten, nur ausnahmsweise zur Militärtauglichkeit genügt, wenn die übrigen Körperverhältnisse günstig sind und die Respirationsbreite nicht weniger als 5 *cm* beträgt.

Beziehungen des Thorax und seiner Veränderungen zum übrigen Körperbau. Die Oberfläche des Organismus erhält, wie schon angedeutet, ihr charakteristisches Gepräge durch die Gruppierung der inneren Organe. Dabei ist vor allem der Auf- und Ausbau des Knochensystems maßgebend. Der normale Mensch ist proportioniert gebaut und die Größe der einzelnen Skeletteile hält sich in bestimmten Grenzen, welche dem Ganzen entsprechen. Überhaupt bestehen in jedem Organismus ge-

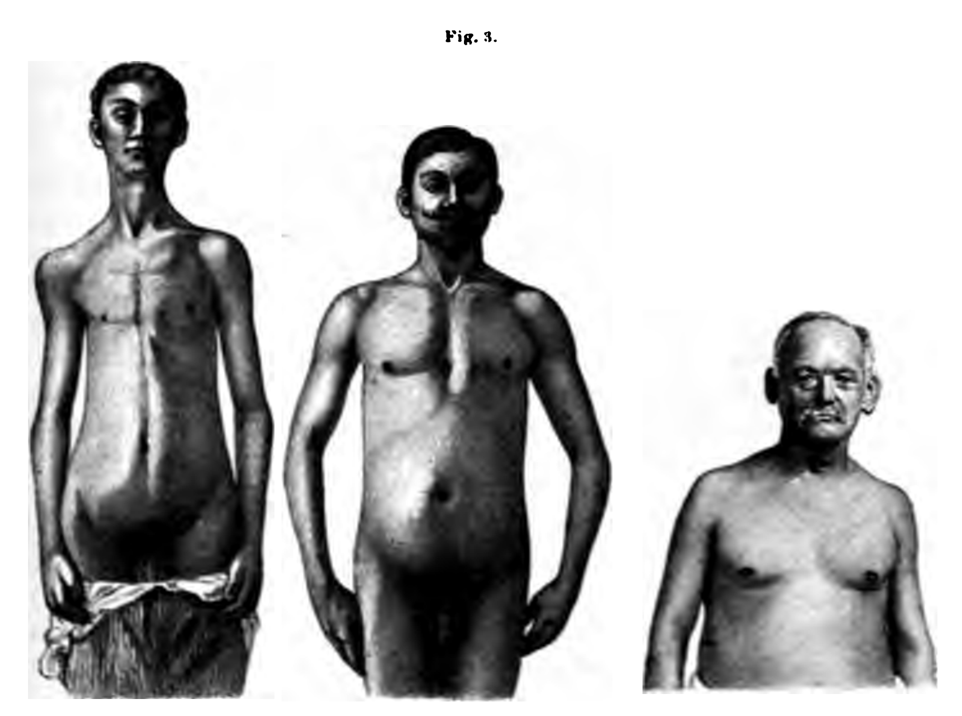
wisse Korrelationsverhältnisse zwischen den einzelnen anatomischen Systemen des Körpers, welche zu einem Gleichgewichtszustand der Gewebe führen und so den normalen Aufbau schaffen. Halten wir uns hier zunächst an das vornehmlich für die äußere Form Ausschlaggebende, das Skelettsystem, so findet man bei einem kleinen, zart entwickelten Individuum Brustkorb und Extremitäten weniger stark entwickelt wie bei einem großen, robusten; bei der Frau sind meist Extremitäten und Brustkorb kleiner geraten wie bei einem gleichgroßen und gleichalten Mann. Der weibliche Brustkorb ist zudem etwas länger und mehr faßartig gebaut wie der männliche und wird von letzterem an Geräumigkeit übertroffen. Nicht immer bestehen jedoch solche normale Proportionen, wenn eine einseitige Mehr- oder Minderentwicklung zustande gekommen ist. Die Extremitäten können im Verhältnis zur Brust und Wirbelsäule zu groß oder zu klein entwickelt sein, ohne daß dadurch mehr als die äußere Form notleidet. Anders ist es, wenn der Brustkorb im Verhältnis abnorm gestaltet ist, sei es nun zu schmal und lang oder zu kurz und breit, sei es symmetrisch, sei es einseitig. Entweder liegt dann die primäre Störung im Knochenaufbau des Thorax selbst, und zwar bereits während der Entwicklungsperiode (Rachitis) oder erst im späteren Leben (Osteomalazie, Kyphoskoliose, Spondylitis etc.) auftretend; hierdurch kann eine Rückwirkung auf die Entwicklung und Lagerung der von demselben beherbergten Organe und noch vielleicht auf die Organe der Bauchhöhle statthaben. Oder aber die abnorme Gestaltung des Thorax ist eine sekundäre, durch Veränderung der in ihm oder unter ihm liegenden Organe bedingt (Pleuritis, Pneumothorax, Lungen- und Herzkrankheiten aller Art, Lebergeschwülste usw.) und wir können aus seinem Verhalten auf dieselben Schlüsse ziehen. In jedem Falle ist es wichtig, die Veränderungen der Thoraxformen zu kennen und schon äußerlich an bestimmten Merkmalen unterscheiden zu lernen, was vorliegt und wie die Veränderungen mit dem allgemeinen Habitus und den speziellen Organverhältnissen zusammenhängen.

Der paralytische Thorax.

Beschreibung der paralytischen Thoraxform. Bei dieser Thoraxform fehlt die Wölbung; der Brustkorb erscheint auffallend flach, lang und schmal. Die Schultern hängen schräg herab; die Rippen verlaufen hinten und seitlich in stärkerer Neigung nach abwärts; vor allem ist aber auch der Ansatz der Rippenknorpel ans Sternum ein spitzwinkliger und ihr vorderer Abfall ein steiler. Dadurch erscheint der Brustkorb länger und es kommen die Rippenbogen und die Crista ossis ilei einander abnorm nahe; die Zwischenrippenräume werden abnorm sichtbar und weit, und zwar die unteren mehr wie die oberen, der epigastrische Winkel wird anstatt eines rechten zu einem spitzen, er kann bis 25° und tiefer sinken; der sternovertebrale Durchmesser wird auffallend klein und dadurch die

Brust abgeflacht. Der Thorax ist gleichzeitig zumeist auch im frontalen Durchmesser verkleinert. Die Schlüsselbeine springen vor und sind in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar; dadurch werden die Supra- und Infraklavikulargruben stark ausgebildet. Der Louissche Winkel am Sternum ist gegen die Norm eher abgeflacht; daß derselbe trotzdem manchmal deutlicher fühlbar ist und stärker ausgesprochen erscheint, kommt von Exostosen her, welche zwischen Manubrium und Corpus sterni sitzen und eine stärkere Ausbildung des Sternalwinkels vortäuschen. An der Hinterwand des Thorax, welche relativ zu schmal bleibt und an der die hinteren Rippenwinkel stark vorspringen, kann dem Schulterblatt der

Fig. 3.



Paralytischer Thorax. Normaler Thorax. Emphysematöser Thorax

richtige Platz nicht zur Verfügung stehen; es bleibt daher mehr an der Seitenfläche des Thorax, in sagittaler Stellung und steht flügelförmig ab. Alle diese Eigentümlichkeiten treten noch mehr hervor, weil zumeist bei derartigen Thoraxformen auch die Muskulatur und das Fettpolster eine schlechte Entwicklung aufweisen.

Ursprung des paralytischen Thorax: Wir beginnen mit der angeborenen, häufig ererbten Form und folgen zunächst der Erklärung von Fr. Kraus.[1]) Nach ihm handelt es sich hier um

[1]) Fr. Kraus, Über konstitutionelle Schwäche des Herzens. v. Leuthold-Festschrift. I. Bd. Berlin 1904. Verlag von Hirschwald.

Wachstumsanomalien bestimmter Abschnitte der Wirbelsäule bzw. des Thorax, zustande gekommen durch das Hervortreten phylogenetischer Rückbildungsprozesse, die neben der konkurrierenden fortschrittlichen Entwicklung (aufrechte Körperhaltung, Umformung der oberen Gliedmaßen zu Greiforganen) im Laufe der menschlichen Stammesgeschichte auch heute noch nicht zum Stillstand gekommen sind.

Nach Wiedersheim[1]) lassen sich bei den Säugetieren zwei Typen von Thoraxformen unterscheiden, ein primärer Typus, den Vierfüßlern angehörig, bei dem der dorsoventrale Durchmesser den transversalen überwiegt, wodurch eine langgestreckte Thoraxform mit herzförmigem Querschnitt resultiert, und einen sekundären Typus, den Tieren, deren Körperlast vom Wasser, von der Luft, besonders aber von den Hinterbeinen getragen wird und darum vor allem dem Menschen angehörig; bei ihm ist der dorsoventrale Durchmesser im Vergleich zu dem kompensatorisch eintretenden transversalen bedeutend verkleinert, wodurch der Thorax mehr eine Faßform gewinnt. Auch ontogenetisch, insofern das Wachstum der Rippe an der vorderen Ossifikationsgrenze das Maßgebende für Form und Wachstum des Thorax ist, hat der sekundäre Typus den primären zum Vorgänger. Nach Hueter[2]) muß man zwei Wachstumsperioden auseinanderhalten. In der ersten steht die Ossifikationsgrenze entsprechend dem vorderen Rippenende an der seitlichen Thoraxwand frontal gerichtet und die von ihr hervorgebrachten Knochenteile würden die Rippen von hinten nach vorne wachsen lassen; in der späteren, zweiten Periode steht die Ossifikationsfläche sagittal an der vorderen Brustwand und die Rippen wachsen von links nach rechts und umgekehrt. Charakteristisch ist noch für die besprochene phylogenetische Variation des Thorax eine sich anbahnende Verringerung der Rippenzahl. Wiedersheim zeigt durch Vergleich, daß ursprünglich mehr als 12 Rippenpaare existierten und daß auch die jetzt existierenden noch in Verringerung begriffen sind. So steht die erste Brustrippe beim Menschen auf dem Aussterbeetat, was aus der ab und zu vorkommenden uni- oder bilateral abortiven Entwicklung hervorgeht. Hierher gehört auch die Reduktion der 11. und 12. Rippe und die Tatsache, daß einst eine größere Zahl von Rippen das Brustbein erreichten als gegenwärtig, ferner die Beobachtung, daß bisweilen nur 6 Rippenpaare das Sternum erreichen, die später noch ausführlicher zu erwähnende Costa decima fluctuans und die Minusvariation des Brustbeins selbst.

Aus der Variation phylogenetischer Rückschläge und ontogenetischer Hemmungen lassen sich nach Kraus mannigfache Abnormitäten am Thorax erklären. Eine enge Brust kann entstehen entweder durch Rückschlag zum Vierfüßlertyp in phylogenetischer Richtung oder indem die Ossifikationsintensität eine geringe ist, wodurch sich die Dauer der ersten Hueterschen Wachstumsperiode verlängert und damit der Thorax mehr von vorn nach hinten als von links nach rechts wächst; dadurch kommt es wiederum zu einer Annäherung an den primitiven Typus eines Vierfüßlerbrustkorbs und, wenn man sich die Entwicklungshemmung intensiver vorstellt, zu einer Verkürzung des Thorax in beiden Diametern, zu einer flachen und schmalen Brust. Hierzu kommt nun nach Kraus noch ein weiterer Punkt. Während nämlich die vordere Thoraxwand annähernd normale Längen-

---

[1]) R. Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 3. Aufl. Tübingen 1902.

[2]) C. Hueter, Formentwicklung am Skelett des menschlichen Thorax. Leipzig 1865.

ausdehnung hat, erscheint der Abschnitt des Achsenskeletts unterhalb des letzten Halswirbels im ganzen, vornehmlich aber der Teil der Wirbelsäule unterhalb der Vertebra dorsalis XII, soweit es sich nach dem Stand der Wirbeldorne abschätzen und messen läßt, absolut und relativ merklich länger. Kraus führt folgende Maße an:

	I. Normal. 28 Jahre, 1,80 m lang	II. Engbrüstig. 19 Jahre, 1,81 m lang	III. Engbrüstig. 49 Jahre, 1,70 m lang
	Zentimeter		
Wirbelsäule, Vert. prom. bis Ende des Steißbeins	67	67	66
Brustwirbelsäule	37	31	29
Lendenwirbelsäule	30	36	37

Bei der Geburt ist die obere Brusthälfte mehr entwickelt. Dann überwiegt das Wachstum der unteren, vor allem der Lendenwirbel. Bei den Engbrüstigen tritt (um die Pubertätszeit) diese Wachstumsverschiebung in pathologisch exzessiver Weise hervor. Eine stärkere kyphotische Krümmung der Wirbelsäule im dorsalen Abschnitt ohne korrespondierende Lordose im Lendensegment, welche den Habitus gegenüber dem Normalen besonders kümmerlich macht, und die starke Neigung der Rippen nach vorn ist die Ursache für das schon erwähnte Nähertreten von Rippenbogen und Crista ossis ilei. Mit dem Vorwiegen der ersten Hueterschen Wachstumsperiode stimmten endlich zusammen die Formveränderungen der hinteren Brustwand, z. B. das starke Vorspringen der Rippenwinkel nach hinten, sowie das Hervortreten der Skapula an der relativ schmalen hinteren Brustwand. Endlich ist eine Konsequenz davon, daß das spätere Wachstum der Brust im Frontaldurchmesser zurückbleibt, die relative Kleinheit des oberen Bauchhöhlenraumes[1]).

Soweit die Ausführungen von Kraus. Nach Wenckebach kommt es zur Ausbildung eines flachen Thorax in manchen Fällen durch eine Wachstumsanomalie der Rippen, welche darin besteht, daß dieselben zum Teil eine stärkere Knickung des Tuberculum costae zeigen und dadurch forziert vertikal verlaufen; so kommt es zu einem Tieferstehen der internen Thoraxapertur und damit des Zwerchfells. Es bleibt noch zu erwähnen, daß man von anderer Seite einen ungenügenden Tonus der Interkostalmuskulatur sowie eine schlechte Ausbildung dieser und der Schultergürtelmasse für das Zustandekommen der engen Brust verantwortlich machte und sie daher paralytischen Thorax nannte. Diese schlechte Muskelentwicklung, welche hinten beim Serratus anticus zum Abstehen der Schulter-

[1]) Fr. Kraus, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Splanchnoptose. Wiener klin. Rundschau, 1900, Nr. 25, 26.

blätter führt, sei eine Folge des allgemeinen Zurückbleibens der Körpermuskulatur. Indem in der Wachstumsperiode so die Respiration, namentlich die Inspiration eine wenig ausgiebige und oberflächliche ist, fehle der physiologische Reiz, der durch kräftige Respirationsbewegungen auf die Entwicklung der Brust ausgeübt wird, und der Thorax erhält den Charakter eines permanent exspiratorischen. In der Tat geht, wie schon bemerkt, der paralytische Thorax stets mit einer schlechten Muskelentwicklung einher; dieselbe ist aber wohl nach unserer Ansicht ein Begleitsymptom, das zum ganzen Habitus gehört, keine spezielle und alleinige Ursache.

Von der angeborenen zu unterscheiden ist die erworbene Form des paralytischen Thorax. Sie ist eine Begleiterscheinung der chronischen Tuberkulose und kann um so ausgebildeter werden, je länger diese besteht. In dem durch chronisch-pneumonische Vorgänge verdichteten Lungengewebe um den Tuberkelherd kommt es zu narbigen Prozessen. Bei Beteiligung der Pleura finden sich gleichzeitig pleuritische Verwachsungen. Zumeist beginnt der Prozeß bei den Lungenspitzen. Durch den Zug des schrumpfenden Gewebes wird das Manubrium sterni gegen die Wirbelsäule gezerrt und dadurch der sterno-vertebrale Durchmesser verkleinert. Die Supra- und Infraklavikulargruben werden eingezogen und daher abnorm sichtbar und tief; das Schlüsselbein springt infolgedessen deutlicher hervor. Die beiden Schultern sinken nach vorne; dadurch neigen die Klavikeln mit ihren lateralen Enden weiter nach vorn als mit ihren sternalen und es resultiert weiter ein Abstehen der inneren Schulterblattränder vom Thorax. Auch im transversalen Durchmesser wird der Brustkorb verkleinert durch einen spitzwinkligeren Ansatz der oberen Rippen und Senkung der seitlichen Teile. Diese Veränderung ergreift bei zunehmender Erkrankung und fortschreitender Abnahme der Muskulatur, namentlich der zwischen den Rippen liegenden, auch die tiefer gelegenen Rippen. Dadurch wird der Brustkorb von oben nach unten verlängert, die Zwischenrippenräume erweitern sich und die Brust wird durch die fortschreitende Verkleinerung des sterno-vertebralen Durchmessers in den unteren Partien abgeflacht. Je stärker die Abmagerung und je weiter fortgeschritten der chronische Lungenprozeß ist, um so ausgesprochener wird diese Veränderung.

Beziehungen zwischen dem paralytischen Thorax und dem übrigen Körperbau. Der angeborene paralytische Thorax entwickelt sich nicht für sich allein, er ist vielmehr Teilerscheinung einer allgemeinen Konstitutionsanomalie; Stiller nennt sie die asthenische Konstitutionsanomalie, die Asthenia universalis congenita, andere nennen sie wegen der häufigen Beziehungen zur Lungenschwindsucht den Habitus phthisicus. Außer der Thoraxanomalie gehört zu diesem Habitus eine dünne, schlaffe Muskulatur, ein dürftiger Panniculus adiposus, eine zarte Haut, eine blasse Hautfarbe und überhaupt die Neigung zu Anämie, ein graziler Knochenbau, nach

Stiller noch als ganz besonders wesentliches Stigma die Costa decima fluctuans; während normalerweise nur die 11. und 12. Rippe ein freies vorderes Ende hat, läßt hier auch die 10. Rippe den knorpeligen Anschluß an die oberen Rippen vermissen und endet deutlich abtastbar frei und beweglich. Sodann hat die Umgestaltung des Thorax allerhand Folgeerscheinungen für die gesamte Anatomie des Rumpfteiles, speziell für die Lage und Ausbildung der Eingeweide, vor allem von Lunge und Herz. Hierher gehört das Tropfenherz (s. d.), die Angustie der Aorta, welche durch eine abnorme Längenspannung der Aorta hervorgerufen sein kann, indem deren Längenwachstum nicht gleichen Schritt hält mit der Wachstumsverschiebung zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule. Durch die erwähnte Kleinheit des oberen Bauchhöhlenraumes, welche äußerlich zusammentrifft mit einem länglichen, leicht abgeflachten, seitlich sanft abfallenden Abdomen, kommt es zur Ausbildung der sog. Steilleber. Durch die nun wachsende Steilleber kann bei Engbrüstigen in dem relativ zu kleinen oberen Bauchhöhlenraum die rechte Niere aus den Paravertebralnischen, welche bei diesem Habitus anstatt gut ausgebildeter Nischen eine zylindrische, seichte, nach unten offene Form zeigen, nach abwärts gedrängt werden. Und wie es der Niere ergeht, ergeht es auch den anderen Baucheingeweiden. Es ist daher der asthenische Habitus häufig genug auch verknüpft mit einer allgemeinen Splanchnoptose, welche hier trotz straffster Bauchwand zustande kommt.

Hier muß kurz der Lennhoffsche Index[1]) Erwähnung finden, welcher speziell für die Wuchsform, bei der die paravertebralen Nischen die seichte Zylinderform anstatt der Birnenform zeigen und wo die Nieren besonders leicht zu palpieren sind, von Interesse ist. Derselbe stellt sich folgendermaßen dar:

$$\text{Index} = \frac{\text{distantia jugulo-pubica}}{\text{circumferentia abdominis}} \times 100 \text{ oder } I = \frac{\text{d. j. p.}}{\text{c. a.}} \times 100.$$

Es wird also hierbei einmal die Entfernung zwischen dem Jugulum und der Symphyse und dann die größte Leibeszirkumferenz gemessen, die Zahlen dividiert und der Quotient mit 100 multipliziert. Der Durchschnittsindex beträgt nach Lennhoff 75, doch wechselt er etwas nach Gegenden. Hoher Index spricht für den Habitus atonicus mit tastbaren Nieren.

Der atonische Habitus mit dem paralytischen Thorax ist nun, wie schon bemerkt, als prädisponierendes Moment für die Lungentuberkulose von Wichtigkeit, wie andrerseits auch die Abkömmlinge Lungenschwindsüchtiger diesen Habitus vererbt erhalten. Hier ist nun von W. A. Freund[2]) auf eine mit dem paralytischen Thorax häufig zusammen-

[1]) R. Lennhoff, Beziehungen zwischen Körperform und Lage der Nieren. Kongreßbericht 1899, Bd. XVII, S. 477.

[2]) W. A. Freund, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859. Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie. 1906, Bd. III, S. 479.

gehende primäre pathologische Veränderung an demselben aufmerksam gemacht worden, welche ätiologisch und prädisponierend für die Lungenkrankheit in Betracht kommt. Diese Veränderung hängt zusammen mit der vorne erwähnten rudimentären Organisation des ersten Rippenpaares und dem Rückbildungsprozeß, dem der obere Thoraxteil und das gesamte Gebiet zwischen Hals und Rumpf heute phylogenetisch verfallen zu sein scheint, und besteht darin, daß die obere Brustapertur durch Verkürzung des ersten Rippenknorpels sowie des Rippenknochens, vielleicht auch des Wirbelkörpers symmetrisch oder asymmetrisch stenosiert ist. Diese Stenose bedingt Schwerbeweglichkeit, eventuell, wenn sehr ausgesprochen, sogar Unbeweglichkeit der oberen Apertur und nach Vollendung des Wachstums, wobei die Lungenspitzen in die allmählich stärker geneigte obere Apertur hinaufrücken, Furchenbildung, behinderte respiratorische Verschiebung und ungenügende Ventilation der obersten Lungenpartien. Dadurch ist ein Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung des Tuberkelbazillus geschaffen. Es kann dabei zu kompensatorischen Vorgängen an der oberen stenosierten Brustapertur kommen. Entweder lockert sich die Verbindung zwischen Corpus und Manubrium sterni und es kommt unter zunehmender Ausbildung des Louisschen Winkels zu einer starken Entwicklung des zweiten Rippenpaares, welches nun die Funktion des ersten bei der Atmung mehr oder weniger vollkommen übernimmt, oder es kommt bei vermehrter Aktion der Scaleni zu einer Fraktur des ersten Rippenknorpels mit Ausbildung einer Pseudarthrose und späterer eventueller Ausbildung eines neuen Gelenkes. So kann nach Freund die Beweglichkeit der obersten Brustapertur wiederhergestellt werden.

Thorax piriformis (Wenckebach).

Vor kurzem hat Wenckebach[1]) eine neue Thoraxform beschrieben, die sich bei Enteroptose findet und welche er, weil dieselbe die Gestalt einer mit dem dünneren Ende nach unten gerichteten Birne zeigt, Thorax piriformis nennt.

Beschreibung des Thorax piriformis: Die Leute heben den Kopf in den Nacken, haben den oberen Teil des Brustkorbes bis ungefähr zur 4. Rippe stark gewölbt und auch den ganzen Brustkorb gehoben. Dadurch ist der Hals zwischen dem Jugulum und Kinnansatz etwas kurz. Die Hilfsmuskeln der Atmung, die Scaleni und Sternocleidomastoidei treten stark hervor, sind gespannt und hypertrophisch und kommen auch bei ruhiger Atmung kurz nach dem Beginne der Inspiration in Kontraktion. Das Sternum steht hoch; damit kommen auch die Sternalenden der Klavikeln hoch zu stehen. Der ganze obere Brustteil ist, wie gesagt, stark gewölbt, nicht nur vorwärts, sondern auch seitlich. Es steht infolgedessen

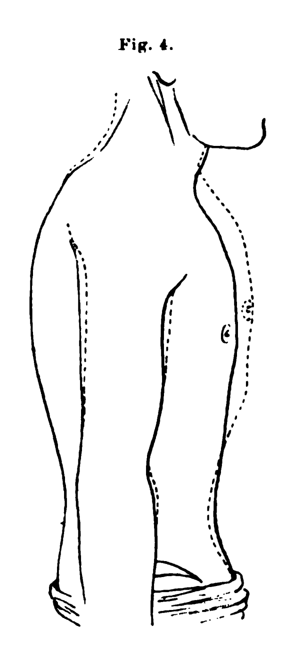
---

[1]) Wenckebach K. F., Über pathologische Beziehung zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 465/466, Leipzig 1907.

der ganze Schultergürtel mit den Armen etwas nach oben und hinten. Die Arme hängen mehr nach hinten als bei normalen Menschen. Das Ganze macht den Eindruck, als ob die Brust des Patienten in starker Inspiration steht (Fig. 4).

Während nun der obere Teil des Brustkorbes stark allseitig gewölbt ist, fällt der untere Teil (zwei Drittel der Thoraxlänge) flach und steil herab, die Rippen verlaufen etwas einwärts, so daß die untere Thoraxpartie wirklich verengt erscheint. Das gibt dem Thorax ein eigentümliches Gepräge; er ist nicht flach, wie der phthisische Thorax (s. d.), nicht gewölbt und faßförmig wie beim Emphysem (s. d.), sondern oben breit und tief, unten schmal.

Fig. 4.



Profilaufnahme eines Kranken mit birnförmigem Brustkorb. Ein- und Ausatmung. Beim Einatmen war der Bauch aktiv eingezogen.

Ursprung des Thorax piriformis: Der Raum in der Bauchhöhle wird einerseits beherrscht durch die Spannung der Bauchmuskulatur: Kontraktion der Bauchmuskeln kann die Bauchhöhle verkleinern. Andrerseits wird die Füllung der Bauchhöhle bedingt durch den Umfang der Bauchorgane. Danach kann eine Raumvergrößerung der Bauchhöhle nebst Druckverminderung, wodurch das Absinken der Bauchorgane, die Enteroptose, entsteht, verursacht sein sowohl durch schlaffe Bauchdecken als durch zu geringen Umfang der Bauchorgane, indem als Teilerscheinung einer allgemeinen Abmagerung auch der Umfang der gesamten Bauchorgane sich verkleinert.

Man muß sich nun erinnern, daß bei der Atmung eine Wechselwirkung zwischen Zwerchfell und Bauchinhalt besteht. Vor allem ist es die Inspirationsphase, in welcher diese besonders hervortritt, weil das sich kontrahierende Zwerchfell einerseits den Bauchinhalt komprimiert, andrerseits der Widerstand der Bauchorgane zu einem Zug des Zwerchfells an den Rippen führt, welcher diese hebt und dadurch die untere Brustapertur allseitig verbreitert; unterstützend wirkt der mechanische Druck des durch das Zwerchfell in die Breite gedrückten Bauchinhalts, der die Aktion, durch Zwerchfellzug bewirkte Verbreiterung des unteren Thoraxabschnittes, mechanisch noch verstärkt. Bei der Exspiration wird das Höhertreten des Zwerchfells durch das Nachrücken des Bauchinhaltes unterstützt.

Bei der Enteroptose, nicht in allen, sondern nur in sehr stark ausgesprochenen Fällen, wird infolge der Vergrößerung und Druckverminderung in der Bauchhöhle diese Wechselwirkung abnorm gering oder fällt

ganz weg. Das Zwerchfell wird exspiratorisch nicht genügend in die Höhe getrieben. Die nicht genügend oder gar nicht gespannten Zwerchfellmuskeln werden weniger kräftig arbeiten oder es kann sogar soweit kommen, daß infolge der Enteroptose die Zwerchfelltätigkeit gänzlich ausfällt. Es fehlt die Hebung und die bedeutende Erweiterung der unteren Thoraxhälfte. Die Atmung wird dadurch eine mangelhafte, die Brusterweiterung ungenügend. Die Hilfsmuskeln werden herangezogen und arbeiten sogar bei ruhiger, nicht angestrengter Atmung. Sie vermögen aber nur den oberen Teil des Brustkorbes zu heben, der untere bleibt schmal und eng.

Folgen der Thoraxanomalie: Die Randmuskeln des Zwerchfells verlaufen nicht mehr senkrecht an der Innenfläche des Brustkorbes hinauf, sondern schräg nach innen. Die Atmung wird eine rein kostale; bei manchen Kranken wird bei tiefem Atmen das Zwerchfell nicht bewegt, sondern mit dem Brustkorb in die Höhe gehoben. (Übrigens kommt diese Atmung nach Holzknecht und Hofbauer manchmal auch bei normalen Menschen mit kostalem Atemtypus vor.) Brustkorb und Diaphragma werden vom Bauchinhalt sozusagen abgehoben. Dabei muß das Epigastrium einsinken. Es kommt also bei den Enteroptotikern zu einer paradoxen Atmung (Höhertreten des Zwerchfells und Einsinken des Bauches bei der Inspiration, Tiefertreten des Zwerchfells und Ausbuchtung des Abdomens bei Exspiration) infolge der Nichttätigkeit des Zwerchfells, das sich ähnlich verhält wie bei der Lähmung oder Parese des Phrenikus. Diese Verhältnisse haben aber auch Rückwirkung auf die Herzarbeit und den Kreislauf. Einmal kommt es infolge der Vergrößerung der Entfernung zwischen erster Rippe und Zwerchfell dazu, daß dem Herzen, das an den großen Gefäßen, an der Trachea, den Halsfaszien und der oberen Brustapertur aufgehängt ist, die Unterlage entzogen wird. Es kommt zum Cor pendulum, Tropfenherz, und dieses muß sich sozusagen an den großen Gefäßen emporziehen. Der dabei von dem Herzen am Aufhängeapparat ausgeübte Zug nach unten macht sich an dem rhythmischen Tiefertreten der Trachea bei jeder Systole (Oliver-Cardarellisches Symptom) bemerkbar. Endlich wirkt die Inspiration ungünstig auf das Herz und kann sogar statt eines fördernden einen hemmenden Einfluß auf die Zirkulation ausüben. Es kann in einzelnen Fällen zum Auftreten eines Pulsus paradoxus und zu einem paradoxen Verhalten der Halsvenen bei der Respiration kommen. Alle diese schönen Beobachtungen von Wenckebach sind sicher ein bedeutender Fortschritt in der Erkenntnis des Zusammenhanges von Thoraxanomalien mit Funktionshemmungen innerer Organe.

Der emphysematöse Thorax.

Beschreibung des emphysematösen Thorax. Der emphysematöse Brustkorb ist in allen Stücken das Gegenteil vom paralytischen. Er ist abnorm stark gewölbt, breit, tief und kurz. Dabei ist am meisten

der sterno-vertebrale Durchmesser vergrößert, in geringerem Grade der transversale. Die Schultern und das Brustbein sind hochgezogen, weshalb der Hals kurz und gedrungen erscheint. Die Supraklavikulargruben sind nicht sichtbar oder infolge polsterartiger Vorlagerung des Unterhautfettgewebes sogar vorgewölbt. Die Rippen sind hochgezogen und verlaufen in der Flanke fast wagrecht. Ihr Ansatz am Sternum geschieht gleichfalls mehr in horizontaler Richtung und der epigastrische Winkel wird daher stumpf, größer wie 90° und erhebt sich bis zu 120—140°. Die Interkostalräume sind weit. Der Thorax steht gleichsam in permanenter Inspirationsstellung. Bei sehr ausgesprochenen Formen nimmt der Thorax eine quadratische Gestalt oder die sog. Faßform an und seine Kyrtometerfigur wird dadurch der kindlichen ähnlich, d. h. kreisförmig. Dann findet sich eine vermehrte kyphotische Krümmung der Wirbelsäule und ein abgeschwächter Verlauf des Sternums infolge erheblicher Vertiefung des sterno-vertebralen Durchmessers. — Am ausgesprochensten findet sich die Form beim diffusen alveolären Lungenemphysem. Beim komplementären oder vikariierenden Emphysem dagegen können auch nur bestimmte Bezirke des Thorax gedehnt sein, entweder die obere Hälfte oder aber wie bei Erkrankungen der oberen Lungenpartien, vornehmlich Tuberkulose, die unteren Partien.

Die Atmung ist bei stark ausgeprägten Fällen meist beeinträchtigt. Die Inspiration ist kurz, mühsam, unter Anstrengung der Hilfsmuskulatur. Die Exkursionen der Rippen sind geringe und der starre Thorax wird als Ganzes gehoben. Die Exspiration ist wesentlich verlängert.

Ursprung des emphysematösen Thorax. Derselbe ist entweder ein sekundärer, hervorgerufen durch die primäre Erkrankung der Lungen an Lungenemphysem, wobei dieselben ihre Elastizität verloren haben permanent gebläht und inspiratorisch ausgedehnt bleiben und infolge des Elastizitätsverlustes selbst nach Eröffnung des Thorax nicht zusammensinken, wie es die normale Lunge tut. Oder aber die starre Dilatation des Thorax ist eine primäre, bestehend in pathologischen Veränderungen der Rippenknorpel, wobei der inspiratorisch erweiterte, starre Thorax einen permanenten Zug auf die Lungen ausübt und so sekundär Lungenemphysem erzeugt; bei dieser Form, welche W. A. Freund aufstellt, ziehen sich im Gegensatz zur ersten bei Eröffnung des Thorax die Lungen zurück, wenn auch nicht so stark wie normalerweise.

Nach W. A. Freund[1]) entsteht die „starre Dilatation des Thorax" so, daß zunächst die Rippenknorpel unter schmutziggelber Verfärbung zerfasern und durch Auftreibung und Höhlenbildung nach jeder Richtung hin deform und voluminöser, derber, spröder und unelastischer werden. Bei dieser Entartung, die vom 16. Lebensjahre bis ins hohe Alter eintreten kann, büßen die Knorpel ihren normalen, exspiratorisch spiraligen Verlauf ein. Die Entartung tritt das eine Mal lokal zunächst am zweiten und dritten Rippenknorpel auf, bleibt auf gewisse Bezirke beschränkt oder verbreitet sich allmählich über den ganzen Thorax; in anderen Fällen werden sämtliche Rippenknorpel

---

[1]) l. c.

gleichzeitig befallen. Der voluminöser gewordene Rippenknorpel, zwischen zwei bewegliche Knochen eingefügt, drängt dieselben auseinander, wobei die Rippe vermöge der Einrichtung der hinteren Gelenkverbindung die inspiratorische Bewegung einschlagen muß. Das Sternum geht Verschiebungen nach oben ein. Sind diese Bewegungen von Rippe und Sternum an eine durch die mechanischen Einrichtungen bestimmte Grenze gelangt, so wird der sich weiter vergrößernde Knorpel einen dauernden Spannungszustand am ganzen Thoraxgebäude hervorrufen und sich über einen kürzeren Radius stärker nach außen beugen. Freund nannte die aus dieser Degeneration sich ausbildende Gestaltsveränderung die „partiell fortschreitende“ oder die „allgemeine starre Dilatation“ des Thorax. Der erste Rippenknorpel entartet zuletzt; er wird dann in seine inspiratorische, spiralige Stellung gedrängt und erstarrt in dieser. Es entsteht so eine konstante Erweiterung des Thorax, der bei sehr beschränktem Spiel der Respirationstätigkeit in nahezu dauernder Inspirationsstellung verharrt. Wie ein solcher Thorax im Inneren sich im Vergleich zum normalen und paralytischen verhält, zeigen die drei Figuren Freunds (Fig. 5, 6 und 7).

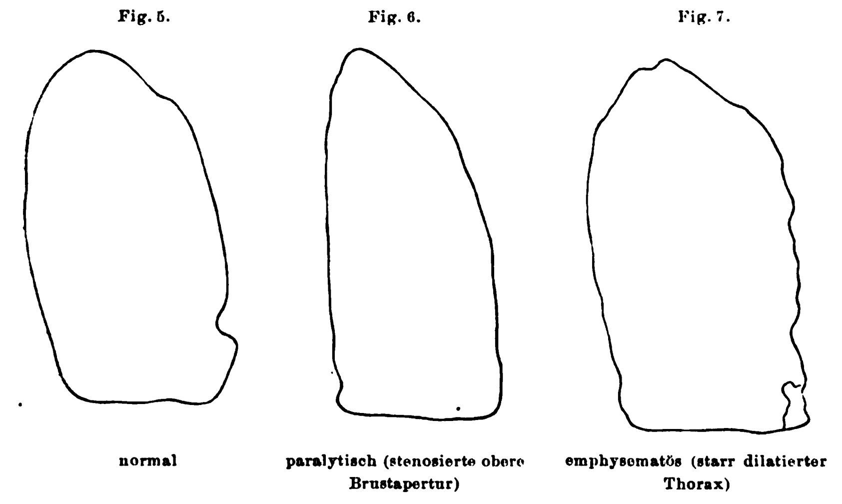


Fig. 5. normal — Fig. 6. paralytisch (stenosierte obere Brustapertur) — Fig. 7. emphysematös (starr dilatierter Thorax)

Umrisse lateral-sagittal durchschnittener Thoraxausgüsse nach Freund.

Beziehungen zwischen emphysematösem Thorax und übrigem Körperbau. Nicht selten trifft der emphysematöse Thorax zusammen mit einem besonderen, dem atonischen entgegengesetzten Habitus, der auch als apoplektischer bezeichnet wird. Die Leute zeigen eine strotzende Fülle, welche durch den breiten, gedrungenen Brustkorb und den kurzen, dicken Hals noch mehr zum Ausdruck kommt. Dabei besteht manchmal eine Neigung zu Fettleibigkeit, das Gesicht ist gerötet und gedunsen, die Muskulatur namentlich am Rumpf stark entwickelt. Immerhin ist das nur ein Teil der Fälle. Bei vielen wird der allgemeine Habitus, abgesehen von den Brustverhältnissen, nicht verändert und auch Rückwirkungen auf die Lagerung der Organe fehlen, um so mehr, als ja keine wesentliche Beeinträchtigung statthat und die Abnormität meist erst in den späteren Jahren entsteht.

Der rachitische Thorax.

Beschreibung des rachitischen Thorax. Eine frühzeitige Veränderung am Thorax besteht in Verdickungen am Übergang des knöchernen Rippenteiles in den knorpeligen. Bei stärkerer Ausbildung erscheinen dieselben als eine Kette kugliger Erhebungen, die man mit dem Namen „rachitischer Rosenkranz“ belegt hat.

Wichtiger sind die Veränderungen des Brustkorbs, welche durch die abnorme Weichheit und den Elastizitätsverlust der Rippen geschaffen werden. Dieselben erleiden dann Gestaltsveränderungen, die oberen seitlichen Partien des Brustkorbs sinken ein und erscheinen eingedrückt; die Verbindungsstelle zwischen Knorpel und Knochen ist stärker geknickt, die vordere Brustpartie ist vorgeschoben und winklig von den Seitenteilen abgehoben. Der untere Thoraxteil ist dagegen nach außen eingebogen. Es entsteht dadurch ein oberer enger und ein unterer weiter Thoraxabschnitt. Die Einsenkung, welche beide trennt (Harrisonsche Furche), tritt bei starker Atmung besonders hervor und ist noch im späteren Lebensalter zu finden. Die stärkste Ausbildung dieser Thoraxform, wobei die oberen Rippen in ihren seitlichen und vorderen Teilen nahezu gestreckt verlaufen und das Sternum wie einen Schild vorschieben, ist die Hühnerbrust (Pectus carinatum). Bei ihr ist der sterno-vertebrale Durchmesser sehr vergrößert, der frontale verkleinert.

Endlich können die Rippenknorpel am Sternalansatz sich einwärts biegen und das Sternum nach innen treiben, so daß es eine Rinne bildet.

Ursache. Die Rachitis ist ein konstitutionelles Leiden des frühen Kindesalters, welches in das Skelett betreffenden Wachstumsanomalien besteht. Dieselbe kommt im wesentlichen auf eine Schädigung im Knochenaufbau, wahrscheinlich beruhend auf einer Störung der Kalkassimilation, hinaus, wodurch die Knochen abnorm weich bleiben und infolge Drucks von außen oder Zugs von innen (Respirationsbewegungen, Husten etc.) Gestaltsveränderungen erleiden.

Beziehungen zum übrigen Körperbau. Die Rachitis kann einzelne Teile bevorzugen oder den ganzen Körper gleichmäßig ergreifen; dann kommt es zu abnormen Schädelbildungen (s. h.), zu exzessiv biegsamem Wirbelskelett und dadurch an der Wirbelsäule zu kyphotischen Verkrümmungen, namentlich im unteren Teil, oder aber zu Skoliosen, welche im Gegensatz zu ersteren oft genug eine bleibende Entstellung bedingen (s. u. Abschnitt). Weiterhin wird das Becken deformiert und die langen Röhrenknochen krümmen sich infolge der Weichheit unter der Last des Gewichtes; wichtig sind auch die Auftreibungen an den Epiphysen der Handgelenke. Daß die Thoraxveränderungen, wenn ausgesprochen, die Tätigkeit der Lungen, namentlich die Inspiration, erschweren, dürfte einleuchten, und man findet daher öfter chronische Katarrhe etc. als Kom-

plikationen, die dann ihrerseits wieder eine Hypertrophie des rechten Herzens veranlassen.

Kyphoskoliotischer Thorax.

Beschreibung des kyphoskoliotischen Thorax. Man nennt eine vermehrte Krümmung der Wirbelsäule, in einzelnen Abschnitten oder im ganzen, von vorn nach hinten (Konvexität nach hinten) Kyphose, von hinten nach vorn (Konvexität nach vorn) Lordose, eine seitliche Verbiegung derselben Skoliose, eine Kombination beider Kyphoskoliose. Je nach der Stärke der jeweiligen Wirbelsäulendeformität kommt es zu mehr oder weniger hochgradiger, zumeist asymmetrischer Verunstaltung des Thorax. Häufig wird der Grad der Verkrümmung von vorn sehr unterschätzt und man gewöhne sich daher an eine Besichtigung des Menschen von vorn und hinten.

Bei reiner Kyphose kann eine symmetrische Thoraxdeformität entstehen; der Thorax zeigt dann, da er infolge der vermehrten Krümmung im Brustteil der Wirbelsäule eine starke Verkürzung erleidet, wie beim Emphysem, eine Vermehrung seines sterno-vertebralen Durchmessers bis zu exzessiven Graden. Während aber beim Emphysem auch der frontale Durchmesser vergrößert ist und dadurch eine Faßform mit runder Kyrtometerfigur resultiert, ist hier das Sternum von den mehr geradeaus laufenden Rippen nach vorn vorgeschoben, etwa wie beim primären Thoraxtyp der Vierfüßler (Wiedersheim [s. Abschnitt: paralytischer Thorax]) und es resultiert eine Kyrtometerkurve von Herzform. Der ausgesprochenste Grad der Kyphose heißt Gibbus.

Zu asymmetrischen Verunstaltungen, welche weitaus das Häufigere und darum Wichtigere sind, führen die Skoliose und die Kyphoskoliose. Hier kommt es zu einer abnorm starken Krümmung der Rippen in der Gegend des Rippenwinkels auf der Seite der skoliotischen Konvexität; das Schulterblatt wird dadurch abgehoben und die Schulter in toto hochgeschoben; im vorderen und seitlichen Verlauf sind diese Rippen mehr gestreckt, während die der anderen Seite zumeist vorn stark gekrümmt und hinten gestreckt verlaufen (Fig. 8).

Ursachen. Die Rachitis ist bereits als solche beim rachitischen Thoraxerwähnt. Neben ihr kommen Erkrankungen der Wirbelsäule, vor allem Spondylitis und Karies, in Betracht, wo infolge Erkrankung eines oder mehrerer Wirbel eine Knickung und dadurch ein winkelförmiger Vorsprung (Pottscher Buckel) sich ausbildet.

Hochgradige Störungen kommen noch vor bei der Osteomalacie, geringere bei Muskelschwäche, bei Erkrankungen des Beckens (Koxitis), bei gewissen Rückenmarksaffektionen, z. B. Syringomyelie etc.[1])

[1]) Eine ausführliche Darstellung findet man bei Bachmann, Die Veränderung an den inneren Organen bei hochgradigen Skoliosen und Kyphoskoliosen. Bibliotheca medica. Abt. D 1, 1899.

Beziehungen zum übrigen Körperbau. Daß die Wirbelsäulenverkrümmungen und die mit ihr zusammenhängende Verunstaltung des Thorax auf die Lagerung der Organe von großem Einfluß sind und dieselben (vor allem das Herz) in ganz abnorme Lagen drängen können, ist ohne weiteres klar. Es muß aber hier sofort gesagt werden, daß die physikalische Untersuchung auf große Schwierigkeiten stößt. Auch auf die Lagerung der Bauchorgane erstreckt sich, wenn auch in geringerem Grade, die Einwirkung.

Fig. 8.



Kyphoskoliotischer Thorax.

Das Gesamtskelett ist bei der Rachitis und der Osteomalacie beteiligt. Die letztere ist ein Gegenstück zur Rachitis und beruht darauf, daß unter entzündlichen Erscheinungen der fertige Knochen von den Haversschen Kanälchen aus seiner Kalksalze beraubt und das übrigbleibende erweichte Knochengewebe von dem wuchernden Marke verdrängt wird. Dadurch kommt es zu einer fortschreitenden Erweichung des Skeletts, welche allenthalben zu Deformitäten (Schädel, Becken, Extremitäten etc.) führt.

Trichterbrust.

Die Trichterbrust stellt eine zuerst von Ebstein beschriebene, meist angeborene Abnormität des Thorax dar, bei der das untere Sternalende in Form eines mehr oder weniger tiefen Trichters in das Thoraxinnere sich hineinwölbt.

Schusterbrust.

Eine ähnliche Einsenkung wie bei der Trichterbrust, die sich aber hier meist auf das unterste Sternalende oder auf den Processus xyphoides desselben beschränkt, kommt bei Schustern zur Beobachtung. Sie entsteht traumatisch, indem die Teile durch fortgesetztes Einstemmen von Schusterwerkzeugen mechanisch eingedrückt werden.

Kahnthorax.

Der Kahnthorax (Thorax en bateau) wird nur bei Syringomyelie und auch da selten beobachtet. Es handelt sich um eine Einsenkung der oberen Hälfte der vorderen Thoraxwand.

Einseitige Thoraxveränderungen bei Erkrankungen der Brust- und Bauchorgane.

Erweiterung einer Thoraxhälfte und Vorwölbung kommt vor allem zustande bei Ansammlung von Flüssigkeit oder Luft im Pleuraraum. Dabei sind die Interkostalräume abgeflacht oder sogar vorgewölbt. Bei dem pleuritischen Erguß ist je nach der Menge der Flüssigkeit nur die untere Thoraxpartie oder die ganze Seite an der Vorwölbung beteiligt. Beim Pneumothorax ist stets die ganze Seite betroffen und bei ihm sieht man auch die stärksten Ausbuchtungen. Die Brustwarze kann weiter ab von der Mittellinie stehen als auf der gesunden Seite, ebenso die Skapula von der Wirbelsäule. Die Wirbelsäule ist nach der kranken Seite konvex verbogen, die Schulter steht höher. Bei abgekapselten Ergüssen und Luftansammlungen infolge Verwachsungen der Pleurablätter können auch nur einzelne Teile vorgewölbt erscheinen.

Lokale Vorbuchtungen kommen häufig vor. So kann die Herzgegend bei starken Vergrößerungen des Herzens oder bei Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel vorgewölbt sein (Herzbuckel, Voussure). Ebenso erzeugen intrathorakale Tumoren (Mediastinum, Lunge etc.) oder Aortenaneurysmen, da, wo sie der Thoraxwand anliegen oder ihr nahe kommen, Auswölbungen. Endlich kann die untere Thoraxwand ausgebuchtet sein durch Druck von der Bauchhöhle her, bei Aszites, Meteorismus, Tumoren der Leber, Milz etc.

Verkleinerung einer Thoraxhälfte (Retrécissement thoracique) kann zustande kommen entweder durch Schrumpfungsprozesse in den Lungen selbst, bei Lungentuberkulose, chronisch interstitieller Lungenentzündung u. ä., wobei die Einziehung zuerst in den oberen Teilen des Thorax eintritt, wenn die Spitze zunächst schrumpft; zugleich werden die Supra- und Infraklavikulargruben vertieft und ausgeprägt, die Interkostalräume weit und flach, der Tiefendurchmesser verkleinert; betrifft die Affektion beide Seiten, so kommt es zur Ausbildung eines erworbenen paralytischen Thorax (s. d.).

Eine zweite wichtige Ursache ist die, daß die Lunge lange Zeit durch ein pleuritisches Exsudat komprimiert und hinten an der Wirbelsäule angepreßt war, dadurch ihre Elastizität verlor und sich nun nicht mehr auszudehnen vermag, wenn das pleuritische Exsudat endlich resorbiert ist. Dabei kommt es zudem zu pleuritischen Verwachsungen und zur Ausbildung bindegewebiger Stränge, welche die Lunge noch mehr zurückhalten und fixieren. Es entsteht nun beim Abklingen des ganzen Prozesses ein leerer Raum, so daß

der Thorax, der außerdem noch durch die schrumpfenden pleuritischen Adhäsionen hereingezogen wird, einsinken muß. Dabei fällt die Schulter steiler ab, die Mamilla und die Skapula werden der Mittellinie genähert und die Wirbelsäule wölbt sich konkav nach der kranken Seite. Selbstverständlich haben die hochgradigen Retraktionen Rückwirkungen auf die Lagerung der intrathorakalen Organe, vor allem auf das Herz, das stark nach der kranken Seite verzogen werden kann, das Mediastinum, den Stand des Zwerchfells, die Bauchorgane.

b) Wirbelsäule.

Wie schon oben bemerkt, kann die Wirbelsäule entweder Verkrümmungen nach der Seite, Skoliose, oder nach hinten, Kyphose (spitz zulaufend = Pottscher Buckel, Gibbus) oder endlich nach vorne, Lordose, zeigen, welch letztere aber nie selbständig, sondern stets kompensatorisch bei Kyphose zustande kommt.

Als Ursachen kommen vor allem sämtliche Erkrankungen der Wirbelkörper in Betracht, namentlich die verschiedenen Formen der Spondylitis (tuberculosa, osteomyelitica, typhosa, actinomycosa [meist von der Speiseröhre ausgehend], luetica, tabica [Arthropathien], dann die ausgesprochen chronischen Formen: rheumatica, gonorrhoica und uratica). Hier sei kurz die chronisch ankylosierende Wirbelversteifung erwähnt, bei welcher die Steifigkeit entsprechend dem Verlauf der an den Gelenkverbindungen der Processus articulares sich entwickelnden Ankylose entweder von oben nach unten fortschreitet (Bechterewscher Typus) oder von unten nach oben verläuft (Pierre-Marie-Strümpellscher Typus), bei der es einmal zur Ausbildung einer Kyphose kommt (besonders beim Bechterewschen Typus), das andere Mal nicht, bei der auch manchmal die anderen Gelenke, Extremitäten etc. befallen sind (Pierre-Marie-Strümpellscher Typus).

Wirbelsäulenveränderungen können selbstverständlich durch Tumoren aller Art primär oder aus der Nachbarschaft zuwachsend, hervorgerufen sein. Die wichtigen Ursachen Rachitis und Osteomalacie sind schon ausführlich besprochen. Endlich können sie durch Muskelschwäche oder einseitigen Muskelzug, durch Verlegung des statischen Gleichgewichtes überwiegend nach einer Seite, als Reaktion auf Schmerzen (z. B. bei Ischias) und andere Gründe mehr entstehen.

Die Länge der Wirbelsäule soll ungefähr zwei Fünftel bis ein Drittel der ganzen Körpergröße betragen. Selbstverständlich kommen große Schwankungen vor.

c) Schädelformen.

Als normale Schädelmaße (größte Zirkumferenz, gemessen über Protuberantia occipitalis externa und Arcus superciliaris) werden angegeben

beim Neugeborenen 35 *cm*, Ende des ersten Jahres 45 *cm*, bis zur Pubertät 50 *cm*, bei erwachsenen Männern 55 *cm*, bei Weibern 53 *cm*. Der Sagittalbogen von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis externa beträgt 34 resp. 33 *cm*.

Als besondere Abweichungen von den normalen Formen sind zu nennen:

Angeborener und erworbener Hydrocephalus, gekennzeichnet durch exzessive Maße, weite Nähte und Fontanellen, Mißverhältnis zwischen Größe des Schädels und Kleinheit des Gesichtes.

Rachitischer Schädel (Tête carrée), eigentümlich viereckige Form infolge Abflachung und senkrechter Stellung des Hinterhauptbeines neben starker Entwicklung der Stirnbein- und Scheitelbeinhöcker, abnorme Länge und abnorm langes (bis ins 3.—6. Lebensjahr) Offenbleiben der großen Fontanelle.

Akromegalische Kopfform, charakterisiert durch abnorm starke Entwicklung der Nase und des Unterkiefers neben der übernormalen Ausbildung von Hand und Fuß.

Mongoloide Kopfform. Der Schädel bei mongoloider Idiotie (einer Form der angeborenen Idiotie) ist klein, rundlich, oft asymmetrisch (brachycephal). Das Gesicht der Kranken erinnert an das der mongolischen Rasse; es erscheint auffallend flach und breit, die Stirn niedrig und schmal, die Jochbogen ausladend. Die Augenspalten sind schmal, schief nach innen unten konvergierend; medianwärts werden sie von einer halbmondförmigen Hautfalte begrenzt (Epicanthus) (cfr. Abb. 12, S. 28).

Hemiatrophia facialis progressiva, die mit einem Zurückbleiben einer Schädelhälfte im Wachstum einhergeht.

d) Becken.

Normale Maße. Die äußere Beckenmessung wird mit dem Tasterzirkel (Baudelocque) vorgenommen:

Conjugata externa, Grube unter dem Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels zum oberen Rand der Symphyse	20 *cm*
Conjugata vera (s. u.), durch Abzug von 9 *cm* zu erhalten	11 „
Entfernung der beiden Spinae ant. sup. oss. il. (Dist. spin.)	26 „
Entfernung der beiden Cristae (Dist. crist.)	28 „
Abstand der Trochanteren	32 „
Länge des Kreuzbeins, gemessen von der Grube an seinem oberen Ende bis zur Steißbeinspitze	12,5 „
Beckenumfang vom Proc. spin. des letzten Lendenwirbels zwischen Trochant. maj. und Darmbeinkamm zum oberen Rand der Symphyse	89 „
Abstand der Tubera ischii, Querdurchmesser des Beckenausganges (um den inneren Abstand zu erfahren, müssen 1,4 *cm* abgezogen werden)	9,4 „

Manuelle innere Messung:

Conjugata diagonalis, Abstand des Promontorium vom Ligam. arcuat. mit dem Zeige- und Mittelfinger gemessen . . . 12,5 *cm*

Conjugata vera wird durch Abzug von $1^1/_2$ *cm* gewonnen . . 11 „

Für die innere Messung sind auch allerhand Instrumente angegeben (s. geburtshilfliche Lehrbücher).

Von Beckenabnormitäten unterscheidet man das in der Konjugata verengte oder platte Becken, einfach plattes Becken, plattes rachitisches Becken, das allgemein gleichmäßig verengte Becken, das allgemein verengte platte oder das allgemein ungleichmäßig verengte Becken, das spondylolisthetische Becken, das durch doppelte Hüftgelenkluxation abgeplattete Becken, das Becken mit angeborenem Symphysenspalt, das trichterförmig verengte Becken, das kyphotische und kyphoskoliotisch-rachitische Becken, das schräg verengte Becken, das ankylotisch verengte Becken, das osteomalacische und pseudoosteomalacische Becken und endlich das durch Knochengeschwülste verengte Becken.

e) Extremitäten.

Störungen des Skeletts finden sich, wie bereits betont (pag. 22), in größtem Maße bei Rachitis und Osteomalacie, welche sich beide durch eine abnorme Weichheit der Knochen auszeichnen, bei der Rachitis entstanden durch eine konstitutionelle Anomalie des Wachstums (fehlende oder mangelhafte Assimilation des Kalks), bei der Osteomalacie durch Rückbildungsprozesse beim Erwachsenen (Resorption des Kalks durch die Haversschen Knochenkanälchen). Die weichen Knochen geben dem Zuge der Muskeln und dem Gewicht der auf ihnen ruhenden Last nach, verbiegen und verkrümmen sich in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße. Die höchsten Grade der Verunstaltung findet man bei der Osteomalacie. Bei der Rachitis ist an der oberen Extremität auf die Auftreibungen an den Epiphysen der Handgelenke zu achten (cfr. auch S. 22 u. 25). Außer den Verbiegungen, welche z. B. am Vorderarm zumeist konvex an der Streckseite (durch den Muskelzug der Beuger und Pronatoren) sich finden, kommt es zu Infraktionen, so daß in schweren kombinierten Fällen Verkürzungen der Arme resultieren können. Dasselbe Bild bieten die unteren Extremitäten, vor allem die Unterschenkel mit den seitlichen und nach vorne konvexen Krümmungen der Tibien (O-Beine = Genu varum, X-Beine = Genu valgum). Übrigens haben diese Störungen Tendenz zum Ausgleich in späteren Lebensperioden, im Gegensatz zu den Störungen der Osteomalacie. Bei hochgradiger Rachitis kommt es zu Störungen des Längenwachstums (Zwergwuchs).

Ähnliche Störungen an den Knochen wie die Rachitis, finden sich bei hereditärer Syphilis, wenn eine luetische Osteochondritis Auftreibungen an den Gelenkenden, Knochenauflagerungen am Schädel und kraniotabesähnliche Erweichungen macht.

Hierher gehört auch das infantile Myxödem (cfr. Abb. 10 und Abb. 11), die Barlowsche Krankheit (Säuglingsskorbut) mit Auftreibungen des Oberschenkels an seinem unteren Ende, manchmal auch schmerzhaften Anschwellungen der Unterschenkel, seltener noch der Rippen, Wirbel und Schädelknochen; dann knicken die wahren Rippen nahe der Knorpelknochengrenze ein und das Brustbein sinkt wie eingedrückt in die Tiefe.

Endlich wäre noch die Chondrodystrophia foetalis (cfr. Abb. 9) zu erwähnen.[1])

Fig. 9.



Chondrodystrophia foetalis (nach Reyher).

Fig. 10.



Myxödem (nach Reyher).

Hierbei handelt es sich um eine Störung der enchondralen Knochenbildung (während im Gegensatz zum Myxödem die periostale Ossifikation ungestört verläuft). Die Folge dieser Störung ist eine starke Verkürzung der Extremitäten (Mikromelie) (cfr. Abb. 9), dadurch unterscheidet sich die Chondrodystrophie auch von der Rachitis, während sonst die chondrodystrophischen Zwerge eine gewisse Ähnlichkeit im Äußeren mit rachitischen Kindern haben, hauptsächlich wegen der durch die seitliche starke Entwicklung der Diaphysenenden verursachten Auftreibung an den Gelenkenden der Knochen, der mitunter stark hervorragenden Tubera

[1]) cfr. P. Reyher, Zur Kenntnis der Chondrodystrophia foetalis. Charité-Annalen 1907.

frontalia und parietalia am Schädel, und wegen der häufig an der Knorpel-Knochengrenze der Rippen zu beobachtenden Anschwellungen.

Weitere Veränderungen des Skeletts finden sich im späteren Alter in den verschiedensten Formen bei Syphilis, bei Karzinom, wobei sämtliche Knochen durchwuchert sein können, ferner bei Tabes; endlich gehören hierher das Zurückbleiben ganzer Extremitäten im Wachstum nach in der Jugend überstandenen Encephalitiden, die Vergrößerung der Hände und Füße bei Akromegalie und vornehmlich der Chirurgie angehörige Krankheitszustände (traumatische Affektionen, wie Frakturen etc., Osteomyelitis, Tuberkulose etc.).

Fig. 11.



Myxödem (nach Reyher).

Fig. 12.



Mongolismus (nach Reyher).

Störungen der Gelenke. Störungen der Gelenke geben sich kund durch Veränderungen ihrer plastischen Formen, durch funktionellen Defekt, eventuell durch Druckschmerz.

Was die Formveränderung anbelangt, so ist zunächst zu nennen der akute Gelenkrheumatismus, wobei das Gelenk geschwollen erscheint; die äußeren Konturen sind mehr oder weniger verstrichen, die Haut gespannt, manchmal etwas gerötet, Bewegungen und Druck sind schmerzhaft, im Gelenk finden sich zuweilen die Zeichen von Flüssigkeitsansammlung. Der akute Gelenkrheumatismus (Polyarthritis rheumatica acuta) befällt zumeist mehrere Gelenke und wandert von Gelenk zu Gelenk, der gonorrhoische

ist in der Mehrzahl der Fälle monoartikulär, mit Bevorzugung des Kniegelenkes. Bei den verschiedenen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus kann das Gelenk äußerlich wenig oder stark deformiert sein; die hierher gehörende Arthritis deformans gibt sich kund durch fühlbares und hörbares Reiben und Knacken im Gelenk bei Bewegungen. Die gichtische Gelenkveränderung, hervorgerufen durch Einlagerung von Uraten (harnsaures Natrium) im Gelenkknorpel und Knochen, hat auch, besonders was den akuten Anfall anbelangt, der mit Rötung, Schwellung und Schmerz einhergeht, eine bestimmte Lokalisation, wobei das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe und der Daumen bevorzugt sind. Hierher gehören die serösen Gelenkentzündungen bei exsudativer Tuberkulose (Synovialtuberkulose), die Gelenktuberkulose mit Knochenbeteiligung (Fungus, dabei charakteristische Spindelform), die eitrigen Gelenkentzündungen bei Sepsis und Pyämie, die Gelenkerkrankungen der Bluter (Hämophilie), endlich das große Gebiet der in die Chirurgie fallenden Gelenkaffektionen (traumatische Läsionen und Versteifungen, Gelenkbrüche, Exostosen etc.). Endlich sind noch zu nennen die trophischen Gelenkstörungen, vor allem die Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie.

Der Flüssigkeitserguß im Kniegelenk ist charakterisiert durch dessen verstrichene Formen, wobei zumeist die prall gefüllten Rezessus hervortreten, durch Fluktuation, durch Tanzen der Patella; dieselbe wippt bei Erschütterungen hin und ber.

Die Funktion und der Aktionsradius ist immer mehr oder weniger geschädigt bis zur völligen Steifheit durch Schmerz, Flüssigkeitserguß, Veränderungen der Knochen und Knorpel, der Bänder und Gelenkkapsel (Auffaserungen, Verwachsungen etc.), durch muskuläre Schwäche und Kontrakturen etc.

Muskelstörungen. Hier sind nur kurz die entzündlichen Veränderungen (Myositis), die Verknöcherungen (Myositis ossificans), die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei diesen Entzündungen und bei Trichinose zu erwähnen. Im übrigen finden die funktionellen und trophischen Störungen ihre Besprechung im neurologischen Teil.

f) Dimensionen und Proportionen des erwachsenen Körpers.

Nachdem wir in den letzten Kapiteln bereits häufig auf die Beziehungen zwischen den Erkrankungen der einzelnen Organe und Körperteile und der Ausbildung des gesamten Körperaufbaues hingewiesen haben, bringen wir im vorliegenden einige zahlengemäße Angaben, welche eine quantitative Vorstellung dieser Verhältnisse schaffen und eine ungefähre Orientierung ermöglichen sollen. Selbstverständlich können im einzelnen Fall die Werte in ziemlich weiten Grenzen um die angegebenen Mittelwerte schwanken. Die folgenden Angaben sind dem Vierordtschen Werke

(s. l. Kap., pag. 15/16) entnommen: Bei 130 Männern und 120 Weibern fand Hoffmann im Mittel für das 22.—80. Lebensjahr.

	Männer	Weiber
Körperlänge	167,8	156,5
Stammlänge (Scheitel bis Damm)	98,5	93,7
Kopfhöhe (Unterkieferwinkel zum Scheitel)	18,5	17,4
Halslänge (Hinterkopf bis Dornfortsatz des 7. Halswirbels)	24,6	23,4
Rumpflänge (7. Halswirbel bis Damm)	61,6	58,2
Beinlänge (Hüftkamm bis Fußsohle)	103,0	98,4
Armlänge (Schulterwölbung bis Spitze des Mittelfingers)	74,2	69,2
Schulterbreite (zwischen den Wölbungen der Schultern)	39,1	35,2
Hüftbreite (zwischen den äußeren Abteilungen der Darmbeinkämme)	30,5	31,4
Die Extremitäten ergaben in den einzelnen Abschnitten:		
Oberarm	31,2	29,0
Vorderarm	24,6	22,8
Hand	18,4	17,4
Bein bis zum Trochanter	89,8	84,8
Oberschenkel	41,9	39,8
Unterschenkel	39,6	37,8
Fußhöhe (unterhalb des äußeren Knöchels)	7,8	7,8
Einige andere Dimensionen nach Krause:		
Umfang des Halses	34	32
„ „ Bauches um die Regiones iliacae	70	73
„ „ „ „ „ Hüftbeinkämme	81	84
„ „ „ 1 *cm* über dem Nabel	86	
„ „ Knies	34	32
„ „ Oberschenkels in der Mitte	47	41
„ der Wade	37	34
Länge des Fußes	26	23
Umfang des Oberarms	28	26

g) Körpergewicht und Körpergröße.

Die Körpergröße variiert bekanntlich in weiten Grenzen. Immerhin hat ihre Messung einigen Wert für die Beurteilung der Entwicklung. Dauernde Körperwägungen geben genaueren Aufschluß über das Verhalten des Ernährungszustandes. Es bestehen gewisse Beziehungen zwischen Körpergewicht und Körperlänge, und von Quetelet ist die Regel aufgestellt worden, daß der gesunde männliche Erwachsene im normalen Zustande soviel Kilogramme wiegen soll, als seine Körperlänge in Zentimetern einen Meter übersteigt. Das normale Körpergewicht der Frauen ist etwas größer, das des wachsenden Organismus zeigt diese Relation natürlich nicht.

Zur raschen Orientierung seien hier die Körperlänge und das Körpergewicht der verschiedenen Lebensalter tabellarisch (s. S. 31) angeführt.

h) Ernährungszustand.

Bei Beurteilung des Ernährungszustandes ist zu achten auf das Verhalten der Muskulatur und des Fettpolsters. Eine Abnahme des Ernäh-

Alter	Körpergewicht		Körperlänge	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
	in Kilogramm		in Zentimetern	
Neugeboren	3,433		51,0	49,0
Ende der 4. Woche	4,008		52,5	51,3
„ „ 8. „	4,907	nach Heubner (Brustkinder)	55,3	nach Heubner 54,8
„ „ 12. „	5,600		57,8	56,7
„ „ 16. „	6,294		60,1	58,7
„ „ 20. „	6,824		61,3	60,2
„ „ 24. „	7,289		62,6	61,5
„ „ 28. „	7,774		64,6	63,2
„ „ 32. „	8,175		65,6	64,3
„ „ 36. „	8,655		67,8	65,4
„ „ 40. „	8,855		[67,0]	67,2
„ „ 44. „	9,232		69,0	68,1
„ „ 48. „	9,589		70,3	69,2
„ „ 52. „	10,141			
2. Jahr[1]	11,3	10,7	79,1	78,1
3. „	12,4	11,8	86,4	85,4
4. „	14,2	13,0	92,7	91,5
5. „	15,8	14,4	98,7	97,4
6. „	17,2	16,0	104,6	103,1
7. „	19,1	17,5	110,4	108,7
8. „	20,8	19,1	116,2	114,2
9. „	22,6	21,4	121,8	119,6
10. „	24,5	23,5	127,3	124,9
11. „	27,1	25,6	132,5	130,1
12. „	29,8	29,8	137,5	135,2
13. „	34,4	32,9	142,3	140,0
14. „	38,8	36,7	146,9	144,6
15. „	43,6	40,4	151,3	148,8
16. „	49,7	43,6	155,4	152,1
17. „	52,8	47,3	159,4	154,6
18. „	57,8	49	163,0	156,3
19. „	58,0	51,6	165,5	157,0
20. „	60,1	52,3	167,0	157,4
22. „	61,4	52,5	—	—
25. „	62,9	53,3	168,2	157,8
30. „	63,65	54,3	—	—
40. „	63,67	55,2	163,6	158,8
50. „	63,5	56,16	168,6	158,0
60. „	61,9	54,3	167,6	157,1
70. „	59,5	51,5	166,0	155,6
80. „	57,8	49,4	163,6	153,4
90. „	57,8	49,3	161,0	151,0

[1]) Vom 2. Jahre ab sind die Zahlen nach Quetelet aus Vierordts Daten und Tabellen für Mediziner, III. Auflage, Jena 1906, pag. 8/9 und 22/23, angegeben.

Die Zahlen für die Körperlänge im ersten Lebensjahr bedeuten die Körperlänge am Ende des 1., 2., 3., 4. etc. Lebensmonats und stimmen daher zeitlich nicht genau überein mit den Werten des Körpergewichtes.

rungszustandes im Hunger, bei Unterernährung, bei Magendarmaffektionen, bei Morbus Basedowii und nervösen Erkrankungen etc. reduziert zunächst die Fettdepots und dann erst die Muskulatur, welche, da sie einen guten Teil des Eiweißbestandes verkörpert, den der Organismus festzuhalten bestrebt ist, erst in zweiter Linie angegriffen wird. Selbstverständlich ist die Ausbildung der Muskulatur beim einzelnen Individuum im hohen Grade abhängig von der Funktion, welche sie zu leisten hat. Wenig gebrauchte Muskeln sind gering, stark gebrauchte sehr gut ausgebildet. Als Zeichen stärkerer Reduktion der Muskelsubstanz ist das Auftreten der sog. idiomuskulären Wülste auf mechanische Reize hin anzusehen. Im Fieber, bei Krankheiten, welche Kachexie veranlassen, wie bösartige Geschwülste, vor allem Karzinom, Sarkom etc., dann perniziöse Anämie, Leukämie sowie bei den schweren Formen des Diabetes kommt es zudem zu erheblichen Eiweißeinschmelzungen und daher zu den höchsten Graden der Abmagerung. Starke Gewichtsstürze beobachtet man auch bei gewissen Geisteskrankheiten, z. B. im paralytischen Anfall.

Zunahme des Ernährungszustandes kommt vor allem zustande in der Rekonvaleszenz. Dauernde Überernährung führt zu Fettansatz, der bei den einzelnen Menschen recht verschieden stark sein kann. Derselbe kann exzessive Grade annehmen (Adipositas universalis) und mit schmerzhaften Sensationen einhergehen (Adipositas dolorosa). Dabei ist es nicht immer notwendig, daß mehr, wie nötig, Nahrung zugeführt wird. Vielmehr gibt es eine Fettleibigkeit bei Personen, welche keineswegs zu viel essen, infolge abnormen Ablaufes des Fettstoffwechsels. Der Eiweißbestand des Körpers überschreitet ein gewisses, individuell für den einzelnen Menschen festgelegtes Maß nicht, auch wenn noch soviel Eiweiß zugeführt wird. Eine Eiweißmast gibt es beim Erwachsenen nicht; nur wenn gleichzeitig rege Muskeltätigkeit getrieben wird, nimmt der Eiweißbestand entsprechend der funktionellen Hypertrophie der Muskulatur zu. Näheres über diese Verhältnisse ist beim Stoffwechsel besprochen.

Der Ernährungszustand wird zahlengemäß durch das Körpergewicht festgestellt, wobei jedoch zu beachten ist, daß Flüssigkeitsansammlung und Flüssigkeitsverlust Veränderungen des Ernährungszustandes vortäuschen können.

B. Haut.

a) Hautfarbe.

An der Haut unterscheidet man zunächst die Hautfarbe. Sie kann eine abnorme Blässe oder auffallende Röte zeigen, kann sich blaurot (cyanotisch) oder gelb (ikterisch) präsentieren oder endlich abnorme Pigmentierungen (Bronzefarbe und Graufärbung, darbieten.

Blässe der Haut.

Blässe der Haut kann akut entstehen durch Blutverluste aller Art (Traumen, Magen- oder Darmblutung, besonders Aneurysma u. ähnl.) oder auf vasomotorischem Wege bei psychischem Shock wie Schreck, Furcht, als vasomotorische Neurose, indem die Blutverteilung sich einseitig, wesentlich zugunsten des Splanchnikusgebietes verschiebt, endlich durch augenblickliche Herzschwäche und Absinken des arteriellen Blutdruckes bei Ohnmachtsanfällen, Kollapszuständen u. dergl.

Eine dauernde Blässe findet sich bei Abnahme der Blutmenge und der Blutkörperchenzahl (Anämie) infolge schwerer oder chronisch sich wiederholender Blutverluste (die oben genannten Ursachen, profuse Genitalblutungen, Anchylostomiasis), bei essentieller Anämie und Leukämie, bei chronischen Krankheitszuständen aller Art (sekundäre Anämie bei Tuberkulose, Nephritis, Magendarmaffektionen, Karzinomatose, chronische Eiterungen, chronische Intoxikation mit Blei, Quecksilber oder mit organischen Stoffen wie Pyrodin etc.). Sie findet sich ferner bei abnorm erniedrigtem Hämoglobingehalt des Blutes, der Chlorose, und endlich infolge abnorm geringer Blutfülle der Hautkapillaren bei manchen chronischen Herzaffektionen (z. B. Aorteninsuffizienz).

Abnorme Rötung der Haut.

Abnorme Rötung der Haut ist meist bedingt durch vasomotorische Einflüsse. Hierher gehört die Rötung nach Bädern, Insolation, Massage, bei psychischen Affekten, durch chemische Einwirkung z. B. von Amylnitrit, Atropin und vor allem Alkohol, im Fieber. Hierher gehören ferner die abnorme Röte bei Kohlenoxydvergiftungen, die halbseitigen Rötungen bei Hemikranie und Affektionen des Sympathikus. — Diejenigen Rötungen, welche mit Veränderungen der Haut selbst einhergehen oder der Ausdruck sind für akute Exantheme, erwähnen wir nur beiläufig.

Cyanotische Verfärbung der Haut.

Blaurote Verfärbung (Cyanose) ist am ehesten und deutlichsten sichtbar an den hervorragenden Körperstellen, Ohr, Nase, Wangen, Fingern und Zehen (Akrocyanose). Die cyanotische Verfärbung entsteht am häufigsten dadurch, daß das Blut nicht genügend arteriell wird und somit sauerstoffarmes, aber kohlensäurereiches, dunkles Blut in den Kapillaren kreist oder aber eine Stauung in den Venen und zugleich eine verminderte Blutströmung besteht, wodurch das Blut mehr Sauerstoff abgibt und Kohlensäure aufnimmt als in der Norm. Die Ursache dafür kann einmal darin liegen, daß die Lungen ein zu geringes Quantum Luft und damit Sauerstoff erhalten, wie bei Glottisödem und Glottisspasmen, bei Verengerungen des Larynx und der Trachea durch innere Hindernisse (Diphtheriemembranen, Tumoren, Fremdkörper etc.) oder äußere (Kompression infolge Aortenaneurysmen, Strumen, Mediastinaltumoren) oder durch Läh-

mungen der Respirationsmuskulatur infolge peripherer oder zentraler nervöser Erkrankungen. Eine weitere Ursache besteht in der Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche der Lunge bei Erkrankungen derselben oder bei Kompression (einerseits Pneumonie, Phthise, andrerseits Pleuritis, Pneumothorax, Tumoren etc.). Eine dritte, sehr wesentliche Ursache besteht in der Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit im kleinen und großen Kreislauf infolge Stauung, vor allem hervorgerufen durch Erkrankungen des Herzens, und zwar der Klappen, des Muskels oder Herzbeutels.

Eine ganz besonders hochgradige Cyanose findet sich bei angeborenen Herzfehlern (Offenbleiben des Ductus Botalli, des Foramen ovale und des Septum u. a.). Diese Kranken sehen oft tiefblau aus (Blausucht, Morbus coeruleus). Die Ursache für diese hochgradige Cyanose ist wohl keine einheitliche. Einmal besteht zweifellos eine mangelhafte Arterialisation des Blutes infolge ungenügender Versorgung der Lunge und Stauung, sodann kommt es bei gewissen Defekten zu einer fortgesetzten Mischung von arteriellem mit venösem Blute und endlich besteht sehr häufig gerade bei angeborenen Herzfehlern eine sogenannte Hyperglobulie, eine beträchtliche Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen in der Volumeinheit. Auch diese Cyanose tritt am intensivsten an den hervorragenden Körperteilen auf. Zu erwähnen ist, daß es nicht selten zu einer Verdickung der Fingerglieder kommt (Trommelschlägelfinger, Ostéoarthropathie hypertrophiante hématique Géraud).

Es gibt dann eine durch vasomotorische Einflüsse bedingte Cyanose, wo es infolge einer Lähmung der Vasomotoren zu einer Erweiterung der feineren Gefäße und damit zu Stauungen in diesen Gebieten kommt. Eine solche Cyanose ist oft eine lokale.

Endlich führen gewisse Vergiftungen infolge Bildung von Methämoglobin zu Cyanose (Antifebrin, Anilin, Nitrobenzol, Kali chloricum etc.).

Ikterische Färbung der Haut.

Gelbe Färbung der Haut (Ikterus). Sie kann nur in einem schwach gelblichen Ton bestehen (Subikterus), wie in allen Steigerungen bis zum höchsten Grade, der eine grünlichgelbe bis schwärzliche (Melasikterus) Farbe zeigt. Die ikterische Gelbfärbung tritt am ehesten und deutlichsten auf an den Konjunktiven, deren Verfärbung auch stets das sicherste differentielle Merkmal darstellt dafür, ob es sich überhaupt um einen Ikterus handelt oder etwa um eine normale gelbliche Hautfarbe. Man untersuche auf ikterische Verfärbung bei Tageslicht; bei künstlichem gelben Licht ist sie nicht zu sehen.

Die wesentlichste Ursache für den Ikterus ist die Stauung der Galle (Stauungsikterus) in den Gallenwegen, wobei dieselbe sich einen anderen Ausweg suchen muß. Sie wird ins Blut resorbiert und durchdringt

auf diesem Wege sämtliche Gewebe des Körpers. Da der Körper nicht imstande ist, die Galle auf dem normalen Wege abzugeben, so versucht er, sich ihrer Bestandteile wenigstens zum Teil auf anderen Wegen zu entledigen. Vor allem kommt dafür die Absonderung durch die Niere in Betracht. Auch mit dem Schweiß wird Bilirubin in kleinen Mengen ausgeschieden. Die anderen Drüsen verhalten sich der Gallenausscheidung gegenüber negativ. Die Stauung der Galle in den Gallenwegen kann einmal zustande kommen durch völligen Verschluß der großen Gallenwege, dann aber auch, wenn die Passage in einzelnen großen oder kleinen Gallenwegen behindert ist; dies führt zur lokalen Stauung und Resorption der Galle. Man nennt diese Form des Ikterus den hepatogenen oder Resorptionsikterus. Der Verschluß kommt zustande durch Steinbildung, Karzinom, Duodenalkatarrh mit Verschwellung der Vaterschen Papille, Cholangitis, Askariden, Kompression von Tumoren der Lymphdrüsen, des Pankreas, des Magens etc., Leberzirrhose, Fettleber bei Phosphorvergiftung etc.

Es kommt aber auch zu den Erscheinungen des Ikterus durch Zerfall und Resorption von roten Blutkörperchen bei allen Arten von Blutergüssen, bei Pneumonie, Pyämie, biliösem Typhoid, sowie bei Vergiftungen durch Kali chloricum, Phenol, Chloroform u. a. Aus dem Hämoglobin der zerfallenden Blutkörperchen wird mit Hilfe der Leber Bilirubin gebildet. Die von den Leberzellen unter diesen Verhältnissen produzierte Galle scheint zähe und dickflüssig zu sein und bereitet sich daher selbst ein Hindernis. Die weitere Folge ist, daß die nachfließende Galle ins Stocken gerät, der Druck im Gallenkapillarsystem steigt und die Galle aus ihren normalen Wegen gegen die Lymphräume zu herausgedrängt wird. So kommt es zum Übertritt von Galle durch die Lymphbahnen ins Blut (Eppinger). Zudem kann man häufig, besonders bei den genannten Infektionskrankheiten, eine Schwellung der Leberzellen konstatieren, welche sehr wohl die feinen Gallengänge schwerer passierbar machen kann und so zu Stauung führt. Man hat diese Ikterusformen früher als hämatogene bezeichnet, weil man annahm, daß die Umwandlung des Hämoglobins in Bilirubin bereits in den Blutgefäßen vor sich gehe. Jetzt weiß man, daß auch hierzu die Leberzellen notwendig sind und daß also ein Ikterus immer ein hepatogener ist.

Hierher gehört endlich diejenige Gelbsucht, welche zirka 60% aller neugeborenen Kinder wenige Tage nach der Geburt zeigen (Icterus neonatorum). Es ist sicher, daß hier ein Resorptionsikterus vorliegt. Ob es sich dabei um Resorption von Galle in der Leber handelt (die Galle ist durch einen vermehrten Zerfall von Erythrozyten bei dem in den ersten Tagen an roten Blutkörperchen besonders reichen Kinde sehr konzentriert und schwer flüssig, daher dem Übertritt ins Blut leichter zugänglich), oder um eine Resorption von Galle aus dem Darm, ist noch nicht sicher entschieden. Letzteres wäre möglich, da beim Neugeborenen in den ersten

Tagen das Pfortaderblut unter Umgehung der Leber durch den Ductus venosus direkt in den großen Kreislauf gelangt.

Zu erwähnen wäre hier noch die subikterische, schmutziggelbe bis aschgraue Hautfarbe bei manchen Zuständen, die mit reichlicher Urobilinurie, nicht Bilirubinurie einhergehen (besonders Leberzirrhose und Stauungsleber). Die Farbe ist charakteristisch, obwohl kein prinzipieller ursächlicher Unterschied gegenüber dem eigentlichen Ikterus besteht.

Es muß hier endlich noch erwähnt werden, daß es zu einer Gelbfärbung der Haut bei Vergiftung mit Pikrinsäure und Santonin kommen kann, welche natürlich mit dem Ikterus nichts gemein hat und leicht abgetrennt werden kann.

Abnorme Pigmentierungen.

Wechselnder Pigmentgehalt der Haut kommt physiologisch vor je nach der Rasse und Individualität. In der Gravidität treten Veränderungen desselben auf (sekundäre Areola an der Mamilla, Pigmentierung der Linea alba, Chloasma uterinum). Andere Fälle sind die Sommersprossen (Epheliden), die Pigmentierung bei juckenden Hautausschlägen an besonders bevorzugten und durch Kratzen beständig gereizten Stellen; den stärksten Grad nennt man die Vagantenhaut. Ähnliche Pigmentwanderung findet man nach anderen Hautreizen (Prießnitzsche Umschläge, Sinapismen, Vesikatoren, Baunscheidtismus) und nach Verletzungen der Haut in den zurückgebliebenen Narben. Auch bei Lungentuberkulose, ferner bei manchen Neurosen und gewissen Erkrankungen im Zentralnervensystem (z. B. Tabes dorsalis) beobachtet man manchmal diffuse Pigmentanhäufungen.

Eigentümliche bräunliche Hautpigmentierungen findet man bei einigen Leberkrankheiten, vor allem der Zirrhose (Cirrhose pigmentaire) und bei der mit Diabetes kombinierten Zirrhose (Bronzediabetes). Ob es sich bei allen diesen Pigmentierungen um denselben Farbstoff handelt oder um verschiedene, ist nicht festgestellt.

Besonders charakteristisch ist die Braunfärbung der Haut bei der Addisonschen Krankheit (Bronzed skin), welche bekanntlich ätiologisch mit einem Funktionsdefekt der Nebennieren eng zusammenhängt. Wie bei allen Pigmentierungen ist sie besonders auffällig an den Stellen, welche schon normalerweise stärker pigmentiert oder beständig mechanischen Reizen (Reibung, Druck) ausgesetzt sind (Hals, Achselfalten, Kniekehle, Analrinne, Sitz des Hosengurtes, Korsetts etc.). Die Färbung beginnt als schwaches Grau und wird im Fortschreiten zur intensiven Bronze- und Mulattenfarbe. Die Pigmenteinlagerungen beschränken sich nicht auf die Körperoberfläche, sondern beteiligen auch die Schleimhäute der Mundhöhle und Lippen sowie die Konjunktiven. Frei bleiben zumeist die Hände und Fußflächen und die Fingernägel. Zur Differentialdiagnose gegenüber anderen Pigmentierungen dienen die übrigen charakteristischen Erscheinungen

des Morbus Addisonii: Adynamie, Muskelschmerzen besonders in der Sakralgegend, Verdauungsstörungen und Appetitlosigkeit, Abmagerung und Kachexie, erniedrigter Blutdruck. Die Schleimhautpigmentierung ist nicht, wie oft behauptet, ein ganz sicheres Differentialdiagnostikum, da sie auch bei anderen Pigmentveränderungen, besonders z. B. bei der Arsenmelanose, vorkommen kann. Man muß daher stets das ganze Symptomenbild in Betracht ziehen.

Arsenmelanose hat eine überaus große Ähnlichkeit mit der Pigmentierung bei Morbus Addisonii und kommt zustande durch lange fortgesetzte Arsenmedikation. Eine Verwechslung mit Addison dürfte nach dem Gesagten zu vermeiden sein.

Argyrie. Ebenfalls Graufärbung bis Braunfärbung, meist gekennzeichnet durch einen metallischen Beiglanz, entsteht durch fortgesetzten Gebrauch von Silberpräparaten. Manchmal beobachtet man ähnliche Veränderung bei anhaltendem Quecksilbergebrauch (Hydrargyrosis).

Wir möchten hier endlich noch die graue Hautverfärbung bei Kranken mit Melanosarkomen erwähnen, bei denen es dann auch zur Abscheidung eines pigment-(melanin-)haltigen Urins kommt.

Exantheme der Haut.

Die Exantheme der Haut, welche mit abnormen Prozessen im Innern des Körpers einhergehen, sind gleichfalls hochwichtige diagnostische Merkmale. Wir erwähnen die akuten Exantheme (Masern, Scharlach etc.) besonders bei der Hauttemperatur. Hier sei noch speziell auf die Herpeseruptionen bei Pneumonie, Angina, epidemischer Meningitis etc., auf die hämorrhagischen Exantheme bei Skorbut, septischen Erkrankungen, Morbus maculosus, auf die Roseola syphilitica und die Arzneiexantheme (Antipyrin, Salizyl, vor allem auch Heilsera) hingewiesen. Betreffs der eigentlichen Hautkrankheiten verweisen wir auf die betreffenden Lehrbücher.

Endlich können Hautblutungen und Hautnarben (besonders die syphilitischen, strahlenförmigen und die Striae gravidarum etc.) eine diagnostische Bedeutung haben.

b) Feuchtigkeitsgrad der Haut. Schweißabsonderung.

Der Feuchtigkeitsgrad der Haut ist abhängig von der Schweißsekretion. Dieselbe kann vermehrt sein (Hyperhidrosis), einmal als Ausdruck einer lokalen oder allgemeinen Neurose (z. B. Morbus Basedow, Schweißfüße etc.) oder aber vor allem bei fieberhaften Erkrankungen, wie Tuberkulose (Nachtschweiße), Gelenkrheumatismus, Pneumonie etc., wo meist beim Absinken der Temperatur Schweiß auftritt. Bei Nephritis kann vermehrte Schweißsekretion vikariierend für die verminderte Wasserabscheidung durch die Nieren eintreten und eventuell Harnstoff und andere Bestandteile mitnehmen. Eine Verminderung der Schweißsekretion (Anidrosis) tritt ein bei allen Zuständen, die mit großem Wasserverlust des Körpers einhergehen (Diabetes

melitus und insipidus, polyurische Schrumpfniere, profuse Diarrhöen, besonders bei Cholera, anhaltendem Erbrechen, ferner chronische Hungerzustände, wie bei Ösophagusstenosen, Pylorusstenosen etc.) sowie bei gewissen Ernährungsstörungen der Haut (Myxödem). Endlich wären noch halbseitige Schweiße bei gewissen Sympathikusneurosen zu erwähnen (Hemidrosis).

c) Turgor und Elastizität.

Hand in Hand mit dem herabgesetzten Feuchtigkeitsgrad der Haut geht auch häufig eine Verminderung des Turgors (normaler Gehalt der Haut an Flüssigkeit, wodurch ihre Spannung bedingt ist) und der Elastizität. Die Haut fühlt sich dann trocken an und läßt sich in Falten aufheben, welche stehen bleiben. Physiologisch kommt es dazu im Greisenalter.

Fig. 13.



Myxödem.

Eine eigenartige Hautstörung findet sich bei Myxödem. Die Haut ist blaß, anämisch, unelastisch und fühlt sich hart an; die durch Fingereindruck entstehende Delle bleibt nicht wie beim Ödem bestehen, sondern nur als leichter Eindruck. Die Veränderung der Haut erstreckt sich nicht gleichmäßig über den ganzen Körper, sondern befällt bald mehr die Haut des Gesichtes und Brustkorbes, bald mehr die Extremitäten. Charakteristisch sind hier auch die Störungen an den Nägeln und an den Haaren (vgl. Fig. 13).

Erwähnt sei hier kurz die starke Schwellung und Verdickung der Haut (Ödembildung, Hyperplasie und Sklerosierung der Haut) bei Elephantiasis, deren Ursache zumeist eine Lymphstauung ist.

d) Trophische Störungen.

Trophische Störungen der Haut, wie Dekubitus, Mal perforant etc., sind von diagnostischer Wichtigkeit. Hierher gehören auch die

bereits erwähnten kolbigen Verdickungen der Endphalangen der Finger (Trommelschlägelfinger), welche durch Verdickung der Haut einerseits und Verdickung des Knochens andrerseits zustande kommen. Sie finden sich bei chronischen Zirkulationsstörungen und bei gewissen chronischen Lungenaffektionen (Bronchiektasien, Phthise etc.). Ferner ist zu erwähnen die Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique Maries, bei welcher die Finger und die Zehen diese Mißbildungen zeigen und außerdem die peripheren Gelenke verdickt sind. Es handelt sich dabei nicht nur um die grob sichtbare Verdickung der Extremitätenenden infolge Hypertrophie der Weichteile, sondern um eine ossifizierende Osteoperiostitis, die sich gewöhnlich auf die distalen Enden der langen Knochen, Ulna, Radius, Tibia, Fibula, beschränkt, weniger häufig sich aber auf die Karpal-, Tarsal- und Phalangealknochen erstreckt (Fig. 14 u. 15).

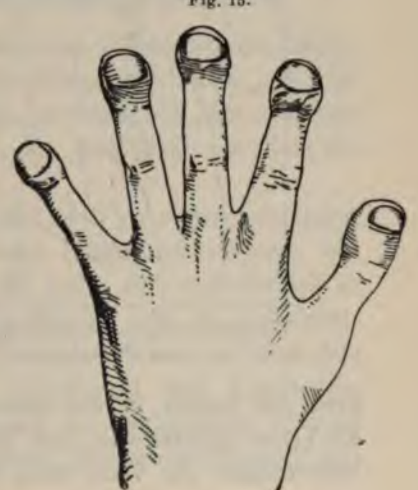
Fig. 14.



gesunde Hand — kranke Hand

Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique.

Fig. 15.



Trommelschlägelfinger.

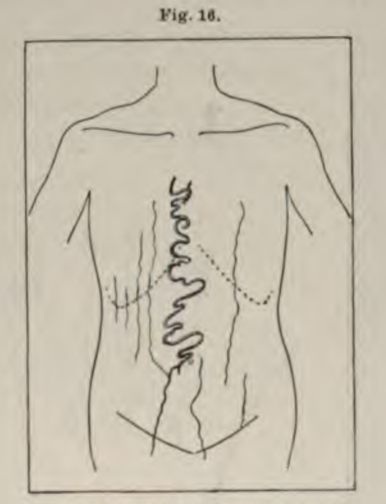
e) Kollateralkreisläufe.

Kollateralkreisläufe der Haut haben überaus wichtige diagnostische Bedeutung. Im Vordergrund des Interesses stehen die auf Brust und Bauch auftretenden Kollateralen bei Verschluß der Pfortader und der Vena cava ascendens.

Bei dem vollständigen und unvollständigen Verschluß der Pfortader (Thrombose und Leberzirrhose) kommt es zur Ausbildung von zahl-

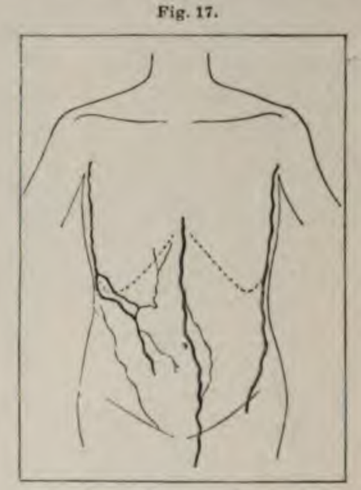
reichen Kollateralbahnen: 1. Verbindungen zwischen der zur Pfortader ziehenden Vena gastrica superior mit den Venae oesophageae (Mündung in die Interkostalvenen und die Vena azygos) und der Vena diaphragmatica (Mündung in die obere und untere Hohlvene); Folge: Varizen an der Kardia und Blutungen. 2. Verbindungen zwischen der Vena mesenterica inferior bzw. Vena haemorrhoidalis superior vermittelst der Mastdarmvenen (alle zur Pfortader ziehend) und der Vena haemorrhoidalis inferior (durch die Vena pudenda in die Vena cava inferior); Folge: Hämorrhoiden. 3. Die wichtigste und hier speziell zu behandelnde Verbindung ist die Erweiterung der Nabelvene. Sie verläuft bekanntlich im Ligamentum teres und kommt nach Aufhören des fötalen Kreislaufs meistens nicht zur totalen Obliteration. Bei Pfortaderstörungen kommt sie wieder zur Geltung und kann sich enorm erweitern. Sie gibt das Blut weiter an die Venen, welche im Um-

Fig. 16.



Venenerweiterung bei Pfortaderstauung (nach Thomas).

Fig. 17.



Venenerweiterung bei Stauung der Vena cava ascendens (nach Thomas).

kreis des Nabels in der Bauchhaut liegen und führt es zum Teil durch die Venae epigastricae, zum Teil durch die Venae mammariae internae und intercostales zur Vena cava superior und andrerseits durch die Venae saphenae und crurales zur Cava inferior. Durch die erweiterten Venen der Bauchhaut um den Nabel und Schwertfortsatz herum wird das für die Pfortaderstauung pathognomonische sog. Caput medusae gebildet (Fig. 16).

Der Erweiterung der Venen um den Nabel und Schwertfortsatz herum gegenüber stehen die Bilder, welche man bei Stauung der Vena cava ascendens oder der beiden Venae iliacae communes erhält und die dadurch charakterisiert sind, daß hierbei wesentlich die Venen der seitlichen Bauchwand vom Poupartschen Band bis zur unteren Thoraxapertur ausgedehnt sind. Hierbei wird das Blut aus den unteren Extremitäten, unter Umständen auch aus den Nieren in die Thoraxvenen übergeleitet (Fig. 17)

unter Benutzung der Venae hypogastricae, der Venen der vorderen Bauchwand und der Venae mammariae internae.

Immerhin muß erwähnt werden, daß die Dinge sich nicht immer nach dem Schema verhalten und daß Übergänge vorkommen, welche die diagnostische Bedeutung sehr einschränken können.

Hierher gehören ferner die Kollateralen, welche sich bei Tumoren der Lunge und des Mediastinums infolge Kompression der großen Thoraxvenen, der Vena cava superior und inferior, auf der vorderen Thoraxwand ausbilden.

Wir haben hier nur die häufigsten Kollateralen beschrieben. Selbstverständlich gibt es noch alle möglichen Bilder, je nach Verlegung eines Venenstammes.

Es seien noch kurz die häufig vorkommenden kleinen Venektasien erwähnt, welche einen mehr oder weniger ausgesprochenen Kranz entsprechend der unteren Lungengrenze bilden und keinerlei pathologische Bedeutung haben, da sie auch bei Gesunden sich finden. Sie erlauben nach Sahli ein Urteil über den Stand der unteren Lungengrenze.

f) Emphysem der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Beim Hautemphysem handelt es sich um eine Infiltration des Unterhautzellgewebes mit Luft. Perkutiert man die betreffende Partie, so gibt sie einen tympanitischen Schall, palpiert man, so fühlt und hört man ein auffallendes Knistern, durch das Wandern der Luftblasen im Gewebe bedingt.

Die Ursache ist fast stets darin zu suchen, daß entweder von außen durch eine Wunde oder aber bei Ruptur eines lufthaltigen Organes von innen Luft in das Gewebe gepreßt wird. Es findet sich vornehmlich in der Nähe von Tracheotomiewunden, wo beim Husten Luft ins Unterhautzellgewebe getrieben wird oder am unteren Teile des Halses und über dem Manubrium sterni bei Ösophagusrupturen (Karzinom) und Lungenverletzungen (Husten oder Traumen), wo dann die ins mediastinale Gewebe gepreßte Luft nach außen zum Vorschein kommt. Die diagnostische Wichtigkeit liegt auf der Hand.

Spontanes Hautemphysem kommt nur sehr selten vor und ist dann bedingt durch gasbildende Bakterien in Blutextravasaten, Entzündungsherden usw.

g) Ödem der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Unter Ödem versteht man eine vermehrte Durchtränkung der Haut und des Unterhautzellgewebes mit Gewebsflüssigkeit, entstanden durch Inkongruenz von Zufluß und Abfluß der Lymphe. Wie wir schon oben bemerkt haben, ist der normale Turgor und die normale Gewebsspannung

bedingt durch einen bestimmten Grad der Durchtränkung der Gewebe mit Flüssigkeit (Gewebslymphe). Kommt es zu einer vermehrten Ansammlung von Gewebsflüssigkeit, so muß die Gewebsspannung eine verminderte sein.

Als Ursache des Ödems nennen wir in erster Linie die Erhöhung des venösen Drucks. Es kann sich dabei um einen lokalen Vorgang handeln (Thrombose oder Kompression von Venen) oder um einen allgemeinen. Eine allgemeine Druckerhöhung in sämtlichen Körpervenen wird hervorgerufen durch Veränderungen der Lungen, wobei infolge verminderter Elastizität oder Zusammenfallen und Kompression derselben (pleuritische Exsudate, Pneumothorax etc.) die venöse Strömung erschwert wird, durch Schwäche des rechten Herzens (bei Herzfehlern aller Art), endlich durch pleuritische und perikarditische Exsudate und intrathorakale Tumoren, welche durch Druck auf die großen Gefäße, die Vena cava superior und inferior, eine Erschwerung der Blutzufuhr zum Herzen veranlassen. Verlegung und Verengerung von Venen brauchen nicht unbedingt Ödem im Gefolge zu haben; es bleibt aus, sobald die Verhältnisse so liegen, daß es zu keiner besonderen Stauung kommt, bei Vorhandensein von Kollateralen. Gibt es aber keinen Ausgleich, ist die Druckerhöhung verbunden mit einer Stromverlangsamung, dann ist die Folge eine Steigerung der Transsudation, eine verstärkte Filtration durch veränderte Gefäßwände. Eine derartig vermehrte Transsudation könnte sich aber sofort wieder verlaufen, wenn der Lymphstrom normal oder gar entsprechend beschleunigt wäre. Es gehören also zur Entstehung von Ödem drei Faktoren: Drucksteigerung im venösen System, Stromverlangsamung ebenda und eine verminderte Lymphströmung. Die verminderte Lymphströmung entsteht bei lokaler venöser Stauung, die Gewebsspannung sinkt, indem dauernd erhöhter Kapillardruck die normale Gewebselastizität herabsetzt, da derselbe nicht nur von der Gefäßwand, sondern auch von dem umgebenden Gewebe getragen wird. Das Sinken der Gewebsspannung aber setzt den Druck in den Lymphgefäßen herab und verlangsamt den Lymphstrom; es kommt so zu einer großen Differenz zwischen Kapillardruck und Lymphdruck und damit zu vermehrter Abscheidung von Lymphe ins Gewebe. Die Verlangsamung des Lymphabflusses aber staut dieselbe und so entsteht durch Zusammenwirken aller Faktoren das Ödem. Dasselbe geschieht bei allgemeiner venöser Stauung durch vorgenannte Ursachen, indem hier durch Druckvermehrung in der Vena subclavia eine Hemmung des Lymphstroms infolge erschwerten Ausflusses aus dem Ductus thoracicus gegeben ist.

Schwieriger stellt sich die Frage nach der Ursache von Ödemen, die durch akute oder chronische Nephritiden hervorgerufen sind. Immerhin können wir uns durch zahlreiche neue experimentelle Feststellungen eine bestimmte Vorstellung machen. Wir müssen bei einer Nephritis zweierlei pathologische Vorgänge innerhalb der Niere selbst unterscheiden,

einmal die Schädigung der Nierenepithelien, vor allem der tubulären, und dann eine Schädigung der Nierengefäße. Es kommt zunächst zu einem Versagen der Niere bei Mehrbeanspruchung. Es hat sich nun gezeigt, daß dieses Versagen nicht auf die anatomische Läsion der Tubuli zurückzuführen ist, sondern auf eine schwere Schädigung der Nierengefäße, die man als Undurchlässigkeit bezeichnen muß und die bei Ödemen auch dann vorhanden ist, wenn die Nierengefäße anatomisch ganz intakt erscheinen. Diese Undurchlässigkeit genügt aber nicht zur Entstehung von Ödemen, obwohl sie zur Retention von Wasser und Kochsalz führt. Vielmehr muß es im weiteren zu einer Schädigung der Hautgefäße kommen, die dann eintritt, wenn die Nierengefäße außer der Störung ihrer Durchlässigkeit eine Schädigung ihrer Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit erlitten haben. Die Dilatationsbehinderung der Nierengefäße ist also ebenso wie das Durchlässigwerden der Hautgefäße ein Zeichen der fortschreitenden allgemeinen Schädigung des Gefäßsystems. Es erkranken also unter dem Einfluß eines im Blute kreisenden Giftes zunächst die Nierenepithelien und Nierengefäße und dann bei einer bestimmten Zeitdauer und Intensität der schädlichen Noxe andere, außerhalb der Niere gelegene Gefäßabschnitte. Es müssen zum Zustandekommen von Ödemen zwei Faktoren zusammenwirken: die allgemeine Läsion des Gefäßsystems, speziell der Gefäße der Haut und des Unterhautzellgewebes und die Retention von Wasser, Kochsalz u. a. infolge der Nierenstörung. Je größer die letztere bei vorhandener erster Bedingung ist, desto intensiver ist die Ödembildung. [1])

Am wenigsten einer Erklärung bis jetzt zugänglich sind die Ödeme, welche man im Gefolge von Krankheiten des Nervensystems (angioneurotisches Ödem), schweren Kachexien, Anämien und chronischen Infektionen entstehen sah.

Es muß hier noch des entzündlichen Hydrops Erwähnung getan werden. Dabei kommt es einmal neben aktiver Hyperämie zu einer Verlangsamung des Blutstroms in dem Entzündungsgebiete, wohl durch den Einfluß der alterierten Gefäßwand auf den Blutstrom. Die durch die Entzündung geschädigten Gefäße werden durchlässiger und es kommt zur Transsudation zellreicher, gegen die Norm vermehrt eiweißhaltiger Flüssigkeit. Durch die Entzündung erleidet aber auch das Gewebe einen Elastizitätsverlust, wodurch wiederum die Fortschaffung der Flüssigkeit infolge verlangsamter Lymphbewegung erschwert wird. Damit sind aber alle Bedingungen für die Entstehung eines Ödems gegeben (vgl. oben). Beispiele für derartige entzündliche Ödeme sind die Gelenkschwellungen bei akuter Polyarthritis rheumatica, die Schwellung der Ileozökalgegend bei Appendizitis etc.

Je nach dem Ort, wo die Flüssigkeitsansammlung zustande kommt, unterscheidet man Ödem des Unterhautzellgewebes oder Hydrops

[1]) S. die Arbeiten über die Entstehung des nephritischen Ödemes von Schlayer und von Heineke im Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 90 u. 91.

anasarca, einen Hydrops cavernosus (Hydrothorax in den Pleuren, Hydroperikardium, Aszites in der Bauchhöhle, Hydarthros in den Gelenken, Hydrocephalus im Subarachnoidalraum und in den Ventrikeln des Gehirns, Hydromyelos im Zentralkanal des Rückenmarks) und ein Organödem (Lunge, Gehirn usw.).

Das Hautödem, welches uns hier speziell beschäftigt, ist leicht zu erkennen. Die ödematösen Teile sehen geschwollen und gedunsen aus, die normalen Formen sind verstrichen und geebnet, die Haut ist meist gespannt, glänzend und blaß. Bei hochgradigen Formen sieht man oft an Striae gravidarum erinnernde weißliche Streifen durch die Haut scheinen, welche erweiterten Gewebsspalten und Lymphräumen entsprechen. Dieselben verschwinden mit Zurückgehen des Ödems, können aber auch dauernd zurückbleiben. Drückt man mit dem Finger in eine ödematöse Fläche, so bleibt eine Delle zurück, da durch den verminderten Elastizitätsgrad der Ausgleich nur ganz langsam erfolgt.

Der Sitz der Ödeme ist ein verschiedener und kann bis zu einem gewissen Grade diagnostisch verwertet werden. Beim Stauungsödem spielt der Einfluß der Schwere und die Entfernung vom Herzen eine große Rolle und es findet sich daher bei herumgehenden Kranken an den Beinen (speziell der Knöchelgegend der Unterschenkel bei geringeren Graden), bei Bettlägerigen ebenda und an den abhängigen Partien des Leibes. Das nephritische Ödem dagegen beginnt sehr häufig im Gesicht, vornehmlich in der Gegend der Augenlider, wenn es sich um frische Formen handelt. Bei chronischen Formen, den Schrumpfnieren, bei denen die Ödeme gewöhnlich erst spät auftreten, ist der Sitz wie bei den Stauungsödemen, weil hier kardiale Einflüsse mitwirken, indem das hypertrophische Herz überlastet ist und zu erlahmen beginnt; es handelt sich also in letzter Linie hier um Stauungsödeme.

h) Lymphdrüsen des Unterhautzellgewebes.

Normale Lymphdrüsen sind nicht palpabel; pathologische Zustände vergrößern sie. Man fühlt sie dann als harte, runde oder bohnenförmige Gebilde entweder einzeln oder, wenn gehäuft, in Paketen zusammenliegend, teils gegen Druck unempfindlich, teils schmerzhaft. Je nach der Lage unterscheidet man Submaxillardrüsen (Unterkieferrand), Zervikaldrüsen (vorderer Rand des Musc. cucullaris), Jugulardrüsen (Rand des M. sternocleido-mastoideus), Supra- und Infraklavikulardrüsen (Fossa supra- und infraclavicularis), Axillardrüsen (Achselhöhle), Kubitaldrüsen (Sulcus bicipitalis internus), Inguinaldrüsen (Leistenbeuge), Popliteadrüsen (Kniekehle). Ursachen für allgemeine Drüsenschwellungen sind konstitutionelle Syphilis, Leukämie, Pseudoleukämie, Pest, für Schwellung einzelner Drüsengruppen alle Arten infektiöser Erkrankungen des von ihnen beherrschten Gebietes, sowie ebenda ablaufende chronische Erkrankungen: Tuberkulose, Karzinom, Ulzerationen, Ekzeme.

C. Schilddrüse.

Von besonderer Wichtigkeit ist auch das Verhalten der Schilddrüse, die im Bereiche des Kehlkopfes und des oberen Luftröhrenabschnittes lagert. Die Schilddrüse kann vergrößert („Struma") oder verkleinert sein (Thyreohypoplasie) oder ganz fehlen (Thyreoaplasie). Man orientiert sich über die Größe der Schilddrüse, indem man den Patienten mit entblößtem Halse und nach hinten geneigtem Kopfe in sitzender Stellung stark pressen läßt: dadurch tritt die Schilddrüse deutlich an der vorderen Halsseite hervor, besonders wenn sie pathologisch vergrößert ist (Struma hyperplastica). Durch die Palpation überzeugt man sich dann von der Konsistenz des Organes: unter pathologischen Verhältnissen kann sie weich oder verhärtet sein, ferner lappige, höckerige Beschaffenheit haben (Struma hyperplastica follicularis fibrosa). Nimmt man an der Struma deutliches herzsystolisches Schwirren (palpatorisch und auskultatorisch) wahr, so weist das auf eine sehr gefäßreiche Schilddrüsenhypertrophie hin (Struma hyperplastica vascularis beim Morbus Basedowii). Schließlich kann es in der Struma auch zu Zystenbildungen kommen, wobei man das Gefühl von Fluktuation bekommt. Ferner achte man auf eventuelle Mißbildungen und Fehlen bzw. Verlagerung der Schilddrüse (in den Thorax unter dem Brustbein).

Die Anomalien der Schilddrüse sind von weittragender Bedeutung für den gesamten Organismus, da die Glandula thyreoidea ein Sekretionsorgan (mit innerer Sekretion) vorstellt. Pathologische Zustände können mit einer Athyreosis infolge Thyreoaplasie einhergehen, die Folge davon ist das Myxödem (sowohl das infantile wie das der Erwachsenen), ferner mit Hypothyreosis (dazu gehört der endemische Kretinismus[1]) und mit Hyperthyreoidismus. Letzterer findet sich bei der Struma basedowiana (Morbus Basedow), bei der Struma basedowificata (d. h. einer Struma mit sekundär aufgepfropften Basedowerscheinungen) und beim Kropfherzen.

D. Temperaturmessung (Thermometrie).

I. Physiologische Vorbemerkungen.

Während der Kaltblüter seine Körpertemperatur der Temperatur des ihn gerade umgebenden Mediums anpaßt, hält der Warmblüter mit großer Konstanz seine Körpertemperatur beständig auf ein und derselben Höhe. Die Tageskurve derselben zeigt zwar auch normalerweise gewisse Schwankungen, indem sie sich morgens etwas niedriger einstellt wie abends; diese Schwankungen sind aber sehr gering und betragen weniger als einen Grad. Mehr wie alle anderen Warmblüter ist der menschliche Organismus darauf bedacht, eine bestimmte Temperatur festzuhalten, indem in ihm die Bildung und die Abgabe von Wärme durch äußerst feine Mechanismen selbstregulatorisch einander aufs innigste angepaßt sind und so im Gleichgewicht gehalten werden.

An Regulationsvorrichtungen für diesen Einstellungsvorgang sind zwei zu nennen: die physikalische und die chemische. Beim Menschen finden wir nach

[1]) Kretin ist zunächst Gattungsname für alles, was hinter einem kongenitalen oder einem in früher Kindheit einsetzenden Myxödem liegt; der endemische Kretin, der niemals kongenitale Schilddrüsenlosigkeit aufzuweisen scheint, ist gekennzeichnet durch die endemische Ätiologie (Kraus).

Rubner den Charakter der physikalischen Regulation besonders ausgeprägt, aber trotzdem kein völliges Fehlen der chemischen Regulation. Der Kulturmensch bedient sich innerhalb des Gebietes der physikalischen Regulation einmal einer künstlichen Regulation durch den Wechsel der Kleidung etc.; diese willkürliche Regulation ist aber nicht imstande, die Ungenauigkeiten der Temperaturregulierung völlig zu beseitigen; so hilft die natürliche Regulation nach, indem durch den Wechsel des Blutkreislaufes, Hautanämie oder Hautdurchblutung und die Wasserverdunstung durch Haut und Lunge die willkürliche Regulation in ein genaues Gleichgewicht gebracht wird. Die chemische Regulation besteht in einer Steigerung oder Herabsetzung der im Körper ablaufenden Verbrennungen, welche ja überhaupt in letzter Linie die Ursachen sind für die Erwärmung des Körpers. Diese chemische Beeinflussung durch Steigerung des Energieumsatzes kann einmal veranlaßt werden durch forcierte Körperbewegungen, Aufnahme abundanter Nahrungsmengen, andrerseits durch Zersetzung körpereigener Substanz.

Machen wir uns nunmehr ein Bild vom Ablauf der Regulationsvorgänge im einzelnen Fall: Bei Entfaltung und Einwirkung größerer Wärmemengen, sei es von außen, sei es im Körper selbst durch gesteigerten Energieumsatz (vermehrte Muskelbewegungen, reichliche Nahrungsaufnahme), steigt die gesamte Wärmeabgabe; die Gefäße der Haut erweitern sich, der Körper gibt auf seiner Oberfläche durch Leitung und Strahlung mehr Wärme ab, es tritt eine vermehrte Wasserverdampfung durch die Haut und die Lunge ein. Dabei ist je nach dem Charakter der Erwärmung bald der eine, bald der andere Regulationsfaktor der maßgebende. Kommt es andrerseits aus irgend einem Grunde zu einer intensiveren Wärmeentziehung, so kontrahieren sich die Hautgefäße; die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung auf der Körperoberfläche sinkt, je dicker der Mensch seinen Körper mit Kleidern umgibt und je mehr sich dadurch erwärmte Luftschichten um seinen Körper lagern. Zu dieser physikalischen Regulation kommt, falls sie nicht ausreichend ist, die chemische, die Erhöhung der Wärmeproduktion. Sie kann entweder durch gesteigerte Körperbewegung oder vermehrte Nahrungszufuhr herbeigeführt werden oder durch Zunahme der Zersetzungen innerhalb des Organismus; dieser letzte Prozeß verläuft aller Wahrscheinlichkeit nach vornehmlich in den Muskeln, welche ihre gesteigerte Tätigkeit durch sichtbare Kontraktionen (Zittern) zeigen können oder nicht (Rubner). Andrerseits muß hier bemerkt werden, daß nach Rubner „sowohl die Empfindung von Kälte und Wärme die äußersten Grenzpunkte für die thermische Behaglichkeit, wie das Zittern noch überall in das Gebiet hineinfallen, wo die chemischen Vorgänge der Zersetzung noch ganz unbeeinflußt von den außerthermischen Vorgängen bleiben“.

Unter gewissen Verhältnissen kommen die Wärmeregulationen nicht in ausreichender Weise nach. Es gelingt jederzeit, durch Unterdrückung genügender Wärmeabgabe und vermehrte Wärmezufuhr die Körpertemperatur in die Höhe zu treiben. Dies ist der Fall im heißen Bad, sei es durch Wasser, sei es durch Wasserdampf oder aber, wenn bei starker Körperbekleidung und dadurch behinderter Strahlung und Leitung große Muskelarbeit geleistet und also gleichzeitig die Wärmeproduktion erhöht wird. Während die Steigerung der Eigentemperatur im ersten Fall 40° kaum überschreitet, kann es im letzteren Fall zu exzessiven Temperaturerhöhungen bis zu 43° kommen, wodurch dann allerhand pathologische Zustände, Delirien und Krämpfe, Benommenheit, Pulsbeschleunigung etc., eintreten, welche in ihrer Gesamtheit das Krankheitsbild des Hitzschlages darstellen und zum Tode führen können. In diesen Fällen wird also künstlich ein Mißverhältnis zwischen Wärmeproduktion und Wärmeabgabe geschaffen.

Die automatische Wärmeregulation erleidet häufig eine Störung in krankhaften Zuständen. Dabei geht dem Organismus die Fähigkeit verloren, seine bestimmte Innentemperatur festzuhalten. Es kommt zum Fieber. Auch hier handelt es sich um ein Mißverhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe. In den allermeisten Fällen von

fieberhafter Erhöhung der Eigentemperatur liegt eine Steigerung der Wärmebildung vor. Dies gilt vor allem für jene Fieber, die infektiöse und bakterielle Krankheiten begleiten. Am größten ist die gesteigerte Wärmebildung im Schüttelfrost, indem hier die durch Muskelkontraktionen und die durch die Atembeschleunigung gesteigerte Muskelarbeit die Wärmeproduktion noch in die Höhe treibt. Aber auch die Wärmeabgabe ist gestört, und zwar findet sich beinahe regelmäßig eine Herabsetzung während des Anstieges, eine Erhöhung, wenn das Fieber die höchste Höhe erreicht hat. Die Wärmeabgabe ist aber doch stets in einem solchen Grade gegenüber der gesteigerten Wärmeproduktion gestört, daß ein Mißverhältnis resultiert, welches die Körpertemperatur in die Höhe treibt. Dabei ist die Wasserverdunstung durch die Haut wenigstens beim Anstieg des Fiebers verringert, während sie auf der Höhe vermehrt ist; die Hautgefäße zeigen häufig ein abnormes Verhalten, indem sie während des Fiebers ihren Füllungszustand rasch und wiederholt wechseln können. Endlich kommt es im Fieber zu Störungen des Energieumsatzes (Steigerung), vor allem des Eiweißumsatzes und damit auch zu chemischen Regulationsstörungen. Das Absinken der Körpertemperatur endlich ist bedingt durch eine verminderte Wärmebildung bei erhöhter Wärmeabgabe.

Darüber, worauf die Störung der Wärmeregulation in letzter Linie zurückzuführen ist, bestehen noch keine absolut sicheren Anschauungen. Zweifellos gibt es eine zentrale Wärmeregulation, welche ihren Sitz im Mittelhirn hat (Wärmestich), und man kann sich vorstellen, daß die fieberhafte Wärmebildung auf eine zentrale Ursache im Sinne des Wärmestiches zurückzuführen ist. Andrerseits läßt sich mit einiger Bestimmtheit sagen, daß im Fieber die Wärmeabgabe in Beziehung zur Wärmebildung eine Störung erlitten hat, und daß die unrichtige Funktion der Wärmeabgabe zur Erklärung der Temperatursteigerung sehr wesentlich ist. Damit könnte man ein Fieber annehmen, welches bei normaler Wärmebildung nur durch gestörte Wärmeabgabe herbeigeführt wird. Man kann also einerseits annehmen, daß der Ort der Wärmeregulation sekundär (durch Bakterien, ihre Toxine, pyrogene Stoffe, wie gewisse Eiweißsubstanzen etc.) in pathologischen Zustand versetzt wird; vielleicht kann er auch primär erkranken (Fieber bei gewissen Nervenkrankheiten, bei Krämpfen und Benommenheit, im Status epilepticus etc.), wenn dies auch keineswegs sicher bewiesen ist. Andrerseits kann eine Störung der Wärmeabgabe durch die Respiration und die Vasomotoren treffende Einflüsse veranlaßt sein; vielleicht kommen so gewisse, als Reflexfieber (Gallenstein- und Urethralfieber) bezeichnete Temperatursteigerungen zustande, wenn es überhaupt solche Zustände ohne begleitende Infektion gibt.

2. Technik der Temperaturmessung.

Die Messung der Körpertemperatur muß immer mit dem Thermometer geschehen, und zwar benutzt man dazu ein genau geprüftes hundertgradiges Celsiussches Thermometer, welches eine graduierte Skala hat, auf der die Temperatur von zirka 30—45° C mit Einteilung in Zehntelgrade verzeichnet ist.

In England und Amerika werden die Temperaturmessungen mit Thermometern vorgenommen, welche die Fahrenheitsche Skala zeigen. Die Umrechnung geschieht nach der folgenden Formel:

$$n^0 \text{ Celsius} = (\tfrac{9}{5} n + 32)^0 \text{ Fahrenheit}$$

oder

$$n^0 \text{ Fahrenheit} = (n - 32)\tfrac{5}{9}{}^0 \text{ Celsius.}$$

Manchmal findet man auch noch Thermometer mit Einteilung nach Réaumur:

$$n^0 \text{ Celsius} = \tfrac{4}{5} n^0 \text{ Réaumur.}$$

Von Zeit zu Zeit sind die Thermometer immer an der Hand eines Normalthermometers nachzuprüfen. Man verwendet am besten solche mit zylindrischen Gefäßen. Vielfach sind Maximalthermometer im Gebrauch, bei denen nach jedesmaliger Benutzung der Quecksilberfaden durch Schleudern herabgeschüttelt werden muß.

Als Ort der Temperaturmessung nimmt man die Achselhöhle oder den Mastdarm. In letzterem ist die Temperatur 0·5—1·0° höher. Im allgemeinen genügt die Messung in der Achselhöhle, wobei nur darauf zu sehen ist, daß das Quecksilberreservoir voll in der Achselhöhle liegt und diese durch Anschmiegen des Oberarms gut geschlossen ist. Selbstverständlich muß der letztere während der ganzen Dauer der Messung absolut ruhig gehalten werden, da jede Bewegung, auch bei Husten etc., die Quecksilbersäule in die Höhe treiben und falsche Werte hervorrufen kann. Sobald sich Zweifel an der Messung erheben (bei Hysterischen, Simulanten, andauernd hustenden oder zitternden Kranken etc.), oder wenn die Messung in der Achselhöhle unmöglich ist (Benommenheit, starke Schwächezustände, psychische Störungen, Kinder etc.), muß die Messung im Mastdarm vorgenommen werden, wobei darauf zu achten ist, daß das Thermometer nicht in Kotballen eingehüllt zu liegen kommt. Vor dem Einführen wird dasselbe mit Öl oder Fett geschmiert, eventuell zuerst Reinigungsklysma.

Bei Messung in der Achselhöhle soll das Thermometer 10—15 Minuten, bei Messung im Mastdarm 5—10 Minuten liegen bleiben. Man kann auch in der Mundhöhle oder in der Vagina messen, doch sind die ersteren Verfahren vorzuziehen. Die Messung geschieht gewöhnlich zweimal am Tage, morgens um 8 und nachmittags um 5 Uhr. Es kommt jedoch häufig vor, daß öfter gemessen werden muß (viermal täglich oder alle 2 Stunden), wenn man Verdacht auf ein häufiges Schwanken der Temperatur hat. Die Zahlen werden am besten als fortlaufende Kurve eingetragen.

Man kann die Körpertemperatur bis zu einem gewissen Grade mit der eigenen Hand schätzen und sich so oberflächlich orientieren. Man darf sich aber nie damit begnügen, da selbstverständlich hierbei zahlreiche Fehlerquellen existieren und das Verfahren manchmal gänzlich irreführt.

3. Normale Körpertemperatur.[1])

Die normale Körpertemperatur beträgt im Durchschnitt 37° und schwankt um diese Zahl zwischen 36·2 und 37·5°. Sie ist abends höher wie morgens, nach reichlicher Nahrungsaufnahme, nach Körperbewegung, nach heißen Bädern höher wie in absoluter Ruhe. Das Minimum liegt morgens zwischen 2 und 6 Uhr, das Maximum abends zwischen 5 und 8 Uhr. Im allgemeinen betragen jedoch diese periodischen Schwankungen beim Gesunden nicht mehr wie etwa 1°.

---

[1]) Alle folgenden Temperaturangaben beziehen sich auf die Achselhöhlentemperatur in Celsiusgraden.

Es bestehen auch gewisse Unterschiede je nach dem Lebensalter. Nach v. Bärensprung stellen sich diese folgendermaßen:

In den ersten 10 Lebenstagen	37,75°
Bis zur Pubertät	37,45°
15—20 Jahre	37,19°
21—70 Jahre	36,85°
80 Jahre	37,26°

4. Fieberhafte Temperatursteigerung.

Jede pathologische Erhöhung der Körpertemperatur wird als Fieber bezeichnet. Dasselbe verläuft jedoch im einzelnen Fall je nach Dauer, Höhe, Regelmäßigkeit verschieden. In der Verfolgung des jeweiligen Verlaufes liegt ein guter Teil des diagnostischen Wertes.

Man unterscheidet nach Wunderlich folgende Fieberskala:

Kollapstemperaturen unter	36,0°
Subfebrile Temperaturen	37,5 bis 38°
Leichtes Fieber	38,0 bis 38,5°
Mäßiges Fieber	38,5 bis 39° morgens und bis 39,5° abends
Beträchtliches Fieber	bis 39,5° morgens und bis 40,5° abends
Hohes Fieber	über 39,5° morgens und über 40,5° abends
Hyperpyretische Temperaturen (Hyperpyrexie)	über 41,5°

In ganz seltenen Fällen sind Temperaturen von 45° und mehr beschrieben.

Der 24stündige Verlauf der Temperatur im Fieber zeigt dieselben Niveauschwankungen wie die normale Temperaturkurve, nur ausgesprochener, da überhaupt bei fiebernden und zu Fieber geneigten Kranken Zustände, wie Nahrungsaufnahme, Muskelbewegung etc., leicht höhere Schwankungen erzeugen als beim Gesunden. Im allgemeinen verläuft die Temperatur im Fieber derart, daß sie sinkt („Remission") bis zum Tagesminimum am frühen Morgen und dann steigt („Exazerbation") bis zum Tagesmaximum am Abend. In manchen Krankheitsfällen, vornehmlich bei der Phthise kommt ein umgekehrtes Verhalten, der Typus inversus vor.

Die Exazerbation ist häufig mit Frostgefühl verbunden; bei sehr raschem und hohem Ansteigen kommt es zum Schüttelfrost: heftiges Frieren, Zittern des ganzen Körpers, Klappern der Zähne, dabei blasse, kühle Haut (Kontraktion der Hautgefäße, dadurch Wärmestauung), die sich gegen Ende des Schüttelfrostes erhitzt. Bei schnellem Sinken der Temperatur kommt es andrerseits zu starkem Schweißausbruch.

Man unterscheidet drei verschiedene Fiebertypen je nach der Größe der Tagesdifferenz (Differenz zwischen der höchsten und der niedrigsten an einem und demselben Tage beobachteten Körpertemperatur).

Febris continua = Tagesdifferenz nicht höher wie 1°.

Febris remittens = Tagesdifferenz höher wie 1°.

Febris intermittens = Tagesminimum innerhalb der Norm, Tagesmaximum sehr hoch; es wechseln kurzdauernde Fieberanfälle (Paroxysmen) mit kurzen fieberfreien Intervallen (Apyrexien).

Febris recurrens = Abwechselnd einige Tage Fieber, einige Tage fieberfreier Intervall.

Febris continua kommt vornehmlich vor bei kruppöser Pneumonie (Fig. 29), bei den meisten akuten Exanthemen, bei Typhus abdominalis im II. Stadium (Fig. 23), manchmal bei Phthise etc.

Remittierendes Fieber trifft man bei Typhus abdominalis im III. Stadium (Fig. 23), bei Polyarthritis acuta, bei septischen Erkrankungen (Fig. 31), bei Tuberkulose der verschiedensten Organe, vornehmlich der Lunge (hektisches Fieber mit nächtlichen Schweißen) etc.

Intermittierendes Fieber bei septischen Erkrankungen, Miliartuberkulose; charakteristisch für Malaria, wo der jeweilige Fieberanfall zusammenfällt mit einer Neuaussaat von Malariaplasmodien und wo das Fieber, je nachdem es täglich oder alle zwei, drei, vier usw. Tage wiederkehrt, benannt wird Febris quotidiana (täglich), tertiana (2 Tage), quartana (3 Tage) etc.

Rekurrierendes Fieber, charakteristisch für die Febris recurrens, erzeugt durch die Spirochaeta Obermeieri.

Im speziellen Fieberverlauf unterscheidet man folgende einzelne Etappen:

Stadium incrementi (Temperaturanstieg) je nach der Schnelligkeit mit oder ohne Schüttelfrost (s. S. 49).

Fastigium, auch Akme bezeichnet, Höhestadium, dessen Übergang zum nächsten das amphibole Stadium heißt; in letzterem zeigt die Temperatur Unregelmäßigkeiten und steigt manchmal kurz vor dem Abfall zu besonderer Höhe an (Perturbatio critica).

Stadium decrementi (Deferveszenz, Fieberabfall) erfolgt entweder kritisch (Krisis); dabei fällt die Temperatur rapid an einem Tage unter starkem Schweißausbruch (z. B. kruppöse Pneumonie, Fig. 29); in die Krise kann sich auch einmal noch eine kleine Erhebung einschieben (protrahierte Krise); oder der Abfall vollzieht sich lytisch (Lysis) als gleichmäßiger oder remittierender Fieberabfall, der sich allmählich vollzieht und über mehrere Tage ausdehnt (z. B. Typhus abdominalis).

Endlich unterscheidet man bei akuten Infektionen noch das Inkubationsstadium, d. h. die Zeit zwischen dem Augenblick der Infektion und dem Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen und das Pro-

dromalstadium, besonders bei den akuten Exanthemen, d. h. die Zeit der ersten krankhaften Erscheinungen, welche dem Ausbruch des Exanthems (Eruptionsstadium) vorausgehen.

5. Verminderte, subnormale Temperatur.

Die Temperatur kann unter die normale Grenze 36,2° herabsinken; niedrigster beobachteter Wert 22°.

1. Subnormale Temperatur findet sich bei akuten Infektionskrankheiten.

a) Bei kritischem Fieberabfall mit Ausgang in Besserung unter gleichzeitigem korrespondierendem Sinken der Puls- und Atemfrequenz; der Abfall kann unter 34° gehen und kehrt nach 1 oder 2 Tagen zur Norm zurück.

b) Beim Kollaps, bei dem das tiefe Absinken der Temperatur im Gegensatz zur Krisis einhergeht mit gleichzeitiger Herzschwäche und daher mit einem schnellen Anstieg der Pulsfrequenz, wobei zugleich der Puls kleiner wird, mit hochgradiger Blässe, großem Schwächezustand und allgemeinem Kräfteverfall. Die Kreuzung der Puls- und Temperaturkurve ist charakteristisch. Der Kollaps kann vorübergehend sein, die Temperatur steigt und der Puls hebt sich, oder er führt zur Agone und zum Tode.

2. Subnormale Temperatur kann auch vorübergehend bei starken Blutverlusten (nach außen oder nach innen im Magendarmkanal, Typhus, Ulcus ventriculi und duodeni etc.), sowie bei chronischen Krankheitszuständen besonders des Herzens und der Lungen vorkommen, auch hier eventuell in Form eines Kollapses.

3. Selten werden dauernd subnormale Temperaturen beobachtet, z. B. bei Geisteskranken.

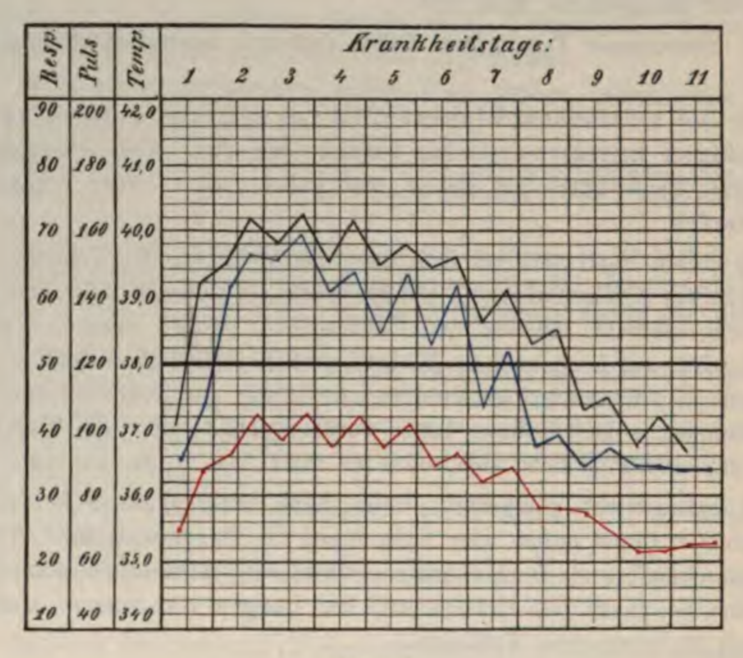
6. Spezieller Fieberverlauf bei einzelnen Krankheiten.

Scharlach, Skarlatina.

Inkubationszeit 4—7 Tage, manchmal weniger, manchmal mehr, bis zu 11 Tagen, anfangs subjektives Wohlbefinden, in den letzten Tagen beginnendes Unbehagen. — Prodromalzeit 1—2 Tage, rascher hoher Temperaturanstieg unter Frost und Erbrechen, geschwollene dickbelegte Zunge, Schlaflosigkeit, eventuell Delirien; Auftreten der charakteristischen Angina. Am 2. Krankheitstag, seltener am 1. oder 3., Ausbruch des Exanthems unter weiterem Fieberanstieg bis 41° und mehr, starke Angina mit Lymphdrüsenschwellungen. Beginn der Deferveszenz am 3. und 4. Tag mit Abblassen des Exanthems, Schwinden des Zungenbelags (Himbeerzunge); der Abfall des Fiebers vollzieht sich unter Schwinden des Exanthems innerhalb 3—6 Tagen. Dann Beginn der Hautabschuppung in großen La-

mellen. — Komplikationen und Nachkrankheiten: Nekrotisierende Angina (Scharlachdiphtherie), Drüsenvereiterungen am Halse, Herzschwäche, zerebrale Störungen, Lungenerkrankungen, akute Nephritis, Otitis, akute rheumatische Gelenkaffektionen, Endokarditis. — Krankheitserreger unbekannt (Fig. 18).

Fig. 18.



Scharlach.

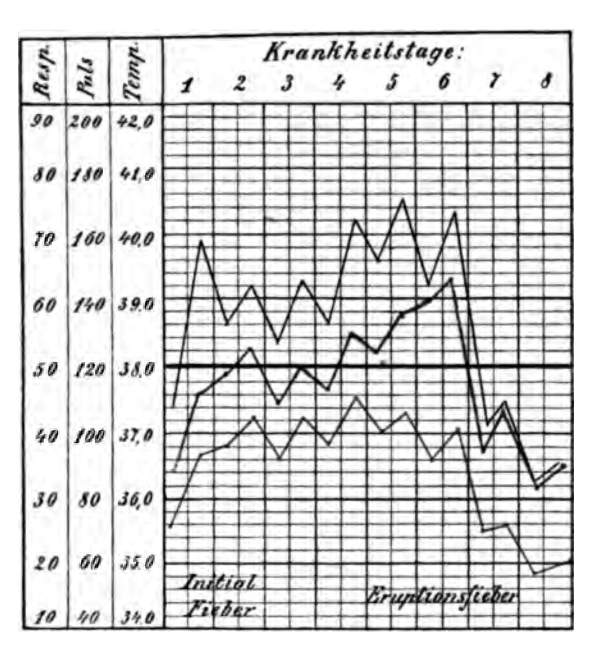
Masern, Morbilli.

Inkubationszeit 10 Tage. — Prodromalzeit 3—4 Tage unter Fieberanstieg zu wechselnder Höhe mit Schnupfen, Konjunktivitis und Reizhusten (leichte Erkrankung der oberen Luftwege); am 2.—4. Tage remittierendes Fieber; am Ende des 2. Tages initialer Ausschlag am weichen und harten Gaumen in Form linsengroßer Rötungen und Koplik sche Flecken, weiße Punkte inmitten eines stecknadelkopfgroßen dunkelroten Hofes besonders auf der Wangenschleimhaut gegenüber den Zähnen (Fig. 19). Am 4. Krankheitstag, bisweilen am 3. oder 5., Eruption des grobfleckigen Exanthems, Beginn fast immer im Gesicht unter erneutem Temperaturanstieg. Positive Diazoreaktion des Urins. Am 6. oder 7. Tage kritischer Temperaturabfall unter Abblassen des Exanthems, das nach 2—3 Tagen verschwunden ist. Kleienförmige Hautabschuppung. — Komplikationen und Nachkrankheiten: Starke Bronchitis, Bronchopneumonie, Otitis, dysenterieartige Enteritis. Erreger unbekannt.

Pocken, Variola vera, Variolois.

Variola vera: Inkubationszeit 10—14 Tage, beschwerdefrei, manchmal am Ende derselben leichte Allgemeinstörungen und heftige Kopf- und Kreuzschmerzen, die sich mit Einsetzen des Fiebers sehr verstärken. —

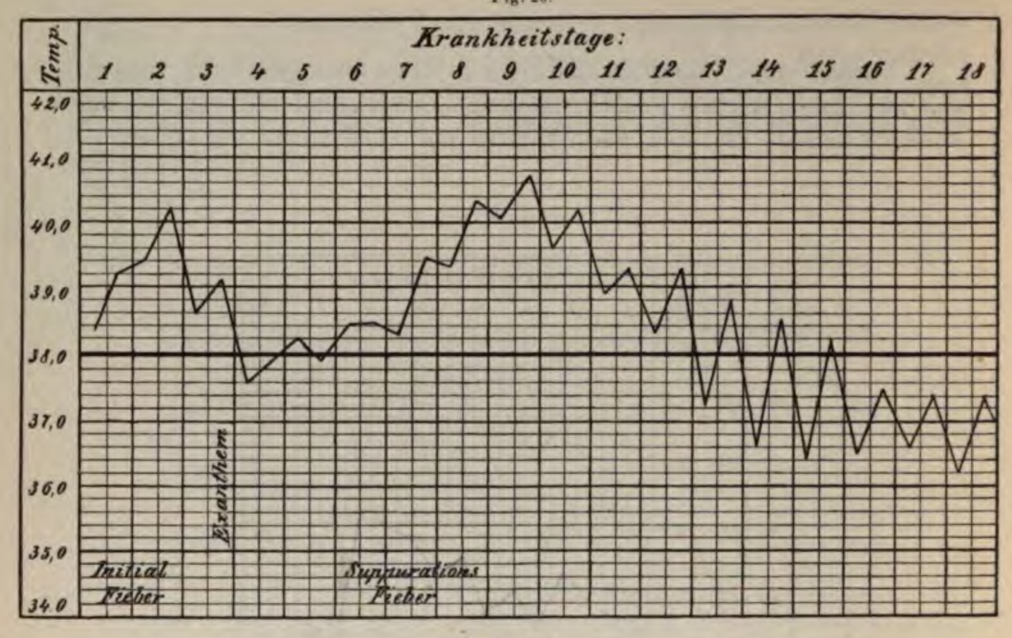
Fig. 19.



Masern.

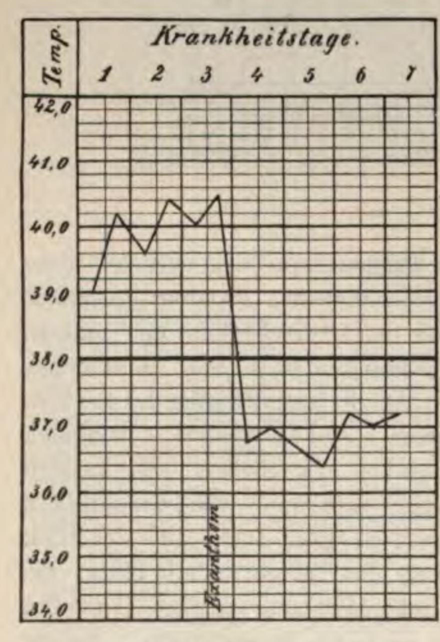
Prodromalstadium 3—5 Tage mit hohem Temperaturanstieg eventuell unter Schüttelfrost. Am 2. Tage häufig scharlachähnliches Prodromalexanthem im Schenkeldreieck, an der Innenfläche der Oberschenkel, der unteren Bauchhälfte und der Streckseite der Oberextremitäten mit Achselhöhle, verschwindet meist innerhalb eines Tages. Am 3. Tag Eruption des Pockenausschlags als rote, leicht erhabene Flecken zuerst im Gesicht; sofort nach der Eruption am 3. und 4. Tage Absinken des Fiebers fast kritisch auf subfebrile Temperaturen. Am 6. Tage Ausbildung von wasserhellen Bläschen auf der Mitte der Papeln, mit zentraler Delle auf der Haut und den Schleimhäuten. Am 9. Tage wird der Bläscheninhalt eitrig, die Blase gewölbt und mit einem rötlichen Entzündungshof umgeben (Halo der Pocken); zugleich erneuter Fieberanstieg (Stadium suppurationis), von da ab remittierendes Fieber. Am 11. und 12. Tag Beginn der Eintrocknung der Pockenbläschen (Stadium exsiccationis, Desikkationsstadium) und lytischer Fieberabfall. Mit dem 16. Tag beginnt die Abstoßung der Borken

Fig. 20.



Variola vera.

Fig. 21.



Variolois (nach Immermann).

(Stadium decrustationis). Komplikationen: Bronchopneumonien, septische Zustände mit Endokarditis. — Erreger unbekannt (Fig. 20).

Als Variolois werden in Impfländern vorkommende leichte Pocken bezeichnet, welche keine ausgedehnte Vereiterung des Bläscheninhaltes zeigen und dementsprechend keine ausgesprochene zweite Fieberperiode (Eiterfieber). Die Desikkation beginnt schon am 9. und 10. Tage (Fig. 21).

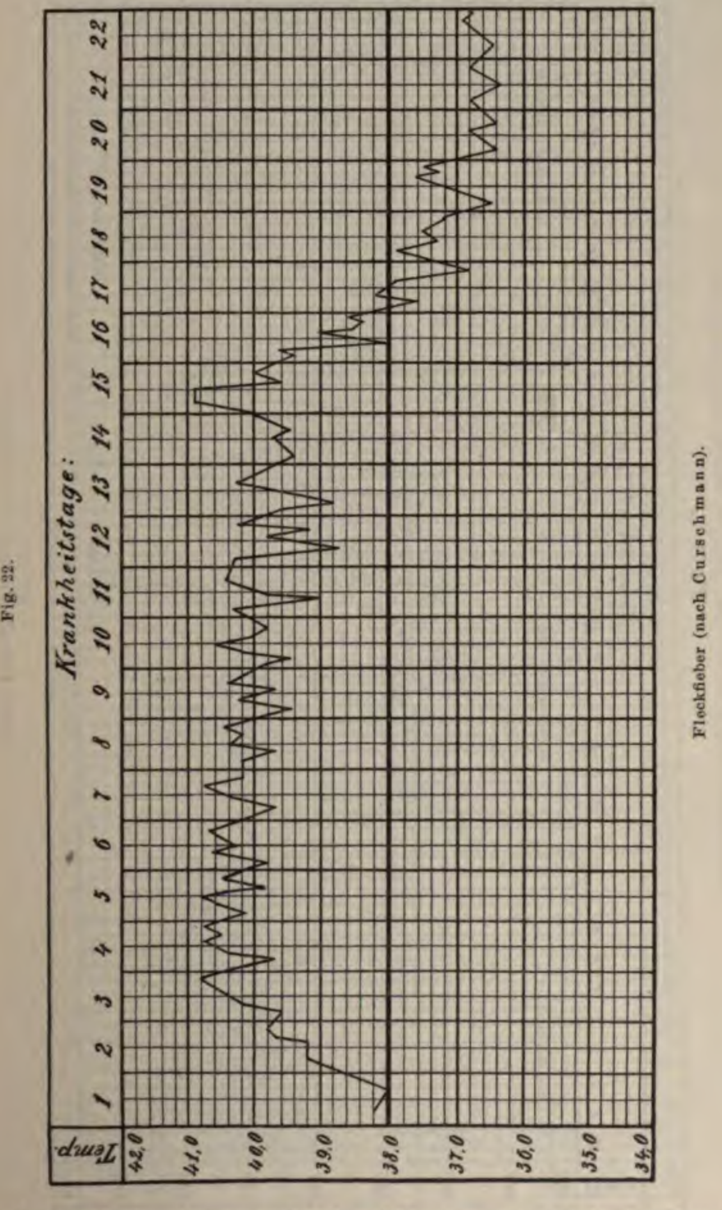
Windpocken, Varicellen.

Inkubation 12—14 Tage, dann unter mäßigem Fieber, 38—39°, Eruption eines Bläschenexanthems. Die Bläschen treten in mehreren Schüben auf im Gegensatz zu den Pocken, mit denen die Varicellen nichts gemein haben. Nach 3—4 Tagen bereits Eintrocknung. Man sieht nebeneinander frische und eingetrocknete Bläschen. — Erreger unbekannt.

Flecktyphus, Typhus exanthematicus.

Inkubationszeit 8—12, mindestens 4, höchstens 14 Tage, also wechselnd. Beginn plötzlich, mit Schüttelfrost, Erbrechen und akutem Tempe-

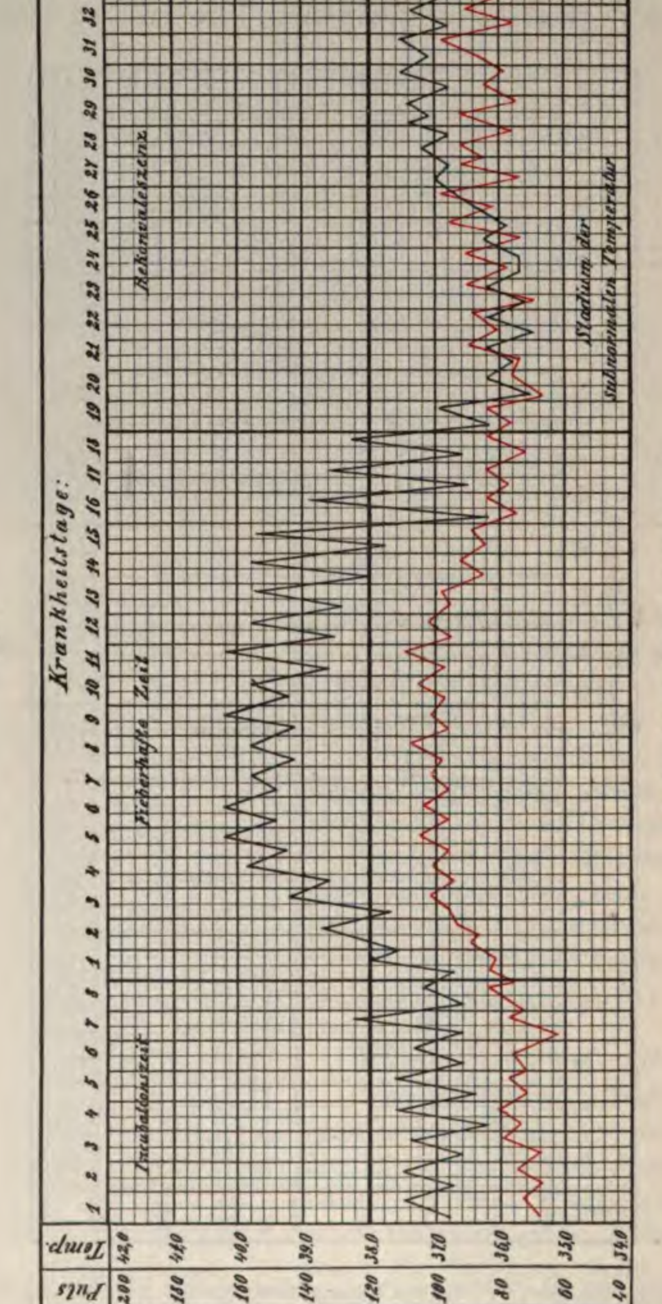
Fig. 22.



Fleckfieber (nach Curschmann).

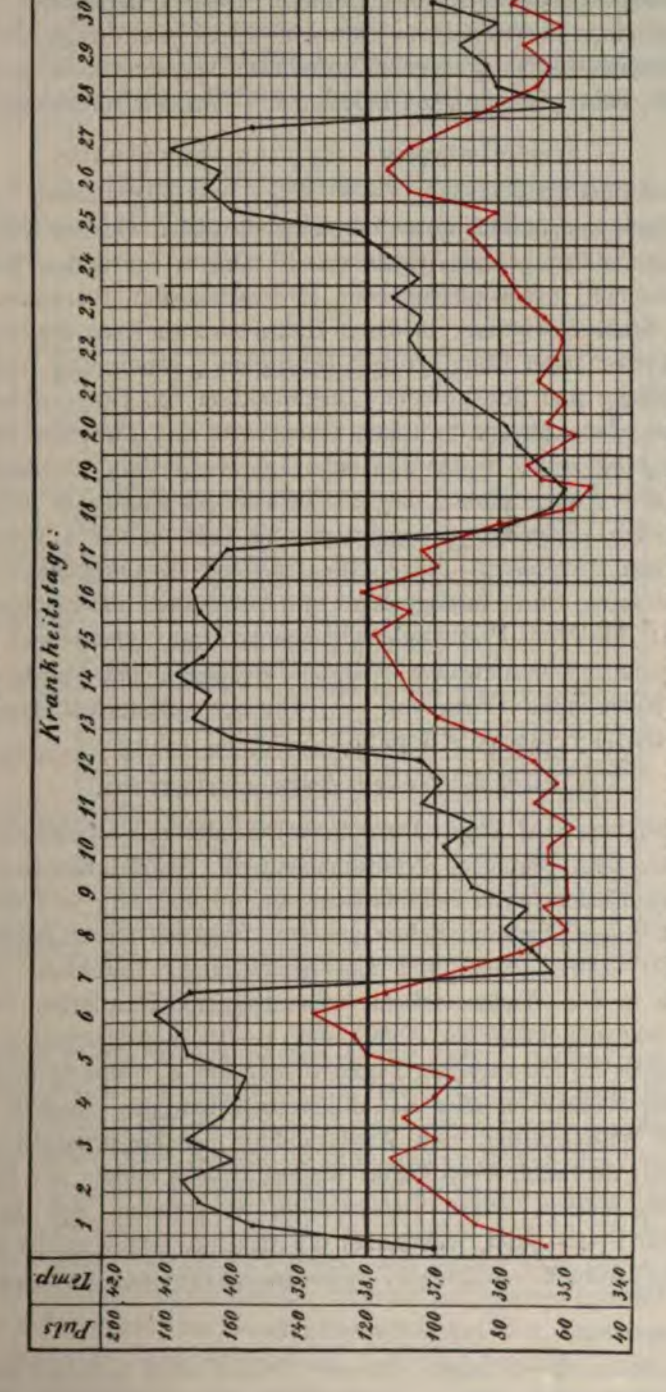
raturanstieg auf 39—40° unter Pulsbeschleunigung; gleichzeitig häufig Konjunktivitis, Schnupfen, Bronchitis, Angina, gedunsenes und gerötetes Gesicht, Milzschwellung. Am 3.—5. Tage Eruption des Exanthems in Roseola-

Fig. 23.



Typhus abdominalis (nach Curschmann).

Fig. 24.



Rückfallfieber (nach Eggebrecht). Typischer Verlauf ohne Komplikationen.

charakter. Febris continua oder remittens 2—3 Wochen lang. Starke nervöse Störungen, Benommenheit, Delirien. Dann Deferveszenz, die 2 bis 4 Tage braucht, seltener kritisch verläuft. Mäßige, kleienförmige Abschuppung. Komplikationen: Bronchopneumonien, fibrinöse Lungenentzündungen, Gangrän von Finger, Zehen, Nasenspitze, Dekubitus. — Erreger unbekannt (Fig. 22).

Unterleibstyphus, Typhus abdominalis.

Inkubation verschieden, 7—21 Tage, mit allgemeinem Krankheitsgefühl. Prodromalstadium unter Zunahme desselben mehrere Tage bis eine Woche. Staffelförmiges Ansteigen des Fiebers in der ersten Woche (Stadium incrementi) mit Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Schwindel, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung. In der 2. Hälfte oder am Ende der ersten Woche hat das Fieber seine Höhe erreicht (Fastigium), gleichzeitig Auftreten der Milzschwellung und der Roseola, Diazoreaktion des Urins, Einsetzen von Durchfällen, Inkongruenz zwischen Temperatur und Puls, der nur geringe Beschleunigung zeigt. In der 2. Woche Febris continua, eventuell auch in der 3. und 4. Woche. Häufig beginnt jedoch das Fieber in der 3. Woche remittierenden Charakter anzunehmen und fällt in der 4. Woche lytisch ab (Stadium decrementi) unter Abnahme der Krankheitserscheinungen. Komplikationen: Darmblutungen und Darmperforation am häufigsten in der 4. Woche; fibrinöse Pneumonie (Pneumotyphus), pleuritische Exsudate (Pleurotyphus), Herzschwäche, nervöse Störungen und Delirien (Nervenfieber); Nachschübe (Rezidive). — Erreger: Bacterium typh. abdom. Eberth-Gaffky (Kurve s. Fig. 23).

Rückfallfieber, Febris recurrens.

Inkubation 5—7 Tage: beschwerdefrei oder mit allgemeinem Krankheitsgefühl. Kein deutliches Prodromalstadium. Rapides Einsetzen und Ansteigen des Fiebers unter Schüttelfrost auf 40 und 41°; auf dieser Höhe hält es sich 5—6 Tage als Febris continua. Zugleich starke Pulsbeschleunigung (130—140), Milz- und Leberschwellung, Durchfall, Bronchitis, Schmerzen in den Wadenmuskeln, schmutziggelbe Hautfarbe. Dann unter heftigem Schweiß kritischer Abfall um 4—5° zu subnormalen Temperaturen, welche in den nächsten Tagen wieder auf 37° und darüber ansteigt. Gleichzeitig Nachlassen aller Krankheitserscheinungen. Nach 5—8 Tagen plötzlicher Wiederanstieg und Wiederholung des Fieberanfalls mit allen Symptomen, der nach 4—5 Tagen wieder kritisch endet; der Rückfall ist also bereits kürzer. Diese Fieberanfälle wiederholen sich in manchen Fällen noch 1—2—3mal, wobei aber die Attacken immer milder und kürzer (1—3 Tage) werden. — Erreger: Spirochaete Obermeier-Cohn (Fig. 24).

Influenza.

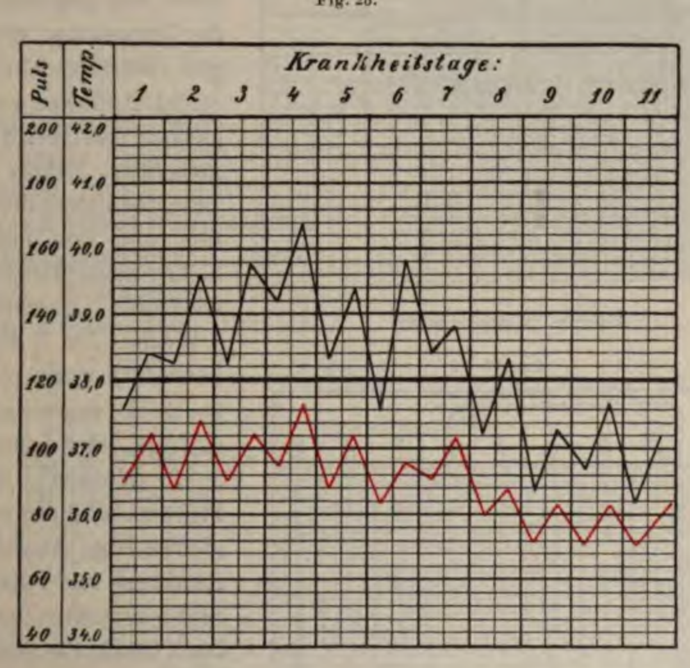
Inkubation 2—3 Tage. Weiterer Verlauf nicht typisch. Meist jäher, manchmal allmählicher Fieberanstieg mit Schnupfen, Konjunktivitis, Kopf-

und Kreuzschmerzen, Reizhusten. Manchmal Darmerscheinungen, Otitis. 3—7 Tage remittierendes Fieber, dann Abfall auf subfebrile Temperaturhöhe, welche oft noch wochenlang bleibt. Komplikationen: Pneumonie und Pleuritis, Neuralgien, Magen-Darmstörungen, Herzerscheinungen. Häufig ganz uncharakteristischer Verlauf. Erreger: Pfeifferscher Influenzabazillus (Fig. 25).

Wechselfieber, Malaria (Febris intermittens).

Inkubation 7—21 Tage ohne Erscheinungen. Kein ausgeprägtes Prodromalstadium. Plötzlich rapider Fieberanstieg ohne Vorboten, meist vor-

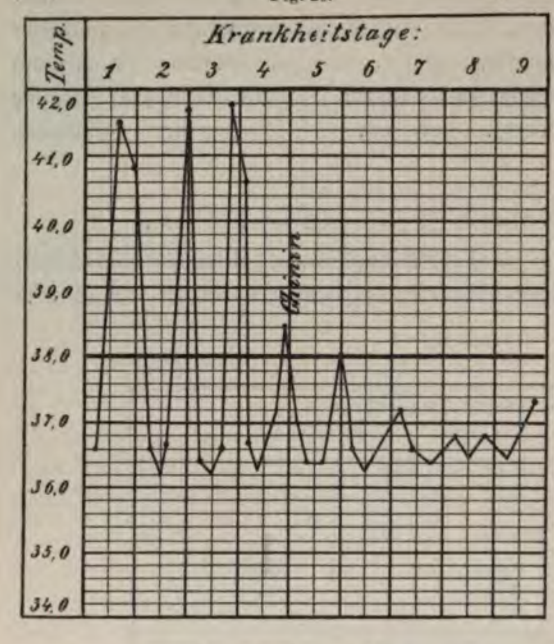
Fig. 25.



Influenza.

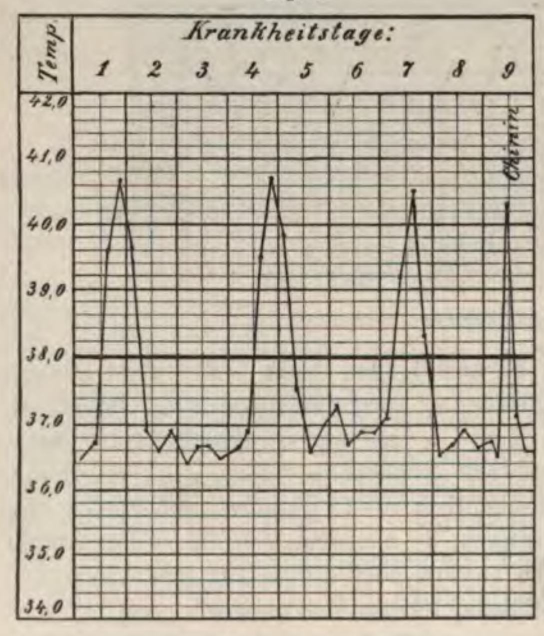
mittags oder mittags zwischen 10 und 3 Uhr, unter Schüttelfrost (Dauer 1—2 Stunden), auf 40—41°; gleichzeitig starke Milzschwellung. Manchmal Erbrechen, Bronchitis, Herpes; Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen. Nach 3—5 Stunden unter Schweißausbruch allmähliches Sinken der Temperatur zur Norm und darunter. Durchschnittlich 8—12 Stunden nach Beginn des Anfalls wieder normale Temperaturen. Je nachdem sich ein solcher Anfall jeden Tag wiederholt oder jeden zweiten oder dritten Tag, nennt man die Malaria Febris intermittens quotidiana, tertiana und quartana. Jeder Fieberparoxysmus geht einher mit einer neuen Aussaat von Malariaparasiten. Manchmal kommt die Fieberattacke um 1—2 Stunden früher oder später: die Attacken anteponieren oder postponieren. Treten zwei Anfälle kurz

Fig. 26.



Malaria. Febris quotidiana.

Fig. 27.



Malaria. Febris tertiana (anteponierend).

nacheinander (am selben Tage) auf, so spricht man von Febris intermittens duplicata. — Erreger: Plasmodium Malariae (Fig. 26, 27 und 28).

Lungenentzündung, fibrinöse Pneumonie.

Beginn mit Schüttelfrost und rapidem Anstieg der Temperatur, die in wenigen Stunden 39—40° erreicht. Auftreten von Seitenstechen und Husten mit rostfarbenem, zähem Sputum, Beschleunigung der Respiration und des Pulses. Am 3. Tag häufig Herpes. Febris continua durchschnittlich 1 Woche. Am 7. Tage, aber auch früher, am 5. und 6., ja auch schon am 1. bis 4. Tage, oder später, nach 2—3 Wochen, kritischer Fieberabfall meist unter 37°; gleichzeitig Absinken der Atmungs- und Pulsfrequenz. Sinkt nur die Temperatur, dann häufig Pseudokrise und die Temperatur erhebt sich in den nächsten 12 Stunden wieder zur alten Höhe; eine Pseudokrise geht der richtigen Krisis oft 1—2 Tage voraus. — Erreger: Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum (Fig. 29).

Rose, Erysipel.

Inkubation 1—3 Tage. Plötzlicher Beginn mit Frost und hohem Temperaturanstieg auf 40° und mehr. Gleichzeitig manchmal ein

paar Stunden später oder früher Auftreten der charakteristischen Hautveränderungen. Solange diese sich ausbreiten, hält sich das Fieber hoch; sobald sie zum Stillstand kommen, sinkt es. Das Erysipel kann auch in verschiedenen Schüben auftreten. Dann hat das Fieber remittierenden oder intermittierenden Charakter. — Erreger: Streptococcus erysipelatis Fehleisen (Fig. 30).

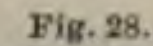
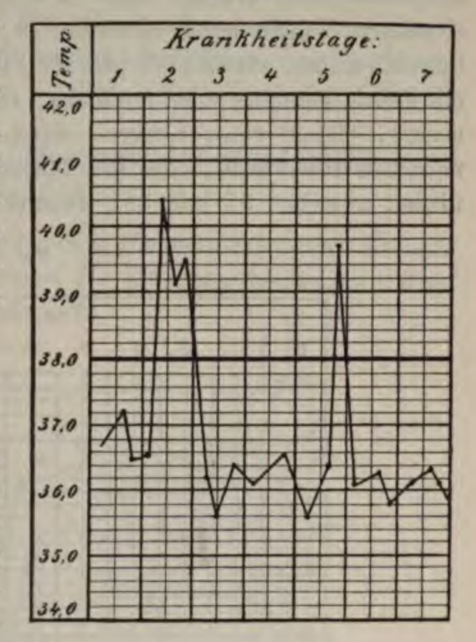


Fig. 28.

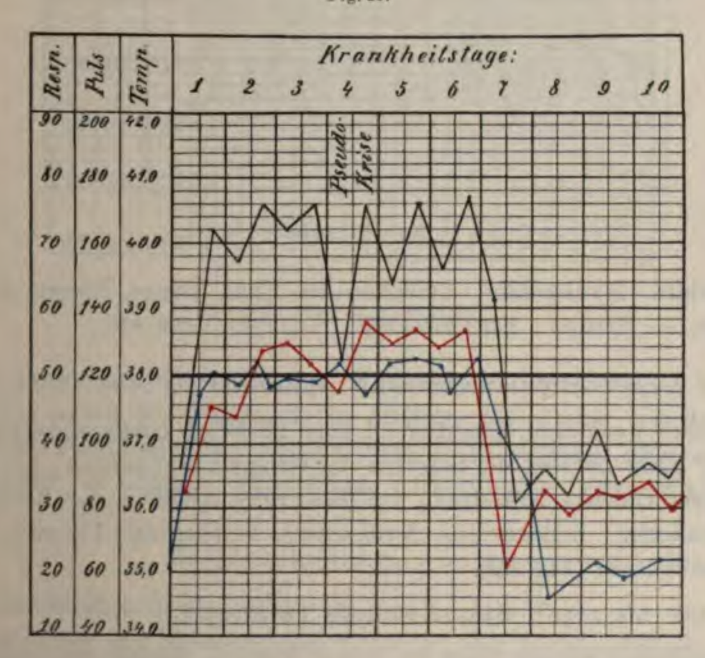


Malaria. Febris quartana.

Blutvergiftung, Sepsis.

Inkubation 24 Stunden bis zu mehreren Tagen. Beginn mit langsam ansteigendem Fieber, seltener mit Schüttelfrost. Sofort schwere Störung des Allgemeinbefindens, Gelenkschmerzen, Herzklopfen, Atembeschwerden, Erbrechen, Durchfall.

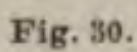
Fig. 29.

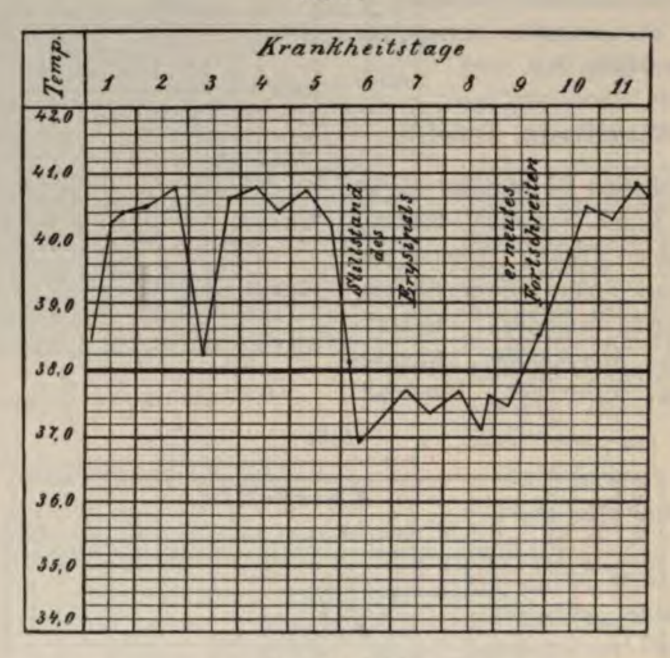


Kruppöse Pneumoien.

Das Fieber hat wechselnden Charakter; entweder tritt es in steilen Kurven

auf, von tiefen Werten rasch zu den höchsten ansteigend (Differenz von 4 und 5°), öfter unter Schüttelfrost, und dann wieder unter starkem Schweiß schnell abfallend (septisches Fieber, Fig. 31) oder das Fieber verläuft als Febris continua oder remittens; endlich kann es wechselnde Perioden zeigen, einmal steile Kurven, dann Febris continua etc. mit scheinbar normalen Intervallen, oder das Fieber hält sich wochen- und monatelang nieder, zwischen 37 und 38°, eventuell bis zum Tode. Komplikationen:


Fig. 30.



Erysipelas faciei.

Endokarditis, Myokarditis, Embolien der Haut, Lunge, Nieren, Pleuritis, Nephritis. — Erreger: Streptococcen, Staphylococcen etc.

Akuter Gelenkrheumatismus, Polyarthritis rheumatica acuta.

Fieber wechselnd, remittierend oder als Febris continua zwischen 38° und 40°, meist parallel der Schwere der Gelenkerkrankungen; bei Beteiligung neuer Gelenke Ansteigen, bei Besserung Abfallen der Temperatur. Komplikationen: Endokarditis, Myokarditis, Perikarditis, Pleuritis. — Erreger: unbekannt (Fig. 32).

Starrkrampf, Tetanus.

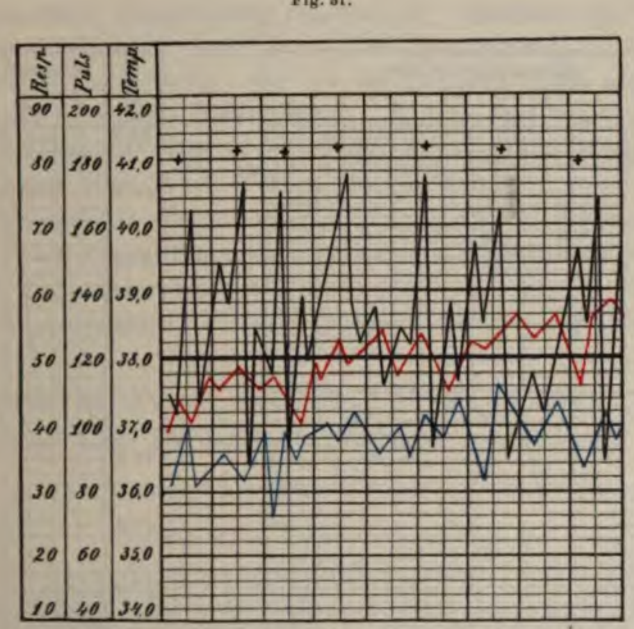
Inkubation wenige Tage bis einige Wochen. Beginn mit Anspannung der Kau- und Kiefermuskeln (Trismus); allmähliches Übergreifen der Starre auf die ganze Körpermuskulatur; Risus sardonicus. Anfallsweise Steige-

rung der krampfhaften Starre mit stundenweisem Nachlassen. Temperatur wechselnd, meist zwischen 37,5 und 39°, manchmal normal oder subfebril; gegen Ende, besonders bei foudroyant verlaufenden Fällen, zuweilen Hyperpyrexie auf 43 und 44°. — Erreger: Bacillus tetani Nicolaier (Fig. 33).

Epidemische Genickstarre, Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Meist plötzlicher Beginn mit schnellem Fieberanstieg unter Frösteln, selten allmählich. Meist sofort Auftreten der Gehirnerscheinungen, Kopf-

Fig. 31.



Sepsis (+ bedeutet Schüttelfrost).

schmerz, Erbrechen, Hyperästhesien, Nackenstarre, Muskelstarre, Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven, Herpes. Das Fieber hat den Charakter einer Febris continua oder remittens meist zwischen 38,5 und 40°; Abfall lytisch. — Erreger: Diplococcus intracellularis Jäger-Weichselbaum.

Halsentzündung, Angina.

Meist plötzlich beginnendes, im Laufe eines Tages zur Höhe gelangendes Fieber mit gleichzeitigem Einsetzen der Halsbeschwerden. Remittierender Charakter; Rückgang lytisch. — Erreger: Staphylococcen, Streptococcen etc.

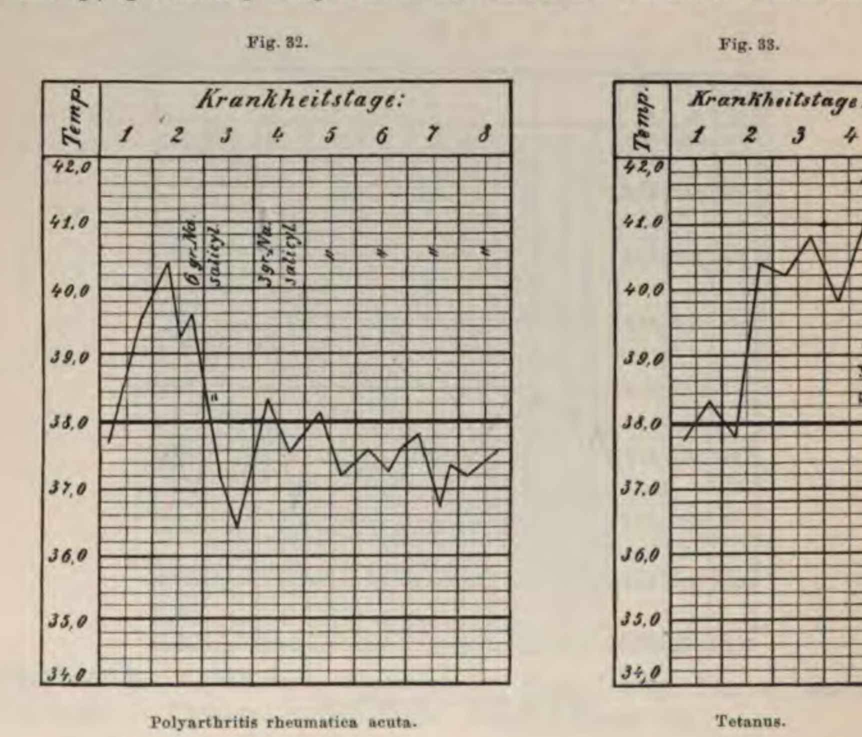
Diphtherie.

Inkubation 2—7 Tage. Gleichzeitig mit Beginn der Halsbeschwerden meist Ansteigen der Temperatur auf mittlere Werte um 39°. Langsamer oder rascherer Abfall mit Zurückgehen der Halsaffektion. Bei fortschreitender Diphtherie remittierendes Fieber, in schweren Fällen auch niedrige Werte. — Erreger: Bacillus Diphtheriae Löffler.

Pest.

Inkubation 2—3tägig, höchstens 10tägig. Unter Frost rascher Fieberanstieg; gleichzeitig entsprechend der infizierten Hautstelle schmerzhafte

Fig. 32. Fig. 33.



Polyarthritis rheumatica acuta. Tetanus.

Drüsenanschwellung, Pestbubo, später Pestkarbunkel etc. oder bei Infektion von der Lunge aus Pestpneumonie. Remittierendes, unregelmäßiges Fieber, oft Benommenheit, Delirien. — Erreger: Bacterium Pestis Kitasato-Yersin.

Cholera.

Inkubation 2—8 Tage, während derselben öfter mäßige Diarrhöen (prämonitorische Diarrhöe); dann profuse Diarrhöen 10—20mal täglich (Reiswasserstühle), Erbrechen. Temperatur meist subnormal bis auf 32 und 30°. Nach 1—3 Tagen, wenn nicht der Tod eingetreten ist, entweder langsame Besserung oder Nachlassen der Magendarmerscheinungen, aber

allgemeine Vergiftung durch die Cholerabazillen (Choleratyphoid) mit Fieber von wechselnder Höhe; öfter gleichzeitig fleckiges Exanthem; stets mäßige Durchfälle; oft Nephritis. Langsame Besserung unter Schwinden des Fiebers nach 4—8 Tagen oder später. — Erreger: Vibrio Cholerae asiaticae Koch.

Akute allgemeine Miliartuberkulose.

Inkubation wechselnd. Oft vor Ausbruch allgemeines Krankheitsgefühl und Hustenreiz. Man unterscheidet drei Formen:

Die typhöse Form mit raschem Anstieg des Fiebers, welches in 1 bis 2 Tagen 39,5—40,5° erreicht. Puls und Atmung beschleunigt, Benommenheit, oft Roseolen und Durchfall. Fieber entweder mehr oder weniger kontinuierlich oder unregelmäßig remittierend. Auftreten von Tuberkeln in Lungen und Meningen. Nach $1^1/_2$—3 Wochen Exitus.

Die pulmonale Form, bei der die Lungeninfektion das Bild beherrscht, zeigt langsamen Fieberanstieg, so hoch wie bei der typhösen Form. Die Temperatur zeigt in der Folge starke Schwankungen; hochgradige Dyspnoe. Nach 5—7 Wochen zumeist Exitus.

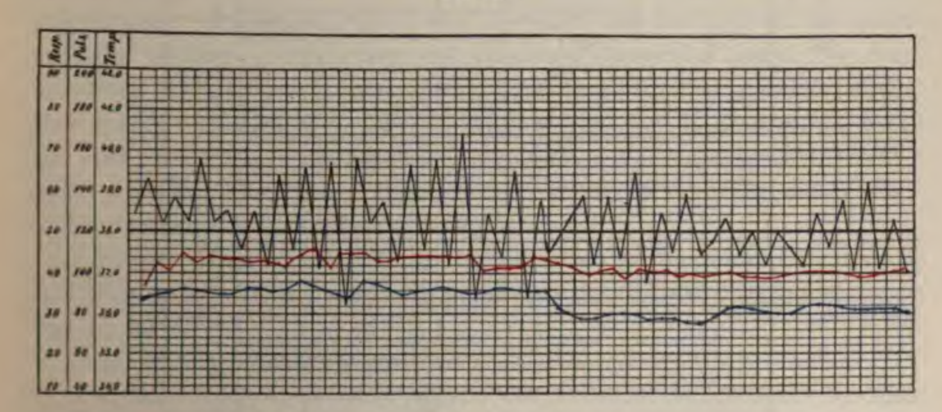
Die meningeale Form, bei der die meningeale Infektion das Bild beherrscht, mit etwas niedrigerem, aber ebenfalls atypischem Fieberverlauf. Exitus nach Tagen oder Wochen.

Bei den einzelnen Formen zeitweise Perioden vorübergehender Besserung.

Tuberkulose der Lungen, Phthisis pulmonum.

Das Fieber kann alle möglichen Formen zeigen (Fig. 34).

Fig. 34.



Tuberkulose. Typus inversus. Hektisches Fieber.

Unter chronischem Rückfallfieber versteht man eine von Pel und Ekstein beschriebene Form von Pseudoleukämie, bei der in Zwischenräumen von 1—2 Wochen fieberhafte Perioden eintreten, von etwa gleich

langer Dauer. Die Erkrankung geht mit Schwellung der Lymphdrüsen (besonders der bronchialen, mesenterialen Lymphdrüsen) einher (Fig. 35).

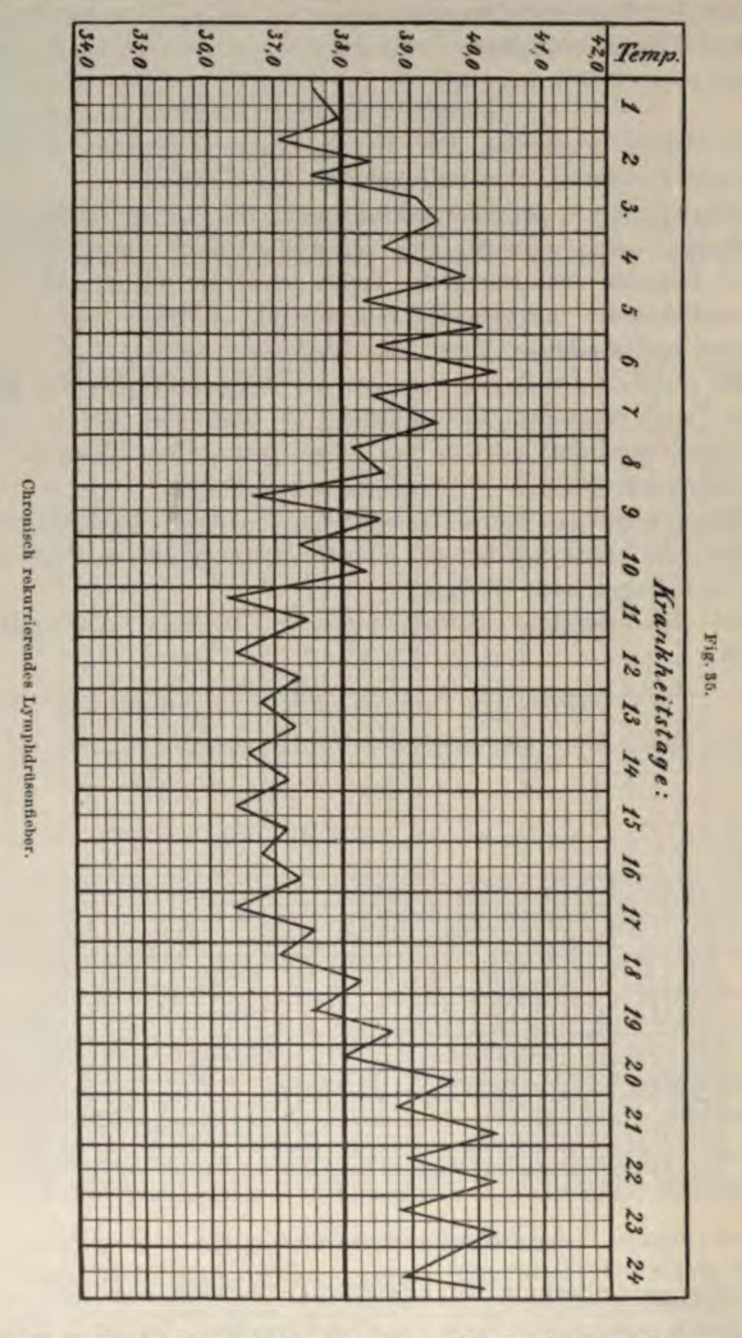


Fig. 35.

Chronisch rekurrierendes Lymphdrüsenfieber.

Anhangsweise sei hier noch der ephemeren Fieberformen (Eintagsfieber) gedacht, welche schnell ablaufende leichte Infektionen innerhalb einer Epidemie oder

für sich darstellen, die als sog. Reflexfieber bei Katheterismus auftreten oder bei gewissen therapeutischen Eingriffen wie Transfusionen und Infusionen etc. erscheinen; sie können auch auf leichte Verdauungsstörungen oder auf nervöse Ursachen zurückzuführen sein. Häufig unbekannt bleibende Ätiologie. Unschuldige, nie länger als einen Tag dauernde Fieberformen.

Tuberkulinreaktion s. d. Kapitel Serologie.

E. Normale Topographie.

Allgemeine topographische Anhaltspunkte und Bezeichnungen.

Zur Verwertung der Untersuchungsresultate, vor allem der Perkussions-, Auskultations- und Palpationsbefunde, muß man sich der normalen topographischen Verhältnisse stets klar bewußt sein. Es muß daher einiges hierüber gesagt werden.

Man orientiert sich am Thorax vor allem nach den Rippen und Dornfortsätzen. Was die Rippen anbelangt, so ist die erste zumeist von der Klavikula bedeckt und es ist daher die zweite Rippe, welche man als oberste ganz mit dem Finger abtasten kann. Der Abgang derselben vom Sternum entspricht dem meist deutlich fühlbaren Angulus Ludovici (Ort des Zusammentreffens von Manubrium und Corpus sterni). Die siebente Rippe ist die letzte, welche am Sternum direkt ansetzt. Die elfte Rippe ist normalerweise die erste frei endende fluktuierende Rippe.

Die Dornfortsätze zählt man vom Dornfortsatz des siebenten Halswirbels ab, der sog. Vertebra prominens, weil sie bei nach vorne gesenktem Kopf vor den anderen deutlich prominiert. Manchmal prominieren einigermaßen gleichmäßig stark drei Wirbel. Dann ist die Vertebra prominens der mittlere. Findet man den siebenten Halswirbel nicht, so kann man vom Kreuzbein bzw. dem fünften Lumbalwirbel aus aufwärts zählen. Man erinnere sich zudem, daß die Skapula vom 2.—7. Brustwirbel reicht und daß also der Angulus scapulae in der Nähe des siebenten Brustwirbels steht, was bei fettleibigen Personen, bei denen ein Abzählen der Wirbeldorne unmöglich ist, die Orientierung gestattet.

Neben den Anhaltspunkten des Skeletts hat man zur Orientierung eine Reihe von Linien, welche vertikal über den Körper gelegt sind (siehe Fig. 36 und 37):

a) An der Thoraxvorderfläche:

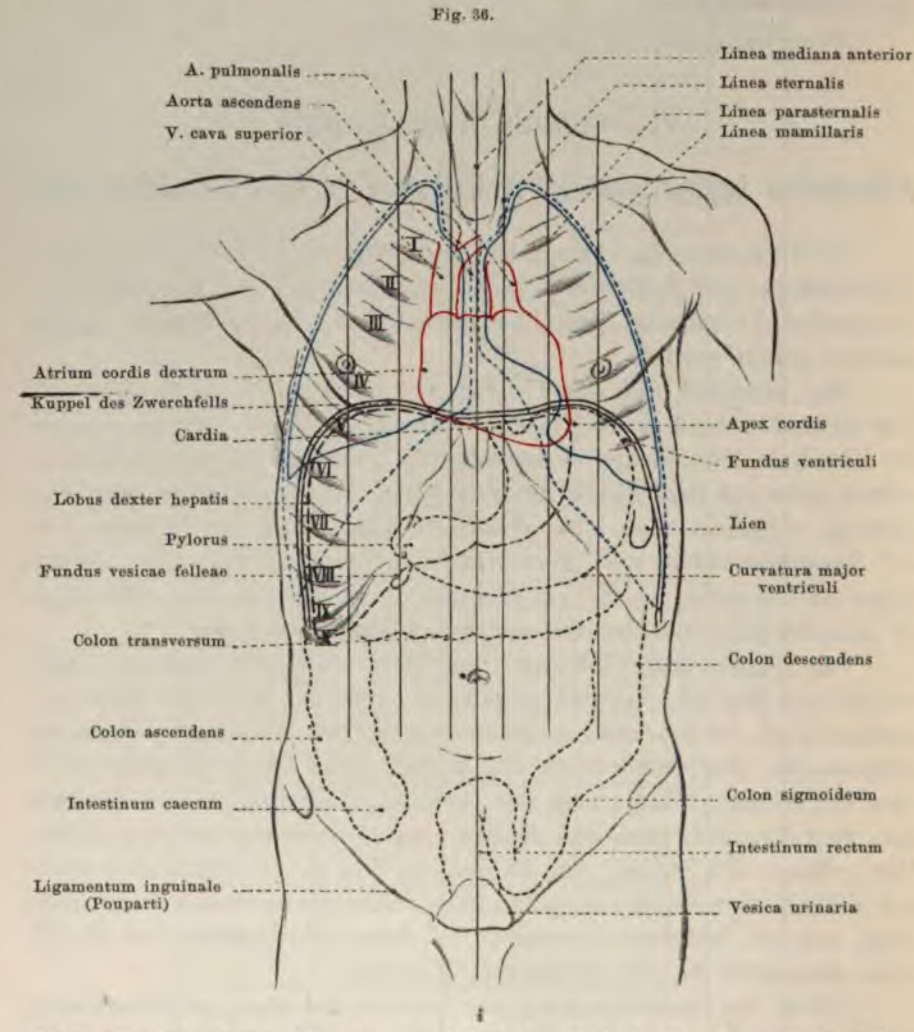
1. die vordere Medianlinie, von der Incisura jugularis auf der Mitte des Sternums bis zum Processus xiphoides;

2. die rechte und linke Sternallinie durch die Seitenränder des Sternums vertikal gezogen;

3. die rechte und linke Parasternallinie in der Mitte zwischen Sternal- und Mamillarlinie gelegen (Fig. 38);

4. die rechte und linke Mamillarlinie oder auch Papillarlinie genannt, durch die Brustwarze, welche bei Gesunden und Erwachsenen zwischen 4. und 5. Rippe, 10 *cm* vom Sternalrand entfernt liegt, gezogen;

Fig. 36.



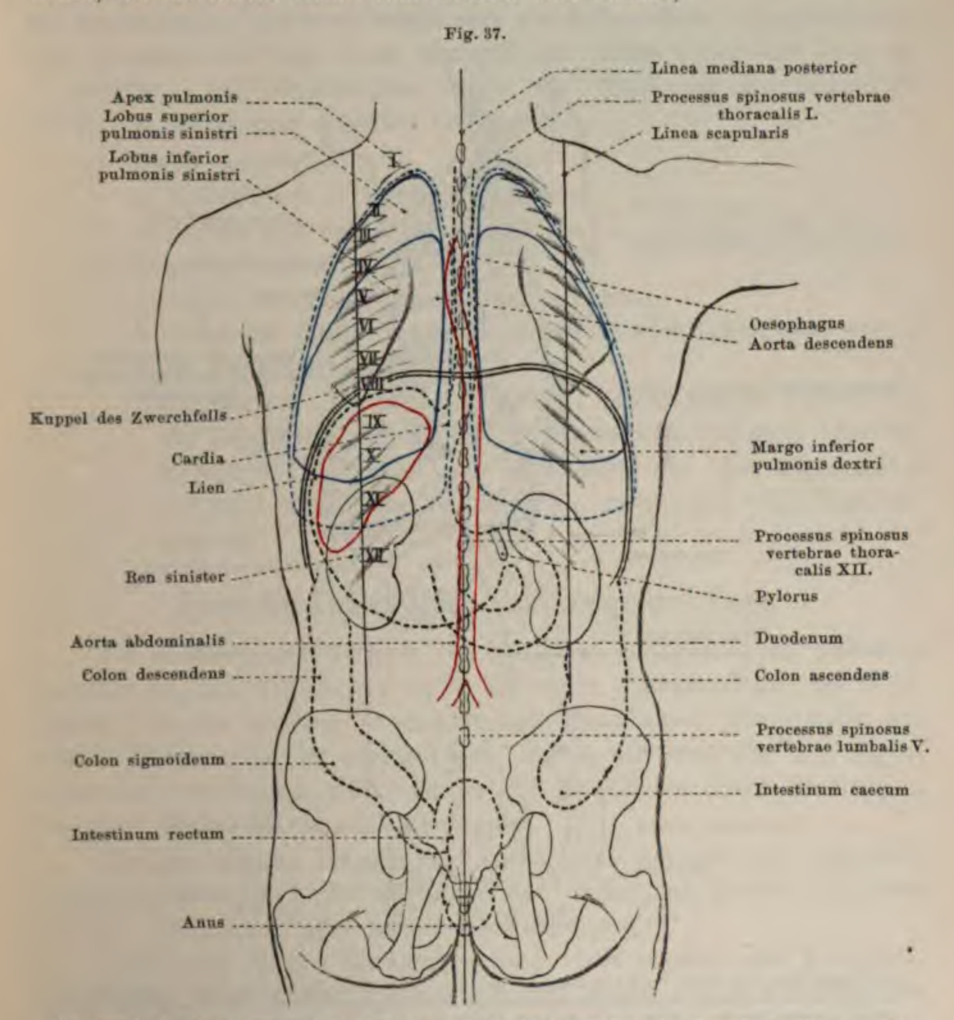
Die Grenzlinien der Brust- und Bauchorgane auf die vordere Fläche des Rumpfes projiziert. — Die rote Linie zeigt den Umriß des Herzens und der großen Gefäßstämme an; die fortlaufenden blauen Linien entsprechen den Umrissen der beiden Lungen, während die punktierten blauen Linien die Grenzen des Cavum pleurae andeuten. Durch schwarze punktierte Linien sind bezeichnet die Projektionsgrenzen der Leber, des Grundes der Gallenblase, des Magens und der verschiedenen Abschnitte des Dickdarms, die Projektionslinien der Zwerchfellskuppel und des unteren Poles der Milz. — Orientierungslinien für die Lagebestimmung der Brustorgane: Lineae mediana anterior, sternalis, parasternalis und mamillaris. — Die Rippen sind mit römischen Ziffern bezeichnet. (Nach Toldt.)

steht die Mamilla, wie es bei Frauen meistens der Fall ist, nicht an normaler Stelle, so zieht man die Linie von der Mitte der Klavikula vertikal über die Mamillargegend parallel der Medianlinie nach abwärts (Medioklavikularlinie);

b) an der Seitenfläche des Thorax:

1. die vordere Axillarlinie, von der Stelle an nach abwärts gezogen, wo der Musculus pectoralis major, die vordere Begrenzung der Achselhöhle, bei eleviertem Arme vom Thorax sich abhebt;

Fig. 37.



Die Grenzlinien der Brust- und Bauchorgane auf die hintere Fläche des Rumpfes projiziert. — Die roten Linien zeigen die Umrisse der Aorta descendens und der Milz an; die fortlaufenden blauen Linien entsprechen den Umrissen der beiden Lungen und ihrer oberen und unteren Lappen, während die punktierten blauen Linien die Grenzen des Cavum pleurae andeuten. Durch schwarze punktierte Linien sind bezeichnet die Projektionsgrenzen des Magens, des Duodenum und verschiedener Teile des Dickdarms, die Projektionslinien der Zwerchfellskuppel und der beiden Nieren. — Orientierungslinien für die Lagebestimmung der Brustorgane: Lineae mediana posterior und scapularis. — Die Rippen sind mit römischen Ziffern bezeichnet. (Nach Toldt.)

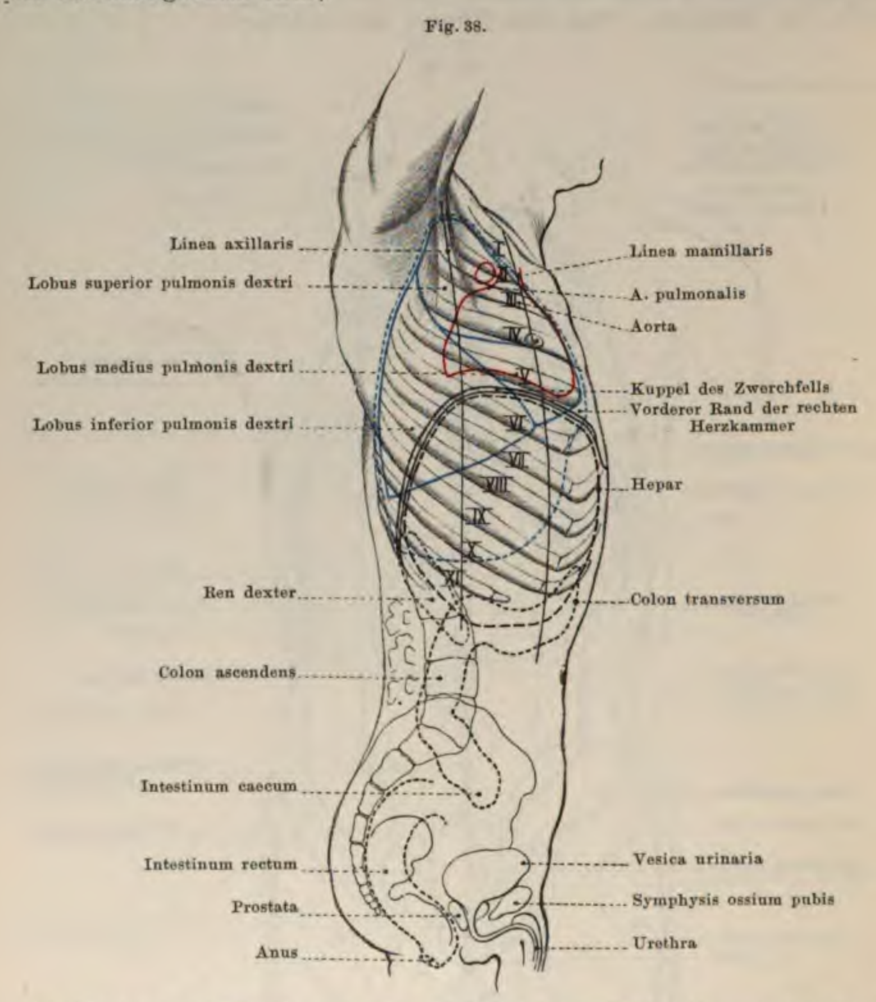
2. die mittlere Axillarlinie durch die Mitte der Achselhöhle;

3. die hintere Axillarlinie, von der Stelle senkrecht abwärts gezogen, wo der Musc. latissimus dorsi, die hintere Begrenzung der Achselhöhle, bei eleviertem Arm sich von der Brustwand abhebt;

c) an der Rückenfläche des Thorax:

1. die Skapularlinie, durch den unteren Winkel des Schulterblattes bei herabhängendem Arm;

Fig. 38.



Die Grenzlinien der Brust- und Bauchorgane auf die rechte Seitenfläche des Rumpfes projiziert. — Die rote Linie zeigt den Umriß des Herzens und der Arteria pulmonalis an; die fortlaufenden blauen Linien entsprechen den Umrissen der rechten Lunge und ihrer drei Lappen, während die punktierte blaue Linie die Grenzen des Cavum pleurae andeutet. Durch schwarze punktierte Linien sind bezeichnet die Projektionsgrenzen des rechten Leberlappens, die Projektionsgrenzen der rechten Niere und der verschiedenen Abschnitte des Dickdarms. — Orientierungslinien für die Lagebestimmung der Brustorgane: Lineae axillaris und mamillaris. — Die Rippen sind mit römischen Ziffern bezeichnet. (Nach Toldt.)

2. die hintere Medianlinie (auch Vertebrallinie genannt) verbindet die Processus spinosi. (Fig. 37.)

Es sei hier noch die Linea costoarticularis genannt, welche von der Articulatio sterno-clavicularis zur Spitze der 11. Rippe gezogen wird und zur Größenbestimmung der Milz dient.

Über gewisse andere Bezeichnungen am Thorax s. Kapitel 5.

Der Unterleib wird durch zwei horizontale Linien in drei Abschnitte zerlegt. Die eine Linie ist die Verbindungslinie der tiefsten Punkte der Rippenbögen, die zweite verbindet die Spinae anter. super. der Oss. ilei untereinander. Dadurch erhält man die epigastrische, mesogastrische und hypogastrische Zone. Legt man noch auf beiden Seiten eine Linie als Verlängerung der Mamillarlinie durch die Mitte des Poupartschen Bandes, so erhält man folgende Einteilung:

1. Regio epigastrica:
   a) Epigastrium = mittlerer Abschnitt,
   b) rechtes und linkes Hypochondrium = seitliche Abschnitte;
2. Regio mesogastrica:
   a) Regio umbilicalis = mittlerer Abschnitt,
   b) Colon ascendens rechts, Colon descendens links;
3. Regio hypogastrica:
   Hypogastrium = mittlerer Abschnitt, dessen äußerer rechter Teil der Ileozökalgegend entspricht. Der unterste Teil dicht über der Symphyse beherbergt die Harnblase; der dem Ligamentum Pouparti anliegende Teil heißt die rechte und linke Inguinalgegend.

Spezielle Topographie von Lunge und Herz.

Die anatomischen Grenzen der einzelnen Lungenlappen verlaufen ungefähr so, daß wir rechts vorne bis zum 3. Interkostalraum den Oberlappen, von da abwärts wesentlich den Mittellappen wandständig annehmen können; in der rechten Seite treffen wir oben den Oberlappen, unten den Mittellappen, rechts hinten nur im obersten Bezirk Oberlappen, die ganze übrige Fläche als Unterlappen.

Von der linken Lunge liegt vorne ganz herunter nur der Oberlappen wandständig, in der Seite unten der Unterlappen, hinten im obersten Teil der Oberlappen; alles andere ist Unterlappen.

Nach oben reichen die Lungen bis 3—5*cm* oberhalb der Klavikula. Die Ränder laufen zunächst konvergierend, treffen sich in der Höhe des Angulus Ludovici und ziehen von da ab etwas links von der Medianlinie dicht nebeneinander nach abwärts bis zum Ansatz der 4. Rippe. Der rechte Lungenrand läuft weiter bis zum Ansatz der 5. Rippe, läuft dann, allmählich nach rechts umbiegend, auf der 6. Rippe entlang bis zur Mamillarlinie; hierauf geht er nahezu horizontal nach hinten, wobei er in der mittleren Axillarlinie an die 7.—8. Rippe, in der Skapularlinie an die 10. Rippe zu liegen kommt. Der linke Lungenrand wendet an der 4. Rippe scharf um zur Incisura cardiaca, läuft hinter der 4. Rippe bis zur Parasternallinie, dann verläuft er umbiegend vertikal, macht einen kleinen, nach

rechts konvexen Bogen (Lingula) und verläuft dann hinter der 6. Rippe jäh umbiegend horizontal nach hinten, wobei er in der Mamillarlinie an dem unteren Rand der 6. Rippe, in der Axillarlinie an der 7.—8. Rippe, in der Skapularlinie an der 10. Rippe anzutreffen ist.

Die Umschlagsstelle der Pleurablätter, also der Abgang der Pleura costalis von der Brustwand, verläuft annähernd parallel den Lungenrändern. Nur an den unteren Rändern und an der Incisura cardiaca gehen die pleuralen Räume über den Lungenrand hinaus und bilden so die komplementären Pleurasinus, wo die Lunge bei jeder Inspiration und dauernd bei Lungenblähung (Emphysem) sich hineinstülpt und wo Flüssigkeitsansammlungen zuerst Platz finden. Nach unten liegen die Lungen unmittelbar dem Zwerchfell auf.

Das Herz dehnt sich von 8—9 *cm* links von der Medianlinie (Herzspitze) bis 4—5 *cm* rechts von derselben (rechter Vorhof) aus und gehört somit zu zirka zwei Drittel der linken, ein Drittel der rechten Brusthälfte an; seine höchste Stelle (linker Vorhof) entspricht dem unteren Rande des Sternalansatzes der 2. Rippe, seine tiefste dem oberen Rande des 6. Rippenknorpels bzw. dem 5. Interkostalraum. Es liegt dem Zwerchfell normalerweise so auf, daß seine Längsachse von rechts oben hinten nach links unten vorne verläuft. Der rechte Rand wird vom rechten Vorhof, der untere vom rechten Ventrikel, der linke vom linken Ventrikel gebildet; der größte Teil des linken Ventrikels liegt an der Hinterfläche.

Alles übrige ersieht man aus den folgenden Kapiteln.

III. Perkussion.

A. Methodik.

Unter Perkussion versteht man die Kunst, durch Anklopfen an mehr minder lufthaltigen Teilen des Körpers Schallerscheinungen hervorzurufen und zu deuten, um einerseits Organe topographisch voneinander abzugrenzen, andrerseits sich über die Größe und Dichtigkeit schallgebender Teile zu orientieren bzw. deren Verdrängung durch flüssige oder feste Massen festzustellen und schließlich, um unter Berücksichtigung der Schallqualitäten ein Urteil über die Spannungsverhältnisse lufthaltiger Organe zu gewinnen.

1761 als Methode („Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi") von Joseph Leopold Auenbrugger empfohlen, geriet sie in Vergessenheit, um 1808 durch Corvisart wieder ans Licht gezogen und seit Piorry (1826), der durch die Einführung des Plessimeters die Methode verbesserte, Allgemeingut der Ärzte zu werden.

Man perkutiert mit dem mäßig gekrümmten Mittelfinger der rechten Hand entweder auf einen Finger der linken Hand (Finger-Fingerperkussion, Gerhardt) bzw. auf ein Plessimeter (Finger-Plessimeterperkussion, Piorry) oder mittelst Hammers auf ein Plessimeter (Hammer-Plessimeterperkussion, Wintrich). Die unmittelbare Perkussion Auenbruggers wird nicht mehr als Methode geübt.

Am empfehlenswertesten ist die Finger-Fingerperkussion, erstens weil sich der Finger als Plessimeter besser an die Oberfläche des Körpers adaptieren läßt, dann aber weil der perkutierte Finger am wenigsten Eigenschall, daneben aber durch das Tastgefühl Aufschluß über die Resistenz des perkutierten Organs gibt.

Als eine Abart der Perkussion im gewöhnlichen Sinne ist die „Tastperkussion" Ebsteins[1]) zur Untersuchung der Brust- und Bauchorgane mittelst des palpatorischen Resistenzgefühls aufzufassen, da sie nicht die akustischen Phänomene berücksichtigt (s. S. 85). Dieselbe gibt vornehmlich gute Resultate bei der Bestimmung der Herzgrenzen.

Die Phonendoskopie, eine Auskultation und Perkussion zugleich verbindende Methode, bei der die Organgrenzen durch Friktion, d. h. durch künstlich auf der Körperoberfläche erzeugte Reibegeräusche bestimmt werden sollen, ist, als völlig unwissenschaftlich begründet, wertlos.

---

[1]) Neuerdings ausführlich dargestellt in W. Ebsteins Leitfaden der ärztlichen Untersuchung. Stuttgart 1907, Verlag von F. Enke.

Man führe bei der Fingerperkussion die Schläge aus dem Handgelenke, wozu große Kraftaufwendungen nicht notwendig, ja unerwünscht sind. Je nach der Stärke des Anschlages unterscheidet man ganz schwache (Schwellenwerts-), schwache, mittelstarke und starke Perkussion[1]).

Man perkutiert meist auf die Rückenfläche des zweiten Fingergliedes, entweder des 2. oder 3. linken Fingers. Will man die Plessimeterfläche des Fingers verkleinern, so kann man entweder die Pleschsche Fingerhaltung wählen, indem man auf die distale Epiphyse der 1. Phalange des linken Zeigefingers perkutiert, wobei der Finger im 1. Interphalangealgelenk, rechtwinkelig gebeugt, im zweiten gestreckt wird, während die Kuppe des Zeigefingers der Körperoberfläche aufliegt, oder aber man perkutiert auf das Nagelglied, d. h. auf das zweite Interphalangealgelenk (nicht aber auf dèn Nagel), bei sonst von der Körperoberfläche abgehobenem Zeigefinger; dadurch wird gleichfalls die „Plessimeterfläche" des Fingers verkleinert.

Durch das Plessimeter suchen wir zu erreichen, daß beim Anschlagen die Körperoberfläche nicht diffus erschüttert wird, sondern nur das Plessimeter und der dem Plessimeter anliegende Teil der Körperoberfläche. Je weniger groß das Plessimeter ist und je weniger Eigenton es beim Anschlagen hat, desto größere Vorteile bietet es überall da, wo es gilt, genau die Organgrenzen mit schwacher Perkussion zu bestimmen. Goldscheider hat deshalb als Plessimeter „Griffel" eingeführt (Griffelperkussion), das sind Glasstäbe, die an einem Ende (nach Art der Pleschschen Fingerhaltung) abgebogen und mit einer Gummikappe versehen sind.

Will man klangfähige Organe (z. B. die Lungen) zum lauteren Tönen (durch Resonanz) bringen, so empfiehlt sich die Wahl eines größeren Plessimeters nach Art eines Messerbänkchens; ein solches soll eine etwa 3—4 *cm* große, 1—2 *cm* breite, wenige Millimeter dicke Elfenbeinplatte sein, die an den kurzen Seiten niedrige Randleisten trägt.

Will man den Metallklang lufthaltiger Hohlräume deutlicher zur Erscheinung bringen, so bedient man sich der von Heubner angegebenen Stäbchenplessimeterperkussion, wobei durch schnellen Anschlag mit dem Hammergriff oder sonst einem festen Stab gegen ein Plessimeter ein klirrender Schall erzeugt wird (s. weiter unten Metallklang). Bei der Perkussion müssen Finger wie Plessimeter der Körperoberfläche fest anliegen.

B. Eigenschaften des Perkussionsschalles.

Physikalisch unterscheidet man bekanntlich Töne, Klänge, Geräusche. Als Töne nehmen wir Wellenbewegungen wahr, welche durch die in gleichen Zeitintervallen sich regelmäßig wiederholenden Schwingungen elastischer Körper hervorgerufen werden. Am Ton unterscheidet man die Stärke oder Intensität, welche durch die Schwingungs-

[1]) Da, wo es sich um die Intensität des Anschlages handelt, ist es besser, von „schwacher" statt von „tiefer" Perkussion zu sprechen.

weite oder Amplitude bedingt wird, ferner die Höhe, welche durch die Schwingungsdauer oder durch die Anzahl der Schwingungen bedingt wird.

Unter Klang versteht man eine Summe von Partialtönen, welche sich aus Grundton und Obertönen zusammensetzen, und zwar letztere der harmonischen Oberreihe des Grundtones angehörend.

Geräusche bestehen aus einer Summe von Klängen und lassen sich in Klänge bzw. Partialtöne zerlegen.

Der „Perkussionsschall" im gewöhnlichen Sinne ist akustisch als Geräusch aufzufassen. Er richtet sich nicht nach den anatomischen Eigenschaften der Organe, über welchen er erhalten wird, sondern nach den physikalischen. Man kann daher aus dem Perkussionsschall unmittelbar auch nur auf physikalische Zustände schließen; mittelbar allerdings dann auf anatomische. In diesem Sinne ist auch die Ausdrucksweise: Lungenschall, Magenschall, Schenkelschall etc. zu verstehen.

Skoda hat zuerst die Analyse der verschiedenen Schallqualitäten des Perkussionsschalles, die wir mit dem Ohre wahrnehmen, versucht. So unterschied Skoda folgende Qualitäten: hoch—tief, laut—leise, hell—dumpf, voll—leer, tympanitisch—nicht tympanitisch.

Es empfiehlt sich folgende Einteilung der Qualitäten des Perkussionsschalles:

1. Laut—leise[1]). Die Intensität der Geräusche ist abhängig von der Amplitude der Partialtöne; da unter hell—dumpf gleichfalls die Amplitude der Schallschwingungen zu verstehen ist, so bedeutet also hell—dumpf dasselbe wie laut—leise, was sich, wie hier hervorgehoben werden mag, mit dem gewöhnlichen Sprachgebrauche nicht deckt.

2. Voll—leer (entsprechend langdauernd—kurzdauernd, da der volle Schall längerdauernd ist als der leere).

3. Tief—hoch.

4. Tympanitisch—nicht tympanitisch.

Gewöhnlich bedient man sich der Ausdrücke hell und dumpf, voll und leer für die Perkussion.

Während die Schallqualitäten laut—leise, langdauernd—kurzdauernd, tief und hoch keiner weiteren Erörterung bedürfen, da sie so gut wie für den Ton auch für die Geräusche verständlich sind, bedeutet tympanitischer Schall einen Schall eigener Art, ein klangähnliches oder klanghaltiges Geräusch. Der tympanitische Schall entsteht durch kontinuierliche Schwingungen, der nichttympanitische durch diskontinuierliche. Der tympanitische Schall unterscheidet sich vom nichttympanitischen dadurch, daß bei ihm der Grundton über die Obertöne überwiegt, weswegen auch seine musikalische Höhe leicht zu bestimmen ist. Die Bezeichnung hoch—tief ist darum auch hauptsächlich für den tympanitischen Schall am Platze.

Tympanitischer Schall entsteht überall da, wo in glattwandigen, regelmäßig geformten Hohlräumen Luftsäulen perkutiert werden, und zwar

[1]) Voraussetzung ist selbstverständlich gleich starke Perkussion.

ist er um so höher, je kürzer die ihn liefernde Luftsäule und je weiter ihre Mündung nach außen ist (cfr. Wintrichscher Schallwechsel). Geschlossene Lufträume mit gespannten Wänden geben keinen tympanitischen Schall (s. w. u. Metallklang).

Perkutiert man die normale Lunge durch den Brustkorb hindurch, so erhält man nichttympanitischen Schall; dagegen gibt die aus dem Brustkorbe herausgenommene kollabierte Lunge tympanitischen Schall, nicht aber die aufgeblasene. Die Erklärung hierfür ist die, daß Massen, die aus kleinen Luftblasen und dünnen, sie trennenden Wänden bestehen, als Ganzes bei der Perkussion schwingen (z. B. auch Eiweißschaum, Bierschaum). Beim Aufblasen der Lunge werden die Luftblasen vergrößert, die Scheidewände gespannt, durch die Spannung wird aber der tympanitische Schall verhindert. Die Perkussion des Larynx, der Trachea und Hauptbronchien ergibt tympanitischen Schall.

Als besondere Typen des Perkussionsschalles sind hier noch der metallische Klang und das Geräusch des gesprungenen Topfes aufzuführen.

Der Metallklang bei der Perkussion eines mit Luft gefüllten Hohlraumes beruht auf dem Hervortreten hoher, langsam abklingender Obertöne neben dem Grundton. Gerhard vergleicht ihn mit jenem Nachhall hoher klingender Art, der beim Anschlagen an ein leeres Faß entsteht.

Die physikalische Bedingung für das Auftreten metallischer Obertöne in einem perkutierten Hohlraum ist diskontinuierliche Erschütterung des elastischen Inhaltes, der Luft. Dazu ist erforderlich, daß der Anschlag an einer kleinen Stelle erfolgt und der stoßende Körper sofort wieder abspringt. Das tut er nur, wenn die getroffene Umwandung des Hohlraumes sich in gespanntem Zustand befindet (Geigel). Als bestes Mittel, den Metallklang hervorzurufen, ist die Plessimeterstäbchenperkussion (Heubner) anzusehen: man perkutiert mit kräftigem, kurzem Schlag, sei es mit Hammergriff oder Bleistift oder sonst irgend einem festen Gegenstand auf das Plessimeter. Physikalisch deutet A. Geigel den Metallklang als Unterabteilungen der stehenden Wellen in Hohlräumen, Partialschwingungen des Grundtons mit äußerst hoher Frequenz der Schwingungen.

Metallklang kommt nur über größeren Hohlräumen mit relativ stark gespannter Wandung zustande. Der perkutierte Hohlraum darf auch nicht zu weit von der Leibeswand entfernt sein; sind schlecht schwingungsfähige Teile, z. B. Lungengewebe, dazwischen gelagert, so verbreitet sich in diesen die Erschütterung des Perkussionsschlages nach allen Seiten, bevor noch die Kaverne getroffen wird, alle Teile derselben werden zu gleicher Zeit in Schwingung versetzt, eine diskontinuierliche Schwingung und damit der Metallklang bleiben aus (Geigel).

Oft gewinnt man den Metallklang nur, wenn man das Ohr nahe an das Plessimeter heranbringt oder seine Umgebung durch das Stethoskop mit dem Ohre verbindet.

Da eine der Bedingungen des Metallklanges Spannung der Wand des Hohlraumes ist, erklärt es sich, daß tympanitischer Schall und Metallklang sich gegenseitig ausschließen. Metallklang mischt sich stets nichttympanitischem Schalle bei.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé) oder Münzenklirren, das Gerhardt mit dem Geräusche vergleicht, das beim Aufschlagen der beiden hohl aneinander gelegten Handflächen auf das Knie entsteht, kommt dadurch zustande, daß beim Perkutieren Luft aus dem perkutierten Luftkörper durch enge Öffnungen entweicht; in diesem Momente unterbleibt der tympanitische Schall bzw. der Metallklang, den die Perkussion des lufthaltigen Hohlraumes ergibt, infolge der Kompression der Luft in der Höhle. Das Zustandekommen des Geräusches ist an das Vorhandensein komprimierbarer Hohlräume geknüpft und kommt nur zustande, wenn der Luftstrom aus der Höhle durch eine Enge ausgetrieben wird. Begünstigt wird die Erscheinung durch die Exspiration.

C. Resistenzgefühl bei der Perkussion.

Neben dem akustischen Phänomen, das wir als Schall empfinden, gibt uns die Perkussion — besonders bei der Finger-Fingerperkussion — Aufschluß über den Grad des Widerstandes, den der perkutierte Körper der Erschütterung entgegensetzt. Je leiser (gedämpfter), kürzer (leerer) der Schall ist, desto größer ist das Resistenzgefühl, umgekehrt je lauter (heller), längerdauernder (voller) der Schall über lufthaltigen Körpern ist, desto geringer ist das Resistenzgefühl. Darauf basiert auch die Ebsteinsche Tastperkussion.

Der Geübte verwendet bei der Finger-Fingerperkussion Schalleindrücke und Tastempfindung harmonisch als Gesamteindruck.

D. Perkussion der Lungen.

Topographische Lungenperkussion (Grenzbestimmung).

Da der Perkussionsschall der Lunge Gesunder nichttympanitisch, laut (hell) und langdauernd (voll) ist, so läßt er sich gegenüber nicht lufthaltigen Organen (Muskulatur, Herz, Leber, Milz etc.), die einen leisen (dumpfen), kurzen (leeren) Schall geben, andrerseits gegenüber den lufthaltigen Unterleibsorganen, die einen tympanitischen Schall geben, abgrenzen.

Die Grenzbestimmung geschieht bei der Lungenperkussion in der Richtung des Längsdurchmessers des Körpers.

Will man die Genauigkeit der Grenzbestimmung steigern, so kann man nach Wintrich das Plessimeter mit dem Rande schief aufsetzen und von der Fläche her perkutieren (lineare Perkussion), oder aber man wendet die Plesch sche Fingerhaltung an (s. d.).

Als Grenze der Lunge gegenüber luftfreien Organen ist die Linie anzusehen, wo der Schall völlig leise (dumpf) und kurz (leer) wird. Die Perkussion zur Grenzbestimmung soll schwach bis mittelstark sein.

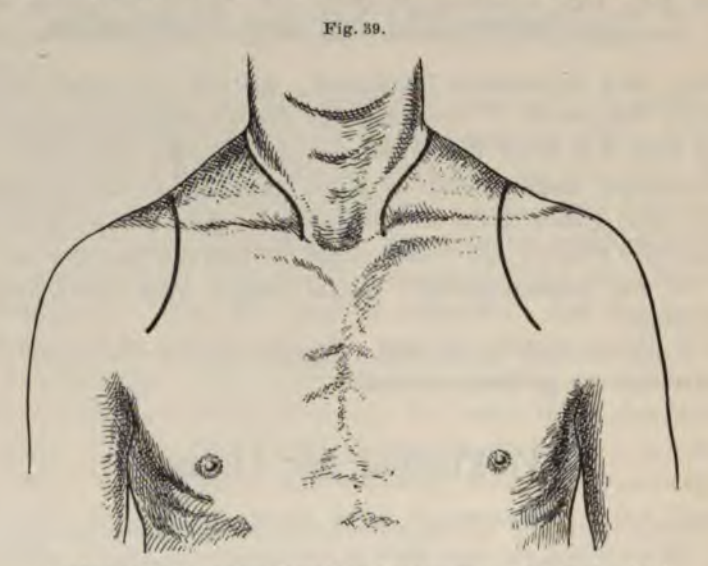
Die obere Lungengrenze (schwache Perkussion!) steht vorn beiderseits gleich hoch. Sie wird festgestellt, indem man den linken Zeigefinger in

die Oberschlüsselbeingruben parallel zu dem Schlüsselbein einlegt und nun nach oben, bzw. seitlich nach oben, zum Hals hinauf perkutiert. Man erhält so die obere Grenze, die schräg nach unten und vorn zieht, um am Außenrande des Musculus sterno-cleido-mastoideus hinter dem Manubrium sterni in die innere Grenze überzugehen.

Die obere Grenze der Lunge liegt etwa 3—4—5 *cm* über der Klavikula und geht nach hinten, den Außenrand des Musculus Trapezius schneidend, in die hintere Grenze über, die beiderseits in gleicher Höhe mit der Spitze des Dornfortsatzes des 7. Halswirbels liegt. Durch forcierte Einatmung kann die obere Lungengrenze um 1 *cm* höher steigen.

Man kann nach Kroenig außerdem vorn und hinten eine laterale Grenze der Lungenspitzen perkutorisch bestimmen, desgleichen hinten eine

Fig. 39.



Vordere Schallfelder über normalen Lungenspitzen (nach Kroenig).

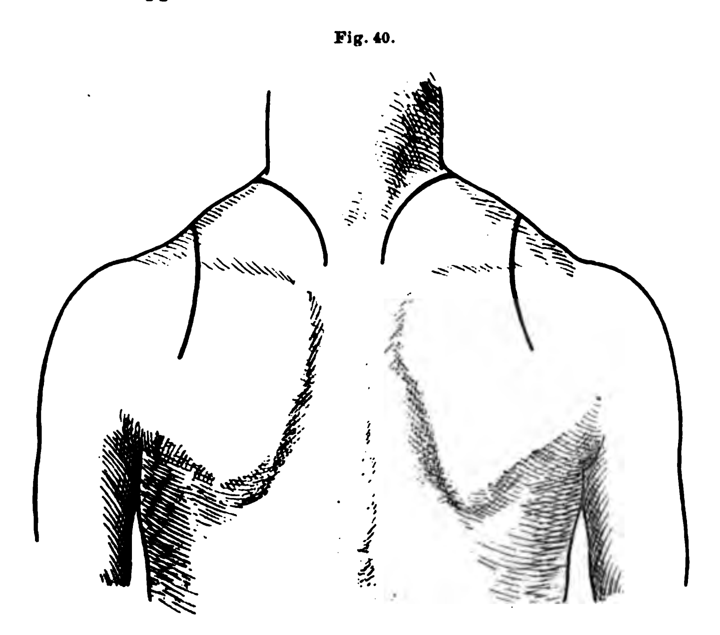
mediale (nicht immer deutlich zum Ausdruck kommende) Umgrenzung. Auf diese Weise erhält man die Kroenigschen Schallfelder (s. Fig. 39 u. 40). Diese Schallfelder geben nicht etwa eine anatomische Projektion der „Lungenspitzen“ wieder, sondern sind nur die perkutorische Begrenzung eines Gebietes vollen Schalles, welcher durch die lufthaltigen Lungenspitzen bedingt wird.

Am besten sitzt der Untersuchte zur Feststellung des Schallfeldes auf einem Stuhle, beugt den Kopf etwas nach vorn und läßt die Arme schlaff herabhängen. Der Untersucher stellt sich zum Zweck der Aufzeichnung der medialen sowie der lateralen Grenzen abwechselnd zur rechten und linken Seite von der Mittellinie des Patienten auf.

Die untere Lungengrenze, d. h. der nach unten frei endigende Teil der lufthaltigen Lunge zieht in Form einer in ziemlich gleicher Höhe liegenden Linie um den Thorax herum. Sie liegt bei ruhiger Atmung rechts

neben dem Brustbein am unteren Rande der 5.—6., in der Mamillarlinie am unteren Rande der 6. bzw. am oberen Rande der 7., in der Axillarlinie am unteren Rande der 7. bzw. am oberen Rande der 8., in der Skapularlinie an der 10. und neben der Wirbelsäule in der Höhe des Dornfortsatzes des 11. Brustwirbels. Häufig steht die rechte untere Lungengrenze wegen der Leber seitlich und hinten um 1—2 *cm* höher als die linke. Links wendet sich der Lungenrand an der 4. Rippe zur Incisura cardiaca um, um hinter der 4. Rippe bis zur Parasternallinie zu verlaufen [1]) und dann hinter der 6. Rippe horizontal nach hinten abzubiegen, wobei er in der Mamillarlinie am unteren Rande der 6. Rippe, in der Axillarlinie an der 7.—8., in der Skapularlinie an der 10. Rippe anzutreffen ist.

Fig. 40.



Hintere Schallfelder über normalen Lungenspitzen (nach Kroenig).

Der Stand des unteren Lungenrandes wechselt mit den Phasen der Atmung, ebenso mit der Lage des Untersuchten.

So kann die Differenz zwischen forcierter In- und Exspiration der unteren Lungenränder in der Parasternallinie 2 *cm*, in der Axillarlinie bis zu 10 *cm* betragen. Bei Rückenlage tritt der untere Rand 1—2 *cm*, bei Seitenlage 3—4 *cm* tiefer.

Über die Grenzbestimmung der inneren vorderen Lungenränder siehe Herzperkussion.

Der Schall der Lunge ist beim Gesunden an verschiedenen Stellen des [illegible]er verschieden dicken Bedeckung und dem verschie-[illegible]dle verschieden laut (hell) und voll (langdauernd).

[illegible] dem perkutorischen Nachweis.

So ist er z. B. über dem Musculus supra- und infraspinatus, über dem Musculus pectoralis major, über einer starken Mamma weniger laut und voll. Der Schall der Rippen ist etwas leiser, höher und leerer (kürzer) als in den benachbarten Interkostalräumen.

Bei der Krankenuntersuchung ist die Perkussion der Lunge (abgesehen von der Herzgegend) in symmetrischer Weise vorzunehmen, wobei man zweckmäßig nach Feststellung der Lungengrenzen mit der Perkussion der Supraklavikulargruben beginnt, dann nach abwärts, rechts und links vergleichend, in den Interkostalräumen unter Anwendung gleicher Stärke und gleicher Richtung des Perkussionsschlages perkutiert.

Da bei der Inspiration der Lungenschall höher, kürzer und leiser wird (was allerdings nur für schwache Perkussion zutrifft, während für starke Perkussion der Lungenschall inspiratorisch tiefer wird), so ist bei der vergleichenden Perkussion auch auf die Phase der Atmung Rücksicht zu nehmen (Untersuchung bei flacher Atmung).

Vorn links von der 2.—4. Rippe ist der Schall etwas kürzer als rechts, vorn rechts von der 4. Rippe abwärts beginnt unter zunehmender Verkürzung des Schalles die relative Leberdämpfung.

Nunmehr werden die Lungen in den seitlichen Partien vom Bereich der Achselhöhle an abwärts untersucht.

In der Achselhöhle ist der Schall gedämpfter und schließlich hellt er sich links nach unten zu auf, wird aber vom Bereich etwa der 4.—6. Rippe an tympanitisch (infolge des Luftgehalts der Magenblase), rechts seitlich wird (infolge der relativen Leberdämpfung) der Schall etwa von der 4. Rippe an leerer und leiser.

Hinten ist der Lungenschall im Bereich der Schulterblätter leiser und leerer, unterhalb der Skapularwinkel wieder lauter und voller, links mehr wie rechts (relative Leberdämpfung).

Statt des normalen Lungenschalles findet sich leiser (gedämpfter), leerer (kurzer) Schall überall da, wo der Luftgehalt des perkutierten Lungenabschnittes gegenüber der Norm verringert ist, sei es durch Infiltration des Lungengewebes (z. B. bei Tuberkulose, Pneumonie, hämorrhagischem Infarkt, Abszeß, Neubildung), sei es durch Kompression der Lunge (Atelektase), oder durch Pleuraverdickung (Pleuritis adhaesiva, callosa, Neubildung der Pleura), schließlich durch Flüssigkeitsergüsse in den Pleuraraum (Pleuritis exsudativa, Hydro-, Pyo-, Hämothorax).

T y m p a n i t i s c h wird der Lungenschall 1. bei Verdichtung (Infiltration) des Lungengewebes, wodurch die Perkussion der Bronchien und Luftröhre ermöglicht wird, 2. bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit in den Alveolen, 3. bei relaxiertem Lungengewebe, 4. bei größeren glattwandigen, lufthaltigen (entspannten) Hohlräumen (cfr. auch Pneumothorax).

Ad 1. Tympanitischer Bronchialschall kommt leichter im Oberlappen (dünnere Brustwand), als im Unterlappen zustande. Der klanghaltige Bronchialschall hat die gleiche Höhe wie das Bronchialatmen derselben Stelle und ändert seine Höhe mit dem Öffnen und Schließen des Mundes, nicht aber mit der Körperstellung (G e r h a r d t).

Ad 2. Man findet daher tympanitischen Schall im 1. und 3. Stadium der Pneumonie, bei katarrhalischer Pneumonie, bei hämorrhagischen Infarkten, bei Lungenödem.

Ad 3. Die Relaxation von Lungengewebe kommt zustande oberhalb größerer Exsudate im Pleuraraum (Skodascher Schallwechsel), in der Umgebung hepatisierter Lungenabschnitte (Pneumonie), bei Kompression der Lunge durch raumverdrängende Organe (Herz, Leber und Geschwülste), ferner durch Verstopfung der Bronchien (Fremdkörper etc.). Dieser tympanitische Schall ändert seine Höhe nicht mit dem Öffnen und Schließen des Mundes.

Ad 4. Tympanitisch ist der Perkussionsschall der Lunge über Hohlräumen nur dann, wenn diese (Bronchiektasien, tuberkulöse, gangränöse etc. Kavernen) eine bestimmte (mindestens Haselnuß-) Größe haben, glattwandig sind, keine gespannten Wände besitzen und wandständig oder durch infiltriertes Lungenparenchym mit der Thoraxwand verbunden sind (vgl. hierzu auch „perkutorischer Schallwechsel").

Schallwechsel über der Lunge bei der Perkussion.

1. Wintrichscher Schallwechsel. Wie oben auseinandergesetzt ist, wird über glattwandigen, regelmäßig geformten Hohlräumen der tympanitische Schall um so höher, je weiter die Mündung nach außen ist. Deshalb wird der tympanitische Schall der Luftröhre und ihrer größeren Äste beim Öffnen des Mundes höher (Voraussetzung ist, daß perkutorisch durch Infiltration der Lunge der Schall auch wirklich bis zu der Luftröhre und größeren Bronchialästen fortgeleitet und dadurch deutlich tympanitisch wird). Über Kavernen kommt Wintrichscher Schallwechsel nur dann zustande, wenn diese mit einem Bronchus frei kommunizieren.

Gegen die Annahme von „Kavernen" spricht, wenn der Wintrichsche Schallwechsel sehr erheblich ist.

Verschwindet der Wintrichsche Schallwechsel bei Lagewechsel des Oberkörpers, so spricht das für eine Kaverne, deren zuführender Bronchus durch flüssigen Inhalt bei einer bestimmten Lage verschlossen wird.

2. Gerhardtscher Schallwechsel. Bei eiförmigen, zum Teil mit Flüssigkeit gefüllten Höhlen wird beim Aufsitzen — sofern die Höhle von oben nach unten verläuft — der Schall höher als beim Liegen; er wird umgekehrt tiefer als beim Liegen, wenn die Höhle von vorn nach hinten verläuft. Die Ursache ist in der Verkürzung des die Höhe des Grundtons bestimmenden Längsdurchmessers der Höhle zu suchen.

3. Friedreichscher respiratorischer Schallwechsel besteht im Höherwerden des tympanitischen Kavernenschalles bei der Inspiration, Tieferwerden bei der Exspiration.

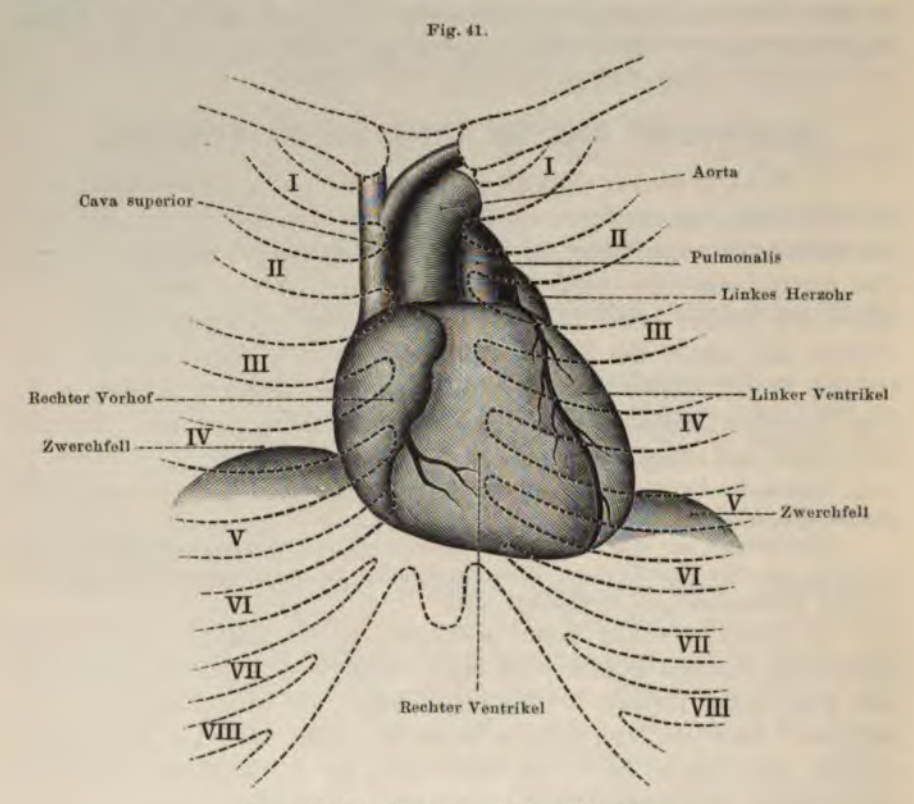
E. Perkussion des Herzens.

Die Lage des Herzens im Brustkorbe ist eine derartige, daß es auf dem Zwerchfelle ruht, getragen von dem Aufhängeapparat der Gefäße, welche an der Rückseite des Herzbeutels in kreisförmiger Anordnung stehen. Mit konvexer Fläche ist das Herz der vorderen Brustwand angelagert und

mit dem scharfen unteren Rand (rechte Kammer) nach rechts und links verschieblich in eine Rinne zwischen Zwerchfell und vorderer Brustwand eingelagert (cfr. Fig. 41).

Bei der Perkussion bildet der „wandständige" Teil des Herzens, d. h. der von Lunge nicht überlagerte Teil der konvexen vorderen Fläche des Herzens die Herzdämpfung, oder, weniger mißverständlich in der klinischen Ausdrucksweise, die absolute Herzdämpfung, da der Schall hier absolut gedämpft ist.

Fig. 41.



Schema des Herzsitus von vorne (nach Moritz).

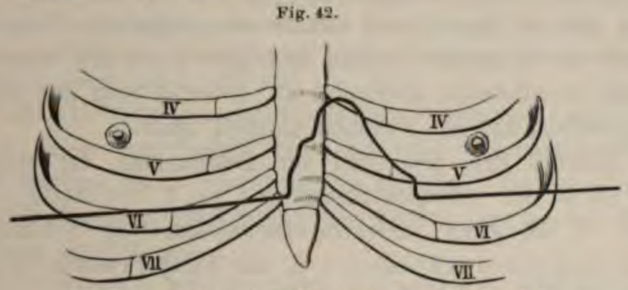
Die Größe der absoluten Herzdämpfung ist abhängig einmal von der Größe des Herzens; je größer ein Herz, um so mehr muß es, da die Aufhängepunkte des Herzens und das Zwerchfell gleichsam als fixe Punkte anzusehen sind, auf dem Zwerchfell nach vorn gegen die Brustwand zu sich einlagern; ein gleiches tritt auch bei kleinerem Herzen ein, wenn der Aufhängeapparat des Herzens (Gefäße) verlängert wird (im Senium), das Gegenteil dagegen, wenn bei Volumen pulmonum auctum (z. B. nach einem asthmatischen Anfalle) das Zwerchfell tiefer tritt. Desgleichen wird im Stehen und bei der Inspiration, wo das Zwerchfell tiefer tritt, die absolute Herzdämpfung kleiner. Die Lungen nehmen stets nur den frei werdenden Raum zwischen Herz und Brustwand ein, dagegen schieben sie das Herz nicht von der Brustwand ab.

Während die Lungenränder hinter dem Sternum in der Höhe der 2.—4. Rippenknorpel nur einen schmalen Spalt lassen, so daß perkutorisch hier auf dem Sternum nur bei forcierter Exspiration ein schmaler Dämpfungsstreifen feststellbar ist, beginnen von der Höhe des sternalen Endes des 4. linken Rippenknorpels die Lungenränder beiderseitig auseinander zu weichen, um der absoluten Herzdämpfung Raum zu geben. Dabei zieht die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung (rechter Lungenrand) hinter dem Sternum zum sternalen Ende des 5.—6. rechten Rippenknorpels herüber, während die linke Grenze (linker Lungenrand) entlang dem unteren Rande des 4. Rippenknorpels in leicht nach außen konvexem Bogen zum Spitzenstoß bzw. etwas einwärts davon zieht.

Früher wurde die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung an den linken Sternalbord verlegt, man glaubte nicht den hinter dem linken Sternum gelegenen Lungenrand perkutieren zu können (überschätzte Plessimeterwirkung), was aber bei schwacher Perkussion gelingt.

Die Lingula entzieht sich der genauen Grenzbestimmung, da sie zu dünn ist, um perkutorisch Lungenschall zu geben.

Fig. 42.



„Treppenform“ der rechten Herzgrenze (nach Kroenig).

Man bestimmt die absolute Herzdämpfung mit schwacher Perkussion; sie beginnt da, wo der eben noch volle Lungenschall in absolut leeren Schall übergeht. Zunächst wird in der rechten Parasternallinie der rechte untere Lungenrand bestimmt, markiert und auf die linke Seite in den Bereich der Herzdämpfung übertragen. Dann wird — unter Perkussion auf das mit der Kuppe aufgesetzte Endglied des linken Zeige- oder Mittelfingers —, wobei die Fingerhaltung parallel der Längsachse des Körpers sein soll, vom linken Parasternalrand zum rechten über das Sternum hinüber perkutiert (Markierung der rechten absoluten Herzgrenze). Dann perkutiert man am linken Sternalrand (Finger senkrecht zur Körperlängsachse!) entlang nach unten zu die obere Begrenzung der absoluten Herzdämpfung und schließlich bestimmt man von links oben außen bzw. seitlich nach dem Herzen zu perkutierend den linken Rand.

Besonderes Gewicht ist bei der Perkussion des rechten Lungenrandes auf die sogenannte Kroenigsche Stufe oder Treppe des rechten Lungenrandes zu legen, welche pathognomonisch für Vergrößerung des rechten Herzens ist (vgl. Fig. 42).

Diese Auszackung des rechten Lungenrandes findet sich nicht bei jeder Herzhypertrophie, indessen doch in der Mehrzahl der Fälle, weshalb dem perkutorischen Nachweise dieser Treppe jene pathognomische Bedeutung zusteht; Fehlen dieser Treppe schließt aber durchaus nicht eine Hypertrophie des rechten Herzens aus, da z. B. Verwachsungen der Lungenränder und Emphysem auch diese Erscheinung verhindern. Die Treppe ist jedenfalls der Ausdruck für eine Verdrängung eines Teiles des unteren rechten Lungenrandes durch das vergrößerte rechte Herz.

Bei mitralkonfiguriertem Herzen (s. w. h.) findet man häufig links neben dem Sternum vom II. Interkostalraum abwärts eine der absoluten Herzdämpfung aufgesetzte kaminartige Dämpfung, die von der Vergrößerung des linken Vorhofs (l. Herzohr) bzw. der linken Arteria pulmonalis herrührt.

Besonders schön ausgesprochen ist diese Dämpfung bei „offenem Ductus Botalli", wo sie von der erweiterten Arteria pulmonalis herrührt.

Während die Bestimmung der absoluten Herzdämpfung als Maß der Herzgröße nur sehr bedingten Wert hat (ihr Wert liegt darin, daß sie uns über Vergrößerung einzelner Herzabschnitte, z. B. rechte Kammer, Aufschluß geben kann), bedeutet die Bestimmung der relativen Herzdämpfung die auf die vordere Brustwand projizierte Zirkumferenz des Herzens und seiner großen Gefäße und gibt somit ein brauchbares Maß für die Größe des Herzens überhaupt ab, insoweit man aus einer Flächenfigur Rückschlüsse auf ein Volumen machen kann.[1])

Wir besitzen drei Methoden zur Bestimmung der relativen Herzdämpfung (d. h. der „wahren Herzgröße"[2]): 1. die starke, mittelstarke Perkussion, 2. die ganz schwache Perkussion (sog. Schwellenwertsperkussion [Ewald-Goldscheider]), 3. die Tastperkussion (Ebstein), die alle drei befriedigende Resultate geben.

1. Bei der starken bzw. mittelstarken Perkussion stellt man zunächst den Herzspitzenstoß, ferner den unteren Lungenrand rechts fest, dann perkutiert man mit mittelkräftigen Schlägen, den Plessimeterfinger parallel zur Körperlängsachse haltend, von der rechten Mamillarlinie in der Höhe des Herzens zum rechten Herzen hinüber (möglichst Exspirationsstellung [hierdurch wird der rechte Herzrand fast nicht verschoben, wohl aber der linke!]). Man erhält dann über dem rechten Herzrand (dicht am rechten Sternalrand) eine deutliche Schallverkürzung, wobei gleichzeitig der Schall höher wird. Auf diese Weise kann man den ganzen rechten Herzrand (und auch anschließend die rechte Begrenzungslinie des Gefäßtrunkus bestimmen).

Die Perkussion des oberen Teiles des linken Herzrandes ist bei flacher Atmung vorzunehmen, indem man am linken Sternalbord von oben nach unten mit quer zur Körperlängsachse aufgelegtem Plessimeterfinger mit starkem Anschlag perkutiert. Der untere Teil des linken Randes wird dann

---

[1]) In diesem Sinne ist früher allerdings nicht der Begriff relative Herzdämpfung aufgefaßt worden, cfr. Gerhardt, Lehrbuch der Perkussion und Auskultation.

[2]) Der Ausdruck wahre Herzgröße ist schlecht gewählt und sollte besser lauten: Herzumfang.

mit mittelstarker Perkussion bei flacher Atmung bestimmt, wobei man dem Herzen zu perkutiert (Plessimeterfinger parallel zur Körperachse!).

Die Herzspitzenstoßlinie, d. h. die seitliche Begrenzungslinie des Spitzenstoßes deckt sich nicht immer mit dem linken Rande der relativen Herzdämpfung; besonders dann nicht, wenn der Brustkorb stark gekrümmt bzw. der linke Ventrikel stark hypertrophisch ist. Hier empfiehlt sich auch schwache Perkussion zur Bestimmung des Herzspitzenrandes.

Bei der Bestimmung der relativen Herzdämpfung versuche man möglichst sagittal die Richtung des Perkussionsschlages zu führen.

Bei einiger Übung — wobei allerdings die Kontrolle durch das Orthodiagramm (s. d.) notwendig ist — gelingt es mit Hilfe stärkerer Perkussion, auch die großen Gefäße des Herzens in ihrem Umfange herauszuperkutieren.

2. Die Schwellenwertsperkussion beruht auf dem psychophysischen Gesetze der Schwellenwerte.

„Je stärker ein Reiz ist, um so mehr muß er verstärkt werden, wenn eine Verstärkung wahrgenommen werden soll, und die niedrigste überhaupt wahrnehmbare Reizstärke, der sog. Schwellenwert, muß, weil sie sich plötzlich aus dem Negativen ins Positive wendet, bei kleinster Reizstärke den größten Empfindungszuwachs, nämlich den aus dem Nichts in Etwas, geben" (Ewald).

Die Technik erfordert allerschwächste Perkussion, wobei im Gebiet der relativen Herz-(und Gefäß-)Dämpfung der Perkussionsschall nicht mehr gehört werden darf, oberflächliche Atmung, sagittale Perkussionsrichtung, Pleschsche Fingerhaltung und Perkussion in den Interkostalräumen entlang zum Herzen.

Die Bestimmung des rechten Herzrandes erleichtert man sich bei der Schwellenwertsperkussion dadurch, daß man in Exspirationsstellung perkutiert.

Die bisherige Ansicht von der akustischen Tiefenwirkung des Perkussionsschalles, wonach starke Perkussion nicht tiefer als etwa 6 *cm* in den Thorax (Lunge) eindringt, ist durch die Schwellenwertsperkussion, mit der eine genaue Herzgrenzenbestimmung möglich ist, noch nicht widerlegt worden. Bei der Schwellenwertsperkussion der relativen Herzdämpfung handelt es sich darum, ob ein leises Geräusch, wie es hier durch die Perkussion erzeugt wird, im Bereich der relativen Herzdämpfung von der geringen, unter anderen Spannungsverhältnissen stehenden Lungenschicht genügend Resonanz findet, um noch mit dem Gehöre perzipiert zu werden.

3. Die Ebsteinsche Tastperkussion beruht einzig auf der Verwertung des Tastgefühls (bei der Perkussion der relativen Herzdämpfung). Im Bereich dieser ist die perkussorische Resistenz erhöht. Man kann mit oder ohne Plessimeter (mittelbare und unmittelbare Tastperkussion), mit dem Finger oder Hammer — derselbe dient als Verlängerung des Fingers; auf den Kopfteil des Hammers wird die volare Spitze des steif gestreckten Zeigefingers gelegt — die Herzresistenz fühlen. Wesentlich ist die Ausübung der Tastperkussion senkrecht zur Wand.

Unmittelbare Tastperkussion, d. h. direktes Tasten mit der Hand: Hand im Handgelenk leicht volarflektiert, übrige Fingergelenke in steifer Streckung. Daumen

in Adduktionsstellung. Man gebraucht stets dieselbe Hand und benutzt vier eventuell auch weniger Finger, die Tastperkussion geschehe senkrecht zur Wand des Thorax, und zwar mit dem vorderen Ende der Beugefläche der 3. Phalanx der betreffenden Finger nachdrücklich, aber nicht schmerzhaft.

Mittelbare Tastperkussion: Als Mittel oder Medium benutzt man den Finger oder das Plessimeser. Die Untersuchung besteht darin, daß man kurz und sacht, aber nachdrücklich stoßend und perkutierend palpiert und mit der Beugefläche des vorderen Endes der dritten Phalanx des in seinen Gelenken festgestellten Zeigefingers bei volargebeugtem steifen Handgelenk in die Tiefe tastet. Man kann auch den von Ebstein angegebenen Perkussionsfinger benutzen.

Bei der Herzperkussion ist zu berücksichtigen, daß das Herz bei aufrechter Körperhaltung, desgleichen bei tiefer Inspiration tiefer tritt, und daß sich die Herzfigur verschmälert, indem sich der Querdurchmesser, mitunter auch der Längsdurchmesser verkleinert (cfr. Röntgendurchleuchtung des Herzens); das Umgekehrte tritt bei starker Exspiration und horizontaler Lage ein. Ferner verschiebt sich das Herz und damit die Herzfigur bei Seitenlage. Vergleichende Herzuntersuchungen sind daher nur unter Berücksichtigung der Lage des Patienten anzustellen.

Die absolute Herzdämpfung ist bei Tiefstand des Zwerchfells (Emphysem, Volumen pulmonum auctum) sehr klein, bei Flüssigkeitserguß in den Herzbeutel, Vergrößerung des Herzens und bei Lungenschrumpfung sehr groß. Die Vergrößerung ihrer rechten Grenze mit Kroenigscher Treppe zeigt Erweiterung der rechten Kammer und Vorkammer an. Bei Mitralklappenfehler des Herzens, desgleichen bei offenem Ductus Botalli findet sich eine durch die Vergrößerung der Arteria pulmonalis bzw. des linken Herzohrs bedingte Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung (vgl. hierzu das mitralkonfigurierte Herz im Röntgenbild). Abnorme Dämpfung über dem Manubrium sterni kann verursacht sein, abgesehen von Retraktion der Lunge, durch Mediastinaltumoren, Aneurysmen und substernale Knochentumoren.

Die relative Herzdämpfung (auch der Gefäße) ist vergrößert, wenn das Herz vergrößert ist (Klappenfehler, Myokarditiden etc.); dabei manifestiert sich Erweiterung der linken Kammer vorzugsweise durch Vergrößerung der linken Grenze und die Erweiterung der rechten Kammer vor allem durch Vergrößerung der rechten Grenze. Über Eigentümlichkeiten der Herzfiguren bei bestimmter Herzerkrankung siehe auch Röntgendiagnostik des Herzens.

Scheinbare Vergrößerung der Herzdämpfung (absoluten und relativen) kann zustande kommen durch Tumoren, die in der Nähe liegen, Flüssigkeitsergüsse in den Pleuren, Lungeninfiltration. Verschiebung des Herzens (durch Pleuraergüsse, Tumoren, durch Pleuraschrumpfung, bei Pneumothorax etc.) kann abnorme Erweiterung einer Herzgrenze vortäuschen.

Der normalerweise nicht tympanitische Schall der Herzdämpfung kann durch Mitklingen des luftgefüllten Magens oder durch Luftansammlung im Herzbeutel (Pneumoperikard) tympanitisch, im letzteren Falle auch metallisch werden.

F. Perkussion der Leber.

Man unterscheidet eine absolute und relative Leberdämpfung. Die absolute Leberdämpfung fällt nach oben mit der unteren rechten Lungen-

grenze zusammen, links geht sie ohne Grenze in die Herzdämpfung über. Die untere Lebergrenze fällt in der Axillarlinie mit dem rechten Rippenbogen zusammen, zieht dann unterhalb des rechten Rippenbogens schräg durch die Regio epigastrica in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel zum linken Rippenbogen hinüber, den sie zwischen linker Parasternallinie und Mamillarlinie erreicht (cfr. Fig. 36) Hinten gehen Leber- und Nierendämpfung ineinander über.

Man stellt die absolute Leberdämpfung mit schwacher Perkussion fest; die obere Grenze ist leicht festzustellen (voller Lungenschall, leerer Leberschall), die untere Lebergrenze ist schwieriger gegen den tympanitischen Darm- und Magenschall festzustellen, um so mehr, als bereits der untere (dünne) Teil der Leber den tympanitischen Darmschall durchklingen läßt (darum ist hier möglichst schwache Perkussion anzuwenden!).

Entsprechend der Incisura pro vesica fellea kann man unter pathologischen, mitunter auch unter normalen Verhältnissen eine halbrunde, sich an den Leberrand nach unten anschließende Dämpfung feststellen, die von der Gallenblase herrührt.

Der unter dem rechten Zwerchfell gelegene Teil der Leber macht (cfr. Lungenperkussion) den Lungenschall rechts, etwa von dem 4.—5. Rippenknorpel an nach abwärts, gedämpfter (relative Leberdämpfung), indessen gelingt es nicht, mit Sicherheit den Stand der Zwerchfellkuppe perkutorisch zu bestimmen.

Die absolute Leberdämpfung ist bei Kindern, namentlich bei Säuglingen außerordentlich groß.

Infolge des Tiefertretens des Zwerchfells tritt auch der untere Rand der Leber im Stehen und bei tiefer Inspiration etwas herab (zirka 1 *cm*), unverhältnismäßig mehr aber der obere Rand der absoluten Leberdämpfung, d. h. also die unteren Lungenränder. Bei linker Seitenlage steht der linke Leberlappen höher, der rechte tiefer; bei rechter Seitenlage tritt das umgekehrte Verhältnis ein.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die perkutorische Leberdämpfung kleiner werden durch Tiefertreten der unteren Lungenränder (z. B. Emphysem) oder durch Hochdrängung der Leber und des Zwerchfells, z. B. bei Aszites, ferner durch Zwischenlagerung von Darmschlingen zwischen Leber und Bauchwand (dies tritt unter Umständen auch bei vergrößertem Organe ein), schließlich auch durch Kantenstellung der Leber. Verschiebungen der Leberdämpfung nach unten kommen durch Herabrücken des Zwerchfells zustande, z. B. bei Emphysem, Pleuraergüssen, Perikardergüssen, Geschwülsten des Mediastinums, ferner bei Hepatoptose, subphrenischem Abszeß etc. Hierdurch wird Vergrößerung der Leber vorgetäuscht.

Verschwinden der Leberdämpfung bei Bauchfellentzündung mit Meteorismus beweist noch keinesfalls die Anwesenheit von freier Luft in der Bauchhöhle.

Vergrößerung der Leberdämpfung (auch der relativen, die bis zur 2. Rippe heraufreichen kann) tritt ein bei Vergrößerung des Organs. Der untere Leberrand kann bis zur großen Beckenhöhle herabreichen.

Der Wert der relativen Leberdämpfung, die am Brustkorb einige Querfinger höher hinauf reicht als die absolute, ist wegen der Unsicherheit ihrer Bestimmung gering.

G. Perkussion der Milz.

Man perkutiert die Milz, d. h. ihren wandständigen Teil in rechter Seiten- bzw. Diagonallage (Schuster) des Untersuchten, indem man den gedämpften Milzschall der Axillarlinie nach oben gegen den vollen Lungenschall, nach unten gegen den tympanitischen Magenschall abgrenzt. Man versucht nunmehr, indem man weiter nach vorn perkutiert, obere und untere Grenze in größerem Umfange festzustellen; die obere Grenze verläuft annähernd horizontal, die untere von hinten oben nach unten abwärts. Perkutiert man von der Mitte der Milzdämpfung nach hinten zu gegen die Wirbelsäule, so findet man normalerweise hier leeren Schall.

Der obere Rand der Milzdämpfung entspringt dem unteren linken Lungenrand, der in gleicher Höhe wie der rechte (s. d.) steht. Der untere Milzrand soll nach vorn nicht die Linea costoarticularis sinistra überragen, d. h. eine Linie, welche von der linken Articulatio sternoclavicularis zur freien Spitze der 11. Rippe gezogen wird (bei langem und schmalem Brustkorb verliert diese Linie an Bedeutung). Die Höhe der Milzdämpfung (Distanz zwischen oberer und unterer Grenze) beträgt normalerweise etwa 5 bis 6 *cm*.

Die Milzdämpfung kann größer oder kleiner werden unter ähnlichen, bei der Leberdämpfung (s. d.) besprochenen Verhältnissen.

H. Perkussion des Traubeschen Raumes.

Zwischen dem unteren Rande der linken Lunge, dem vorderen Ende der Milz und dem linken Leberlappen liegt, begrenzt nach unten von dem linken Rippenbogen der Traubesche Raum, der wegen des dahinterliegenden Magens, sofern dieser lufthaltig ist, tympanitischen Schall gibt; er läßt sich daher perkussorisch nach oben gegen den vollen Lungenschall, nach rechts gegen den leeren Leberschall und nach links gegen den leeren Milzschall abgrenzen.

Bei Retraktion der Lunge vergrößert sich der Raum nach oben, verkleinert sich dagegen bei linksseitigem Pleuraexsudat.

Ist der Magen mit Speisebrei gefüllt, so gibt auch der Traubesche Raum gedämpften Schall; sind seine Wände infolge des Luftgehaltes stark gespannt, so erhält man Metallklang.

I. Perkussion des Abdomens.

Man erhält über dem Abdomen — abgesehen von Leber und Milz — überall tympanitischen oder metallischen Perkussionsschall, sobald Magen und Därme mit Luft gefüllt sind.

Leeren Schall erhält man nur da, wo Magen und Darmschlingen mit festem oder flüssigem Inhalt gefüllt oder stark kontrahiert sind, oder die Blase, die als birnförmiger Tumor dann über der Symphyse liegt, stark gefüllt ist.

Abnorme Dämpfungen entstehen ferner über Geschwülsten, entzündlichen Verdickungen etc. in abdomine.

Besonders charakteristisch ist eine über dem rechten Ligamentum Pouparti liegende Dämpfungsfigur bei Appendizitis.

Die seitlichen Dämpfungslinien bei Aszites sind, wenn der Patient liegt, halbmondförmig nach oben (d. h. vorn) offen, der Schall in der Mitte des Abdomens tympanitisch; im Gegensatz dazu ist bei Eierstockszysten der Schall in den abhängigen Partien meist tympanitisch, dagegen wieder vorn gedämpft.

Seitliche Dämpfungen finden sich bei Kotanfüllung des Kolons, ferner aber bei freiem Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle, wenn der Patient liegt. Lagewechsel, z. B. Seitenlage ändert aber die Dämpfungsfiguren, indem die Dämpfung auf der oberen Seite verschwindet, auf der unteren zunimmt (da die Flüssigkeit, dem Gesetze der Schwerkraft folgend, nach unten sinkt).

Die perkutorische Abgrenzung des **Magens** nach unten (große Kurvatur) gegen das Kolon ist nicht immer möglich; meist nur, wenn der Magen stark mit Gas gefüllt ist (z. B. CO_2). Er gibt dann gewöhnlich einen tieferen tympanitischen Schall als das (lufthaltige) Kolon. Ist der Magen mit Flüssigkeit gefüllt (was man durch Trinkenlassen von etwa 1 Liter Flüssigkeit in Absätzen erreicht), so läßt sich der gedämpfte Schall des Magens von dem tympanitischen des (lufthaltigen) Kolons abgrenzen. Normalerweise soll dabei die große Kurvatur (im Stehen) nicht unter Nabelhöhe herabreichen (s. Magenuntersuchung). Ein kontrahierter (leerer) Magen ist perkutorisch nicht abzugrenzen.

IV. Auskultation.

A. Technik.

Man unterscheidet eine unmittelbare und eine mittelbare Auskultation zur Erforschung der im Körper entstehenden Geräusche.

Die mittelbare Auskultation wurde 1876 von Laennec eingeführt, welcher zur akustischen Vermittlung der Geräusche zwischen Ohr und Körper eine Papierrolle benutzte. Seitdem gebraucht man für derartige Instrumente den Ausdruck „Stethoskope".

Überall, wo die auskultatorischen Phänomene eng begrenzter Bezirke z. B. am Herzen, an den Lungenspitzen etc. schärfer erfaßt werden sollen, bedient man sich der mittelbaren (instrumentellen) Auskultation, in allen anderen Fällen der unmittelbaren, d. h. man bringt die Ohrmuschel allseitig schließend an die zu untersuchende Stelle des Körpers heran.

Ferner ist aus Gründen der Reinlichkeit und Schicklichkeit oft die Untersuchung mit dem Stethoskope geboten.

Als Stethoskop benutzt man gewöhnlich zirka 18—20 *cm* lange, nicht zu enge Röhren mit flacher oder gewölbter Ohrplatte, von etwa 3—5 *cm* Durchmesser.

Das Material dieser Stethoskope kann beliebig sein (Holz, Elfenbein, Zelluloid, Hartgummi, Metall etc.).

Die Leitung des Schalles beim Stethoskope wird vorwiegend durch die feste Wandung des Hörrohres vermittelt, wenn auch der Luftzylinder den Schall fast ungeschwächt fortzuleiten vermag. Gleichzeitig wird der Schall durch Resonanz der schwingungsfähigen Wandung etwas verstärkt (R. Geigel).

Während bei dem gewöhnlichen, oben beschriebenen Stethoskope die Verstärkung der Auskultationsphänomene (das sind Geräusche) nur eine geringe ist, hat man eine Reihe von Stethoskopen konstruiert, die eine Verstärkung der Geräusche bezwecken.

So z. B. die biauralen oder Doppelstethoskope, bestehend aus einem Trichter, mit dem zwei Gummischläuche, deren hohle Ansatzstücke jederseits in den äußeren Gehörgang des Untersuchenden gesteckt werden, in Verbindung stehen; ferner die Phonendoskope, die mit einem Mikrophon in Verbindung sind, dann das Königsche Stethoskop, das parabolische Stethoskop u. a. m.

Indessen werden die Vorteile, die man durch die Verstärkung der Auskultationsgeräusche erfährt, durch die Nachteile der hierbei auftretenden Nebengeräusche wettgemacht.

B. Auskultation der Lunge.

Man auskultiert über der Lunge: 1. die Stimme, 2. das Atemgeräusch.

1. Auskultation der Stimme.

Auskultiert man die normale Lunge eines Sprechenden, so hört man nicht die Worte, sondern nur ein dumpfes Gemurmel; ist die Lunge dagegen verdichtet, luftleer, so wird die Stimme zum Ohre des Untersuchenden gut fortgeleitet **(Bronchophonie).** Abschwächung der Stimme kommt zustande bei Pneumothorax, bei pleuritischem Exsudat und bei Verstopfung von Bronchien mit Schleim, Blut etc. Eine tiefe Stimme läßt sich deutlicher auskultieren als eine hohe. Die Dicke der Thoraxwandung und Lungenschicht ist gleichfalls von Bedeutung für die Bronchophonie.

Nach Baccelli sollen klare Pleuraexsudate die Flüsterstimme (Voce afona) besser fortleiten, als zellreiche, d. h. Empyeme. (Baccellisches Phänomen, ein nicht sehr zuverlässiges diagnostisches Zeichen.)

Unter Ägophonie (Laennec) bezeichnet man den meckernden Beiklang der Stimme, den man auskultatorisch über der Lunge bei hohen Pleuraexsudaten an der oberen Grenze der Flüssigkeit, bei Hydrothorax, mitunter auch bei verdichteter Lunge wahrnimmt.

Unter Amphorophonie wird die amphorisch, metallisch klingende Stimme bei der Auskultation des Thorax bezeichnet, wie sie sich bei Pneumothorax und bei großen Kavernen mit glatten Wänden findet.

Ebenso wie die Stimme läßt sich auch der Husten auskultieren. Verstärkung und Abschwächung über der Lunge kommen hier auskultatorisch unter derselben Bedingung zustande wie bei der Stimme.

Ferner läßt sich am Thorax die Vibration der Stimme **(Stimmfremitus, Pektoralfremitus)** palpieren, die auf der rechten Brustseite (wegen der größeren Bronchien) meist deutlicher als auf der linken wahrzunehmen ist. Man prüft den Stimmfremitus mit flach auf den Thorax gelegter Hand, indem man, rechts und links vergleichend, den Patienten laut 99 sprechen läßt.

Je tiefer die Stimme und je dünner Luftschicht und Thorax, desto besser ist auch unter normalen Verhältnissen der Stimmfremitus zu palpieren.

Verstärkung des Stimmfremitus findet sich unter pathologischen Verhältnissen bei ausgedehnteren wandständigen Verdichtungen der Lunge (z. B. Pneumonie), wenn der zuführende Bronchus frei ist, ferner oberhalb eines pleuritischen Exsudates im Bereiche der komprimierten Lunge, bei wandständigen Kavernen.

Wenn bei sehr großem Perikardialexsudat die linke Lunge komprimiert wird, ist hier gleichfalls Verstärkung vorhanden.

Abschwächung des Stimmfremitus kommt zustande bei Flüssigkeitserguß in die Pleura (Pleuritis exsudativa, Empyem, Hydrothorax), bei Pleuraschwarten und -Tumoren, bei Lungentumoren, wenn der zuführende Bronchus verstopft oder komprimiert ist, ferner auch bei Kompression oder Verstopfung eines Bronchus, schließlich bei Emphysem der Lunge.

2. Auskultation der Atmung.

a) Vesikuläres Atmen (Zellenatmen).

Bei der Respiration lassen sich auskultatorisch infolge des in die Lunge ein- und austretenden Luftstromes Geräusche wahrnehmen, welche man als Atmungsgeräusche bezeichnet und als Vesikuläratmen oder Bronchialatmen charakterisiert. Unter pathologischen Verhältnissen gesellen sich durch Schleimabsonderungen, ferner durch Schwellung der Schleimhäute in den Bronchien, durch Pleuraerkrankungen etc. Geräusche dazu, welche als Neben- oder Rasselgeräusche von den eigentlichen Atemgeräuschen zu unterscheiden sind.

Über der gesunden Lunge hört man bei der Inspiration ein weiches, schlürfendes Geräusch (vesikuläres Atmen), bei der Ausatmung ein ganz leises, blasendes oder hauchendes Geräusch.

Man ahmt das Einatmungsgeräusch (Vesikuläratmen) am besten nach, indem man den Mund stellt, als ob man f sprechen wollte, und nun die Luft einzieht, das Ausatmungsgeräusch, indem man bei gleicher Mundstellung die Luft ausstößt.

Entstehung: Das vesikuläre Atmen ist an das Einströmen von Luft in normale Alveolen gebunden, es entsteht durch Schwingungen des alveolären Lungengewebes, welches durch das Einströmen von Luft in Spannung versetzt wird (Gerhardt). Das normalerweise in den Bronchien entstehende Bronchialatmen wird also durch das schlecht leitende Lungengewebe unterbrochen und durch das vesikuläre Atemgeräusch substituiert.[1])

Das bei der Ausatmung meist sehr leise, mitunter gar nicht hörbare Geräusch ist als ein durch Lungengewebe abgeschwächtes Bronchialatmen (s. d.) aufzufassen.

Verbreitung: Man hört über der ganzen Lunge Vesikuläratmen, dessen Intensität von der Tiefe der Atemzüge und von der Beschaffenheit der Lunge abhängig ist.

---

[1]) Es existieren verschiedene Theorien über das Zustandekommen des Vesikuläratmens, so die Laennecsche Reibungstheorie, wonach das Atmungsgeräusch durch Reibung der Luft an den Wänden der alveolären Infundibula zustande kommen soll, ferner die Boas-Pentzoldsche, wonach das Bronchialatmen beim Übertritt von den Bronchien in das Lungengewebe allmählich zum Vesikuläratmen modifiziert wird. Gegen die letzteren Theorien sprechen die Beobachtungen Sahlis.

So ist z. B. das Atmungsgeräusch am stärksten an dem stark ventilierten und nur von einer dünnen Thoraxschicht bedeckten Lungenteile unter der Klavikula, leiser dagegen über den Spitzen.

Der Charakter des Geräusches (ob scharf oder weich, hoch oder tief) hängt von der individuellen Beschaffenheit der Lunge ab.

Man unterscheidet folgende Abarten des Vesikuläratmens:

a) Verschärftes (rauhes) oder pueriles Vesikuläratmen.

Bei Kindern klingt das Vesikuläratmen besonders rein, hoch und scharf, weil inspiratorisch die Luft in die stärker retraktionsfähige Kinderlunge mit größerer Kraft eintritt. Auch über das Kindesalter hinaus ist bei jüngeren Individuen das Vesikuläratmen schärfer und reiner als bei älteren, ferner bei Frauen ausgeprägter als bei Männern.

Unter pathologischen Verhältnissen kann bei Lungenverdichtungen verschärftes Atmen auftreten.

Daher hat bei inzipienter Lungenspitzentuberkulose dieser Befund eine große diagnostische Bedeutung. Es ist durch vermehrte Anspannung des umgebenden Gewebes der zum Teil geschrumpften Lungenspitze zu erklären.

Zu verschärftem Vesikuläratmen kommt es in abgegrenzten Lungenpartien, ferner im Anfangsstadium der Pneumonie, in der Nähe von Infiltrationen und beengenden Tumoren, als Symptom multipler kleiner Infiltrationen. Die Ursache ist hier wohl wesentlich der begleitende Katarrh.

Am häufigsten kommt es bei mehr oder weniger ausgedehnten Katarrhen vornehmlich der feineren Bronchien infolge Schwellung der sie auskleidenden Schleimhaut oder anderer Hindernisse in denselben (zähes Sekret etc.) zu einem rauhen (nicht immer verschärften) Vesikuläratmen, das man als Stenosengeräusch bezeichnen kann.

b) Sakkadiertes, 1-, 2-, 3fach abgesetztes Vesikuläratmen heißt ein durch kurze Pausen oder durch Abschwächung unterbrochenes Vesikuläratmen. Dasselbe läßt sich durch stoßweißes Einatmen nachahmen.

Es kommt dadurch zustande, daß — gleichmäßige Atemmuskeltätigkeit vorausgesetzt — durch lokale, schnell wieder nachgebende Hindernisse der in die Lungenalveolen eintretende Luftstrom auf kurze Zeit unterbrochen wird.

Dieses Phänomen ist diagnostisch wertvoll besonders für die beginnende Lungenspitzentuberkulose.

Bei Pulmonalinsuffizienz hat Gerhardt sakkadiertes Vesikuläratmen beschrieben, welches dadurch zustande kommt, daß durch die herzsystolische Blutüberfüllung der Lunge vorübergehend der Lufteinstrom in die Alveolen gehemmt wird, während in der Diastole das Blut plötzlich in das Herz zurückströmt. Dieses Phänomen ist mit dem Kapillarpuls bei Aorteninsuffizienz in Parallele zu setzen.

Wird die muskuläre Inspiration, z. B. bei Pleuraschmerzen oder bei zerebralen Atmungsstörungen ruckweise unterbrochen, so hört man über der ganzen Lunge das saccadierte Atmen.

c) Vesikuläres Atmen mit verlängertem Exspirium.

Wenn das normalerweise leise und kurze Exspirationsgeräusch so lang oder länger wird als das Inspirationsgeräusch, so deutet dieser Befund auf veränderte Leitungsverhältnisse (Verdichtung) des Lungengewebes.

Normalerweise findet sich in den Fossae supraspinatae sehr deutliches, oft verlängertes bronchiales Exspirium (mitunter sogar bronchiales bzw. gemischtes [vesikuläres und bronchiales] Inspirium).

Bei Bronchitis kann das normalerweise bronchiale (hauchende) Exspirationsgeräusch unter Umständen einen rauhen oder schlürfenden Charakter (ähnlich dem Vesikuläratmen) bekommen.

d) Als systolisches Vesikuläratmen (Wintrich) ist eine Verstärkung des Vesikuläratmens in der Umgebung des Herzens anzusehen, die dadurch zustande kommt, daß bei der systolischen Herzzusammenziehung mehr Luft in die Alveolen einströmen kann.

Abschwächung, manchmal sogar Aufhebung des Vesikuläratmens kommt überall zustande, wo eine inspiratorische Ausdehnung der Lungen gehemmt ist. Dieselbe kann beiderseitig sein bei Hindernissen in der Trachea und dem Larynx oder bei katarrhfreien Emphysematikern. Meist ist sie einseitig. Man findet sie bei absteigender Diphtherie infolge Verlagerung großer Bronchien durch Membranen bei Bronchitis fibrinosa, wo ein Fibringerinnsel vorübergehend ein ganzes Bronchialsystem verlegen kann, bis es ausgehustet wird, bei Aortenaneurysmen auf der linken Seite, indem das Aneurysma auf dem linken Bronchus reitet und ihn stenosiert, bei Schrumpfungsprozessen der chronischen Tuberkulose, wobei gewisse Lungenteile einschließlich der Bronchien durch Narbengewebe verödet werden und schrumpfen; am häufigsten findet man abgeschwächtes resp. aufgehobenes Atmen, wenn die Lunge von der Brustwand abgedrängt, gegen die Wirbelsäule gedrückt und komprimiert wird oder Schmerz tiefe Atmung der affizierten Seite verhindert, bei Pleuritis exsudativa, bei Hydro- und Pneumothorax, bei ausgedehnten pleuritischen Schwarten; hier bildet dieses Phänomen ein Kardinalsymptom.

b) Bronchiales (Röhren-) Atmen.

Während das Vesikuläratmen einen schlürfenden Charakter trägt und nachgeahmt wird, indem man bei einer Mundstellung, mit der ein W oder F intoniert wird, die Luft langsam einzieht, hat das Bronchialatmen einen hauchenden Charakter und wird künstlich produziert, indem man den Mund wie zur Aussprache eines h oder ch stellt und dabei kräftig in- oder exspiriert.

Physiologisches Vorkommen: Normalerweise hört man Bronchialatmen bei Auskultation des Larynx (laryngeales Atmen), der Trachea (tracheales Atmen) und der größeren Bronchien. Die beste Auskultationsstelle dafür ist die Gegend des 7. Halswirbels (Bifurkationsstelle der Trachea); es findet sich über dem Brustkorb Gesunder überall da, wo die größeren Bronchien der Thoraxwand dicht anliegen, d. i. in der Umgebung der Wirbelsäule (zwischen den Schulterblättern) bis herab zum 5. Brustwirbel.

Physiologische Entstehung: Sowohl bei der Ein- wie Ausatmung werden überall, wo die Luft auf Verengerungen stößt, jenseits derselben Wirbel erzeugt, durch welche die Luft in der Trachea und den Bronchien derart in Schwingungen versetzt wird, daß hier — wie bei der Perkussion — ein klanghaltiger Schall durch die auf einen Grundton ähnlich einer Pfeife abgestimmte Luftröhre erzeugt wird.

Das Einatmungsgeräusch entsteht beim Eintritt der Luft aus den Choanen in den Rachenraum und aus der Stimmritze in den erweiterten Kehlkopf bzw. die Luftröhre, das Ausatmungsgeräusch durch Eintritt der Luft aus der Stimmritze in den erweiterten Kehlkopfeingang.

Wie beim Wintrichschen Schallwechsel (s. d.) wird der bronchiale Atem der Luftröhre bei der Inspiration (wegen Erweiterung der Stimmritze), ferner beim Öffnen des Mundes höher und bei der Exspiration wie beim Schließen des Mundes tiefer. Das gleiche gilt auch für Kavernen.

Pathologisches Bronchialatmen: Man unterscheidet leises und lautes, weiches und scharfes, einfaches Bronchialatmen und solches mit metallischem Beiklang, auch amphorisches Atmen genannt.

Pathologische Entstehung: Das pathologische Bronchialatmen ist im Grunde, was die Entstehung anbelangt, identisch mit dem physiologischen, tritt aber an Stellen auf, wo es normalerweise nicht gehört wird. Am einfachsten ist sein Auftreten über lufthaltigen, mit Bronchien kommunizierenden oder Erweiterungen derselben darstellenden Hohlräumen zu erklären, besonders wenn deren Lage der Brustwand benachbart ist; es handelt sich dann nur um eine bessere Fortleitung des in den pathologisch zwischengeschalteten Höhlen vielleicht sogar noch verstärkten Laryngealatmens. — Wird das Bronchialatmen über infiltriertem Lungengewebe gehört, so ist es gleichfalls von den physiologischen Entstehungsorten fortgeleitet. Der springende Punkt ist dabei nach Sahli nicht etwa eine leichtere Leitung durch das infiltrierte Lungenparenchym, sondern die durch das infiltrierte Gewebe besser gestützten Bronchialwände halten das Geräusch besser zusammen und leiten es so leichter an die Oberfläche als im lufthaltigen Gewebe. Zugleich dient das infiltrierte Gewebe als verstärkender Resonanzboden für das in den Bronchien fortgeleitete Bronchialatmen, wodurch es noch eine wirkliche Verstärkung erfährt. Durch diese Verstärkung erklärt sich auch die häufig zu beobachtende Fortleitung des Bronchialatmens über den Herd heraus in die benachbarten Lungenteile.

Pathologische Verbreitung: Einfaches Bronchialatmen findet sich:

1. Bei Infiltration (Pneumonie, Tuberkulose, Infarkt) oder Kompression über pleuritischen Exsudaten, Tumoren etc., oder Atelektase der Lunge (günstige Fortleitungsbedingung für das Bronchialatmen durch das luftleere Gewebe, dazu Steifung der Wand der Luftröhrenäste, wodurch der Schall verstärkt wird).

Voraussetzung ist, daß die Herde eine gewisse Größe haben (mindestens $1^1/_2$ *cm*) und wandständig sind oder durch gut schalleitende Medien mit der Brustwand verbunden sind; schließlich, daß die zuführenden Bronchien offen sind.

2. Über Kavernen, d. h. glattwandigen, lufthaltigen Hohlräumen in der Lunge, die wandständig oder durch schalleitende Massen mit der Brustwand verbunden sind und die frei mit den zuführenden Bronchien kommunizieren, und über beträchtlicheren höhlenartigen Erweiterungen der Bronchien (Bronchiektasien).

Metallisches Bronchialatmen resp. amphorischer Widerhall: Unter denselben Bedingungen, unter denen bei der Perkussion Metallklang zustande kommt, hört man über Kavernen mitunter **metallisches** Atmen bzw. **amphorischen** Widerhall. Ersteres ist ein durch das Auftreten von hohen, länger dauernden Obertönen charakterisiertes Bronchialatmen, letzteres ein Metallklang mit sehr tiefem Grundton.

Man kann dieses Phänomen am besten nachahmen, indem man in einen hohlen Krug bläst.

Metallklang und amphorischer Widerhall entstehen über (mindestens taubenei-)großen Höhlen bzw. beim Pneumothorax, vornehmlich beim offenen, selten beim geschlossenen.

c) Gemischtes Atmen.

Bei der Auskultation hört man an einer Stelle mitunter Bronchial- und Vesikuläratmen zu gleicher Zeit, indessen bald die eine Komponente, bald die andere stärker. Es kommt dieses Phänomen dadurch zustande, daß kleine Infiltrationsherde im normal luftführenden Lungengewebe verstreut liegen (z. B. Tuberkulose).

Das, was als unbestimmtes Atmen meist bezeichnet wird, läßt sich bei einiger Aufmerksamkeit als gemischtes Atmen erkennen; in den übrigen Fällen ist es dagegen meist abgeschwächtes vesikuläres bzw. Bronchialatmen.

Als **metamorphosierendes** Atmen bezeichnet man das mit scharfem Zischen beginnende und in ein weiches Bronchialatmen übergehende Atmungsgeräusch.

Es soll auf anfänglicher Enge eines Bronchus beruhen, der während der Inspiration plötzlich erweitert wird (Kavernenzeichen?).

d) Nebengeräusche.

Nebengeräusche treten nur unter pathologischen Verhältnissen auf; man unterscheidet hier Rasselgeräusche und Reibegeräusche.

Rasselgeräusche entstehen dadurch, daß bei Anwesenheit von Flüssigkeit (Schleim, Blut etc.) in den Bronchien und Kavernen die Luft Blasen bildet, welche zerplatzen, ferner durch Bewegung von zähen Schleimmassen, Sekretmembranen und -fäden, Schleimhautfetzen und durch Auseinandersprengen verklebter Schleimhäute.

Die Rasselgeräusche werden, abgesehen von ihrer Stärke (als leise und laute) und ihrer Frequenz (als spärliche und reichliche) und der respiratorischen Phase ihres Auftretens (inspiratorische und exspiratorische) eingeteilt in *a)* feuchte und trockene Rasselgeräusche.

Man vergleicht die feuchten Rasselgeräusche mit dem Blasenspringen dünnerer Flüssigkeiten, die trockenen z. B. mit dem Knarren des Leders.

Wo feuchte Rasselgeräusche vorhanden sind, handelt es sich gewöhnlich um die Anwesenheit dünnerer Flüssigkeiten in den Luftwegen, bei trockenen Rasselgeräuschen um die Anwesenheit zäherer Schleimmassen.

Die trockenen Rasselgeräusche unterscheidet man wieder als Rhonchi sonori (Schnurren, Brummen) und als Rhonchi sibilantes (Giemen, Pfeifen, Singen).

Letztere entstehen mit Wahrscheinlichkeit in kleineren, erstere in größeren Bronchien.

b) Großblasige, mittelgroßblasige und kleinblasige Rasselgeräusche.

Aus der Größe der Blasen, die man aus dem Gehörseindrucke schätzt, ist man imstande, Schlüsse auf die Größe der Hohlräume, in denen sie zustande gekommen sind, zu machen. Rasselgeräusche kann man künstlich erzeugen, wenn man in ein Glas Wasser mit einem Strohhalm bläst. Je nach der Lichtung des Strohhalms kann man größerblasige oder kleinerblasige Rasselgeräusche erzeugen.

In kleinen Hohlräumen (Alveolen, kleinkalibrige Bronchien) können nur kleinblasige Rasselgeräusche zustande kommen. In größeren Hohlräumen (Bronchien und Kavernen) können die verschiedenen Rasselgeräusche untereinander gemischt (ungleichmäßig) oder ungemischt (gleichmäßig) zu hören sein.

c) Als Knisterrasseln oder krepitierendes (vesikuläres) Rasseln wird ein feinblasiges, gleichmäßiges, dem Ohre meist sehr nahes Rasseln verstanden, das zustande kommt, wenn die Lungenalveolen gleichzeitig mit Luft und Flüssigkeit gefüllt bzw. durch Flüssigkeit verklebt sind (daher im I. und III. Stadium der Pneumonie Crepitatio indux und redux und bei Lungenödem), oder wenn die Alveolenwände kollabiert sind (z. B. bei Lungenatelektase, Kompression) und durch den Luftstrom auseinandergerissen werden.

Man ahmt das Knisterrasseln am besten nach durch Reiben der Haare zwischen den Fingern vor dem Ohre.

Der Grund für das Auftreten von Knisterrasseln bei Anwesenheit von Flüssigkeit in den Alveolen ist gleichfalls in dem Auseinanderreißen der adhärenten Alveolarwände zu suchen.

d) Klingende (konsonierende) und klanglose (nicht konsonierende) Rasselgeräusche.

Als klingende Rasselgeräusche bezeichnet man dem Ohre nahe Rasselgeräusche mit einem gewissen, dem gewöhnlichen Rasselgeräusche nicht zukommenden Klange (wenn auch nicht ausgeprägtem Metallklange). Dieselben sind durch verdichtetes Lungengewebe, sei es aus einer Kaverne oder aus größeren Bronchien gut fortgeleitete Rasselgeräusche, welche — weil sie nicht in dem dem Ohre nahen infiltrierten Lungengewebe zustande kommen können — größerblasig sein müssen.

Liegt zwischen Kavernen und Thoraxwand noch lufthaltiges Lungengewebe, so sind die Rasselgeräusche nicht klingend.

Klingende Rasselgeräusche haben daher für verdichtetes Lungengewebe eine große diagnostische Bedeutung.

e) Metallklingende Rasselgeräusche kommen unter denselben Bedingungen vor (bei Kavernen, Pneumothorax) wie der perkussorische Metallklang und das metallische Bronchialatmen (s. d.); sie haben daher die gleiche Bedeutung.

Als (metallisch klingendes) Geräusch des fallenden Tropfens wird eine (bei Pyopneumothorax und auch bei großen Kavernen) auftretende Form der Rasselgeräusche bezeichnet, die entweder durch Blasensprünge oder dadurch zustande kommt, daß ein großer Tropfen auf die Wand des Hohlraumes oder auf den Flüssigkeitsspiegel fällt, wodurch stark diskontinuierliche, Metallklang gebende Wellen erzeugt werden.

Bei Sero- oder Pyopneumothorax entsteht infolge gleichzeitiger Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit im Pleuraraum beim Schütteln des Oberkörpers ein als Succussio Hippocratis bekanntes metallisches Plätschergeräusch.

Man hüte sich vor Verwechslung mit dem im Magen (Luft und Flüssigkeit!) mitunter auftretenden Plätschergeräusch.

Das Plätschergeräusch kann auch in großen Kavernen und Gangränhöhlen zustande kommen.

Bei Pyo-Pneumothorax kann unter Umständen, wenn eine Fistel oder Ventilfistel unter dem Flüssigkeitsspiegel liegt, ein gurgelndes, großblasiges, metallisches Geräusch zustande kommen (Wasserpfeifengeräusch).

f) Als knatternde Rasselgeräusche bezeichnet man vereinzelt auftretende großblasige trockene Geräusche, die für die Auskultation der Lungenspitzen insofern von Bedeutung sind, als hier normalerweise (wegen der kleinen Bronchien) keine großblasigen Rasselgeräusche auftreten.

Es bedeutet darum dieser Befund an der Lungenspitze Höhlenbildung (Einschmelzung tuberkulösen Lungengewebes).

g) In seltenen Fällen können die Bewegungen des Herzens bei Bronchialkatarrhen Rasselgeräusche hervorrufen teils durch direkte Erschütterung der nachbarlichen Lungenteile, teils dadurch, daß die beim Volumwechsel des Herzens auftretenden systolischen und diastolischen Druckschwankungen sich den anliegenden Lungenpartien mitteilen, endlich vor allem dann, wenn die infiltrierte und mit Kavernen durchsetzte Lunge (Tuberkulose) in der Nähe des Herzens mit der Pleura verwachsen ist und bei der Herzaktion hin- und hergezerrt wird (kardiopneumatische Geräusche, kardiales Rasseln).

Reibegeräusche entstehen durch Aneinanderreiben von durch Fibrinauflagerungen uneben gewordenen, respiratorisch sich gegeneinander verschiebenden Pleurablättern.

Die Verschiebung der beiden Pleurablätter erfolgt meist in auf- und absteigender Richtung. Auch Pleura pulmonalis und Mediastinum, desgleichen Pleura pulmonalis und diaphragmatica verschieben sich gegeneinander.

Je nach der Beschaffenheit der Pleuraauflagerungen sind die Reibegeräusche feiner (weicher, hauchender) oder gröber (kratzend, knarrend, knirschend), lauter und leiser.

Die feinen, weichen Geräusche geben unter Umständen zu Verwechslungen mit dem Ein- (vesikulären) und Ausatmungsgeräusch Veranlassung, die gröberen, knarrenden zur Verwechslung mit Rasselgeräuschen. Je älter die Pleuritis, desto gröber pflegt das Reibegeräusch zu sein.

Differentialdiagnostisch kommt hier in Betracht, daß Pleurageräusche dem Ohre sehr nahe und oft mit aufgelegter Hand fühlbar sind, durch den Druck des Stethoskopes verstärkt werden und daß da, wo sie hörbar sind, der Patient meist Schmerzen verspürt. Ferner werden Reibegeräusche im Gegensatz zu Rasselgeräuschen durch Hustenstöße nicht beseitigt bzw. verändert.

Die Pleurageräusche an der Spitze sind meist leise (weil die Pleurablätter sich hier nur wenig gegeneinander verschieben).

In der Umgebung des Herzens kommen Pleurareibegeräusche mit Vorliebe bei Perikarditis vor. Andrerseits können pleuritische Reibegeräusche, wenn sie in die Nähe des Herzens bestehen und die Rauhigkeiten auch die Pleura pericardiaca und die das Herz bedeckende Lungenpartie beteiligen, perikarditische Geräusche vortäuschen dadurch, daß sie nicht nur mit der Respiration, sondern auch mit der Herzaktion synchron sind (pleuroperikardiale, pseudoperikardiale Reibegeräusche).

Reibegeräusche finden sich vorzugsweise bei trockener Pleuritis, bei Miliartuberkulose der Pleura (weiches Reiben in großer Ausdehnung, Jürgensen), bei Pleuratumoren oder bei abnormer Trockenheit der Pleura (Cholera).

C. Auskultation des Herzens.

1. Herztöne in der Norm.

Physiologische Vorbemerkung: Das Herz ist ein mit Klappen versehenes muskulöses Hohlorgan, das nach Art einer Saug- und Druckpumpe das Blut aus den Venen in die Arterien treibt. Zwischen Vorhöfen und Ventrikeln des Herzens befinden sich die Segelklappen (Bikuspidal- [Mitral-] und die Trikuspidalklappe), an den Ausgängen der Ventrikel die Taschen-(Semilunar-)klappen (Aorten- und Pulmonalklappen). Die Herzkontraktion beginnt an den Hohlvenen und schreitet von dort auf die Vorhöfe fort. Dadurch entleeren diese ihr Blut durch die venösen Ostien (Trikuspidal- und Mitralostium) in die Kammern. Nunmehr geht die Kontraktion von den Vorhöfen auf die Kammern über. Im Momente der Kammerkontraktion schließen sich die Trikuspidal- und Mitralklappen (I. Ton). Eine kurze Zeit später, sobald der Druck in den Kammern eine gewisse Höhe erreicht hat, beginnen die Kammern das Blut durch die arteriellen Ostien (Aorten- und Pulmonalostium) auszutreiben. Die Zeit der Kammersystole, während welcher also Trikuspidal- und Bikuspidalklappe sowohl wie die Aorten- und Pulmonalklappen noch geschlossen sind, heißt Anspannungszeit (Verschlußzeit), die Zeit der Kammersystole, in welcher das Blut durch die geöffneten arteriellen Ostien ausgetrieben wird, heißt Austreibungszeit. Nach der Entleerung der Kammern erschlaffen die Ventrikel (= Diastole). Der Beginn der Erschlaffung fällt mit dem Schlusse der Semilunarklappen zusammen (II. Ton). Gegen Ende der Diastole beginnt unmittelbar vor der Kammer-

kontraktion die Systole der Vorhöfe (vgl. hierzu die beifolgende schematische Phaseneinteilung).

Systole der Ventrikel		Diastole der Ventrikel	
Verschlußzeit	Austreibungszeit		Systole der Atrien
I. Ton:			
Schluß der Trikuspidal- und Bikuspidalklappen.	Öffnung der Semilunarklappen.	II. Ton: Schluß der Semilunarklappen. Öffnung der Bikuspidal- und Trikuspidalklappen.	

Auskultiert man die Herzgegend, so hört man überall zwei klangähnliche Geräusche (französisch „bruit"), die man im klinischen Jargon Töne nennt. Der erste Ton beginnt mit der Systole der Kammern, der zweite mit der Diastole.

Zwischen dem Ende des systolischen Tones und dem Beginne des diastolischen liegt eine Pause, welche der Herzkammerkontraktion entspricht, zwischen dem Ende des diastolischen und dem Beginne des nächsten systolischen Tones liegt eine zweite längere Pause, welche der Herzpause bis zum Beginne der nächsten Kammersystole entspricht.

Die Herztöne sind nicht überall gleich zu hören; so wird der erste (systol.) Herzton über der Gegend des Herzspitzenstoßes, über dem unteren Teile des Sternums und seiner anliegenden Rippenknorpel lauter, der zweite (diastol.) Ton hier leiser gehört.

Über der Gegend des 2.—4. Rippenknorpels beiderseits und des in der Mitte gelegenen Anteils des Sternums wird der zweite (diastol.) Ton lauter als der erste Herzton gehört.

Es ist der Rhythmus des Herzschlags an der Spitze trochäisch (–́◡), über der Basis cordis jambisch (◡–́), wobei indessen hier nur die Akzentuation, nicht etwa die Länge der „Töne" als metrischer Vergleich dient.

Ursprung der Herztöne: Der erste (systolische) Ton entsteht durch Tönen der durch den Klappenschluß in Spannung versetzten Bikuspidal- und Trikuspidalklappe und der ventrikulären Muskelwand.

„Während der Verschlußzeit, während welcher eine Fortbewegung des Blutes noch nicht stattfindet, strafft sich der bis dahin schlaffe Ventrikel plötzlich um seinen Inhalt. Dadurch gelangt die ganze Ventrikelumgrenzung (Muskelwand und sämtliche Klappen) sehr schnell in eine neue Gleichgewichtslage, um die sie schwingt, bis die träge Inhaltsmasse die Schwingung dämpft. Diese Schwingungen bilden den ersten Ton" (Geigel).

Der zweite (diastolische) Ton entsteht durch die Anspannung der Semilunarklappen der Art. pulmonalis und Aorta bei dem Rückprall des Blutes nach Beginn der Diastole.

Es entstehen also beim Herzen mehrere „Töne", die sich aber systolisch wie diastolisch zu je einem Schallphänomen zusammensetzen.

Auskultationsstelle der Herztöne: Man kann die Töne der einzelnen Klappen trotzdem von den übrigen getrennt auskultieren, wenn man die Lage der Herzklappen gegenüber der Thoraxwand berücksichtigt und danach die Auskultationsstelle wählt.

So liegt die Klappe der Lungenarterie etwa hinter dem 3. linken Rippenknorpel dicht neben dem Sternum, die Aortenklappe hinter dem Sternum etwa in der Höhe des 3. Interkostalraumes, die Bikuspidalklappe hinter dem 3. linken Interkostalraum und die Trikuspidalklappe mitten hinter dem Sternum in der Höhe des 4.—5. Rippenknorpels.

Man auskultiert die Trikuspidalklappe, d. h. den systolischen Ton der Klappe und den diastolisch fortgeleiteten Ton der Pulmonalis über dem unteren Teile des Brustbeines in der Höhe des 5.—6. Rippenknorpels, die Pulmonalklappe (fortgeleiteter systolischer und autochthoner diastolischer Ton) im zweiten Interkostalraum links nahe dem Sternalrande, die Aortenklappe (fortgeleiteter systolischer und autochthoner diastolischer Ton) im zweiten Interkostalraum rechts, wobei man die Töne hier durch den Aortenblutstrom vermittelt hört.

Man kann auch in der Mitte des Sternums in der Höhe des 3. Rippenknorpels die Aortenklappe auskultieren, indessen liegt hier die Pulmonal- und Aortenklappe zu dicht beieinander, um die einzelnen Töne der beiden Klappen namentlich beim Vergleiche ihrer Intensität scharf voneinander zu trennen.

Man auskultiert die Bikuspidal-(Mitral-)klappe, d. h. den systolischen Ton der Mitralklappe und den fortgeleiteten diastolischen Ton der Aortenklappe an der Herzspitze (d. h. den Herzspitzenstoß), da die Gegend der Bikuspidalklappe durch die rechte Kammer von der Thoraxwand abgedrängt ist, während sich nach der Spitze zu die Herztöne (durch den Blutstrom) gut fortleiten.

Die einzelnen Töne sind ihrer Qualität nach meist verschieden. So sind die systolischen Töne meist länger, die diastolischen kürzer (klappender), der zweite Pulmonalton tiefer, der zweite Aortenton höher.

Reine Herztöne lassen den Schluß zu, daß die Herzklappen ordnungsmäßig funktionieren und daß die Herzostien nicht krankhaft verengt sind.

2. Abweichungen der Herztöne von der Norm.

Als unrein bezeichnet man unscharf begrenzte Herztöne; sie können bei gesunden Herzen vorkommen, andererseits aber auch die Bedeutung eines Geräusches (d. h. Undichtigkeit einer Klappe) haben, wenn statt des unreinen Tones zeitweise ein Geräusch gehört wird.

Besondere Wichtigkeit hat die Intensitätszunahme bzw. -abnahme einzelner bzw. aller Herztöne. So sind schwache Herztöne das Zeichen schwacher Herztätigkeit.

Zu unterscheiden davon sind leise hörbare Herztöne z. B. bei Leuten mit starkem Panniculus adiposus der Brustwand, ferner bei Emphysem, wo sich die geblähte Lunge wie ein Polster vor das Herz lagert, schließlich bei perikardialem Erguß.

Abschwächung des I. Mitraltones kommt bei Aorteninsuffizienz vor, weil die Klappensegel infolge des blutüberfüllten Ventrikels systolisch nicht in erheblichere Anspannung versetzt werden können. Der zweite Aortenton ist abgeschwächt bei Mitralstenose und -Insuffizienz und bei Aortenstenose, weil hierbei die in die Aorta geworfene Blutmenge eine der Norm gegenüber kleinere ist, infolgedessen der Druck, unter dem die Aortenklappe geschlossen wird, ein geringerer ist, der zweite Pulmonalton bei Pulmonalstenose, ferner Trikuspidalinsuffizienz und Stenose des rechten venösen Ostiums (ebenfalls wegen verringerten Druckes in der Arteria pulmonalis).

Unter Embryokardie (Pendelrhythmus) versteht man das Auftreten von systolisch und diastolisch gleich langen leisen Herztönen, die beide gleich betont sind. Dabei ist die Herztätigkeit beschleunigt. Embryokardie ist ein Zeichen großer Herzschwäche.

Verstärkte (akzentuierte) Herztöne sind der Ausdruck für verstärkte Herztätigkeit.

Lautere Herztöne können auch dadurch zustande kommen, daß z. B. durch Retraktion der Lunge über der Pulmonalis bzw. Aorta hier die Fortleitungsbedingungen nach der Brustwand zu günstigere werden.

Verstärkung des ersten Mitraltones findet sich bei körperlicher Anstrengung, bei Hypertrophie des linken Ventrikels (z. B. bei Nephritis, Arteriosklerose), nicht aber bei Aorteninsuffizienz, ferner bei Mitralstenose.

Es tritt bei letzterer das gegenteilige Verhalten wie bei der Aorteninsuffizienz ein, d. h. infolge des systolisch nicht sehr blutreichen Ventrikels ist die Spannungsmöglichkeit der Bikuspidalklappe eine größere (Traube[1]). Das gleiche Verhalten findet sich bei Verblutung.

Verstärkung des ersten Mitraltones findet sich auch oft bei Kindern mit flacher Brust.

Verstärkung des zweiten Aortentones tritt ein bei verstärkter Kontraktion des linken Ventrikels, durch welche eine Druckerhöhung in der Aorta zustande kommt (z. B. bei verschiedenen Infektionskrankheiten).

---

[1]) Krehl, Pathol. Physiol., 1906, lehnt diese Traubesche Erklärung ab: „Es ist nun durch Bayer sichergestellt, daß die Klappen nicht mehr tönen, sobald sie anatomisch verändert sind. Deswegen ist der verstärkte Kammerton bei Mitralstenose kaum durch sie erzeugt, sondern man würde eher glauben können, daß die wegen der verminderten Füllung des linken Ventrikels schneller ablaufende Kontraktion der Muskeln einen stärkeren und höheren Ton produziert."

Der verstärkte II. Aortenton findet sich daher bei Hypertrophie des linken Ventrikels infolge von Nephritis (oft ist allerdings hier auch der zweite Pulmonalton verstärkt) und Arteriosklerose.

Deutliches (metallisches) Klingen des zweiten (akzentuierten) Aortentones findet sich dann, wenn die Aorta infolge atheromatöser Entartung (sei es infolge von Endaortitis chronica deformans oder Mesaortitis luetica) ihre normale Elastizität eingebüßt hat.

Ein sehr verstärkter zweiter Aortenton (Nephritis, Arteriosklerose) kann unter Umständen durch Fortleitung nach der Herzspitze hin daselbst den Rhythmus umkehren (◡–́).

Verstärkung des zweiten Pulmonaltones rührt von Druckerhöhung in der Pulmonalarterie her infolge verstärkter Tätigkeit des rechten Ventrikels.

Dauernde Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ist daher ein Zeichen von Hypertrophie des rechten Ventrikels. Sie findet sich darum auch — Leistungsfähigkeit des Ventrikels vorausgesetzt — bei Insuffizienz der Mitralklappen und Stenose des linken venösen Ostiums.

Man erkennt die Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie bzw. der Aorta durch Vergleichung der beiden zweiten Töne an den Auskultationsstellen der entsprechenden Klappen in dem zweiten rechten und zweiten linken Interkostalraum. Normalerweise ist allerdings der zweite Pulmonalton etwas schwächer wie der zweite Aortenton.

3. Gespaltene und verdoppelte Herztöne.

Die Auflösung eines Herztones in zwei Teile bezeichnet man als gespalten, wenn die Tonbestandteile eng (ohne merkliche Pause) miteinander zusammenhängen, als verdoppelte, wenn die Tonbestandteile durch eine merkliche Pause getrennt sind.

Gespaltene Töne kommen schon physiologisch vor, wenn z. B. bei körperlichen Anstrengungen infolge gesteigerten Aortendruckes die Aortenklappe sich ein Zeitteilchen früher schließt als die Pulmonalklappe; ferner begünstigt die Respiration das Auftreten von gespaltenen Herztönen; so wird inspiratorisch der Klappenschluß der Pulmonalis gegenüber der Aorta begünstigt, exspiratorisch der Klappenschluß der Bikuspidalis gegenüber der Trikuspidalis.

Die kurzweg als präsystolischer Vorschlag charakterisierte Spaltung des ersten Herztons, wie man sie häufig bei Hypertrophie des linken Ventrikels namentlich im Gefolge von Nephritis und Arteriosklerose wahrnimmt, dürfte wohl am ungezwungensten durch vermehrte Arbeit des Vorhofs zu erklären sein (vgl. hierzu weiter unten über Galopprhythmus).

Unter pathologischen Verhältnissen kommt die als Galopprhythmus bezeichnete Verdopplung eines Herztones vor, indem ein abnormer Herzton in der diastolischen Phase der Herztätigkeit auftritt, d. h. also zwischen dem zweiten Herzton und dem Beginne des nächsten systolischen Tones. Man unterscheidet hierbei zwei Arten von Galopprhythmus: den präsystolischen und den protodiastolischen Typus.

Beim präsystolischen Typus tritt der akzidentelle Herzton unmittelbar vor dem systolischen Tone auf, bei dem protodiastolischen in der ersten Hälfte der Diastole kurz nach dem zweiten Tone (cfr. hierzu das Kardiogramm S. 141, Fig. 70).

„Es ist müßig, darüber zu streiten, ob der Galopprhythmus mit einem Anapäst ◡◡–́ zu vergleichen ist oder ob der Akzent auf dem mittleren Ton gelegen ist ◡–́◡. Das ist nicht nur von der Lautheit des ersten und zweiten Herztones abhängig, sondern besonders auch davon, ob der Untersucher mit dem ersten Herzton oder mit dem akzidentellen dritten Ton zu zählen anfängt, der nicht selten wie ein Vorschlag vor dem ersten Tone erklingt“ (Fr. Müller).

Man hört den Galopprhythmus meist über dem ganzen Herzen, am deutlichsten aber über der Herzspitze.

Es entspricht der protodiastolische Ton derjenigen Herzrevolutionsphase, in der sich das Blut aus dem Vorhof nach Eröffnung der Klappen in die Kammer ergießt, der präsystolische Ton der Systole der Vorhöfe. Man muß deshalb die Entstehung des präsystolischen wie protodiastolischen Tones als bedingt durch verstärkten Bluteinstrom aus dem Vorhof in den Ventrikel ansehen; die Ursache hierfür kann einmal in verstärkter Vorhofstätigkeit liegen (präsystolischer Typus) oder aber in abnormem Verhalten des (schwachen) Ventrikels während der Diastole (protodiastolischer Typus).

Die Pause zwischen präsystolischem und systolischem Tone läßt sich daraus erklären, daß infolge diastolischer Blutüberfüllung des Herzens dem Einströmen des Blutes bei der Kontraktion der Vorhöfe ein abnormer, schwer zu überwindender Widerstand entgegengesetzt wird.

Der präsystolische Typus des Galopprhythmus findet sich häufiger bei langsamer und kräftiger, der protodiastolische Typus bei beschleunigter unregelmäßiger Herzaktion.

Galopprhythmus tritt auf bei hypertrophischem linkem Ventrikel, im Gefolge von Nephritis und Arteriosklerose, bei Myodegeneratio cordis, bei Infektionskrankheiten etc.

Prognostisch ist Galopprhythmus durchaus kein absolut infaustes Zeichen, wenn er auch einen Schwächezustand des Herzens anzeigt.

Bei Mediastino-Perikarditis (Friedreich), bei der das Herz an die vordere Brustwand fixiert ist, findet sich auch ein protodiastolischer, akzentuierter Ton (diastolischer Schleuderton).

Die Erklärung von Friedreich, daß dieser durch Schleuderwirkung der federnden Brustwand erzeugt wird, trifft nicht zu, da nach Befreiung des Herzens aus den knöchernen Fesseln (Kardiolysis, d. h. Abtragung der vor dem Herzen gelegenen Rippenknorpel) dieser Ton bestehen bleibt. Gleichzeitig sieht man in der Protodiastole entsprechend dem Tone eine Hervorwölbung. (Cfr. hierzu die Erklärung auf Seite 138.)

4. Herzgeräusche.

a) Als organische, endokardiale Herzgeräusche bezeichnet man die in den Hohlräumen des Herzens bzw. seiner großen Gefäße (infolge Veränderungen des Klappenapparates) entstehenden Geräusche.

Beim Strömen von Flüssigkeit in Röhren kommen um so leichter Geräusche zustande, je schneller die Strömungsgeschwindigkeit ist, je biegsamer das Rohr ist und je rauher die Innenwand des Rohres ist. Verengung oder Erweiterung des Rohres führt

gleichfalls zu Geräuschbildung, wobei die Geräuschbildung am leichtesten an der erweiterten Stelle jenseits der verengten zustande kommt. Die Geräuschbildung entsteht durch Schwingungen der Wand (daher auch in einem elastischen Rohre leichter als in einem starren), daneben entstehen in der Flüssigkeit selbst Wirbelbewegungen. Diese Gesetze gelten auch für die Geräuschbildungen am Herzen.

Für die endokardialen Herzgeräusche ist zur Diagnostik der Klappenveränderungen zu berücksichtigen:

1. in welche Phase der Herzevolution das Geräusch fällt (Systole oder Diastole);

2. wo das Punctum maximum des Geräusches über dem Herzen liegt;

3. die Richtung, in der sich die Geräusche von dem Punctum maximum aus am lautesten fortpflanzen, da die Geräusche am besten in der Richtung des Blutstromes fortgeleitet werden.

Aus der Art eines z. B. rauhen Geräusches Rückschlüsse auf die anatomische Beschaffenheit einer erkrankten Klappe zu machen, ist nicht angängig.

Mit Hilfe dieser Gesichtspunkte ist die Diagnose der Klappenfehler aus den Geräuschen möglich, da bei Verengungen einer der vier Herzostien in der Herzphase ein (Stenosen-) Geräusch zustande kommt, in der das Blut durch die Enge getrieben wird, d. i. die systolische Phase bei Verengung der arteriellen Ostienklappe und die diastolische Phase bei Verengung der venösen Ostienklappe.

Das umgekehrte Verhalten trifft für Insuffizienz einer der vier Klappen zu.

Das Insuffizienzgeräusch entsteht dadurch, daß im Herzen bei Insuffizienz der Bikuspidal- oder Trikuspidalklappe oder bei Insuffizienz der Aorten- oder Pulmonalklappe das Blut in rückläufiger Richtung durch den engen Raum der in Verschlußstellung gestellten, aber nicht völlig schließenden Klappen läuft.

Das Herzgeräusch kann den Klappenton ersetzen oder begleiten; es kann die gleiche Länge wie der Ton haben oder ihn überdauern.

Als systolisch wird ein Geräusch bezeichnet, wenn es in die Zeit fällt vom Beginn des ersten (systolischen) Tones bis zur Beendigung der kleinen Pause, d. h. bis zum Beginn des zweiten (diastolischen) Tones, als diastolisch, wenn es in die Zeit vom Beginn des zweiten Tones bis zum Ende der großen Pause, d. h. dem Beginn des nächsten ersten (systolischen) Tones fällt.

Es ist deshalb ein präsystolisches Geräusch als ein diastolisches, ein prädiastolisches als ein systolisches anzusehen.

Im groben lassen sich also die Geräusche bei den einzelnen Klappenfehlern folgendermaßen schematisieren:

	Systolische Geräusche	Diastolische Geräusche
Insuffizienz	Mitralis	Aorta
	Trikuspidalis	Pulmonalis
Stenose	Aorta	Mitralis
	Pulmonalis	Trikuspidalis

Aus folgendem Schema sind die Details zu ersehen:

Schema der Klappenfehlergeräusche.[1])

Klappenfehler	Geräusch	Punctum maximum	Fortpflanzungsrichtung
Insuffizienz der Bikuspidal-(Mitral-) Klappe.	Systolisch (blasend).	Herzspitze, eventuell dritter linker Rippenknorpel nahe dem Sternum.	Linke Thoraxhälfte (besonders in die untere Hälfte des linken Interskapularraumes).
Stenose des linken venösen Ostiums (Mitralis).	Diastolisch (schabend, blasend, sägend).	Herzspitze.	In die linke Axilla.
Insuffizienz der Trikuspidalis.	Systolisch.	Rechte Sternalwand in der Höhe des 4.—5. Rippenknorpels.	—
Stenose des rechten venösen Ostiums.	Diastolisch.	dto.	—
Insuffizienz der Aortenklappen.	Diastolisch (rauschend, gießend, oft musikalisch).	Zweiter rechter Interkostalraum u. Mitte des Sternums (etwa Höhe des 3 Rippenknorpels).	Als systolisches Brausen in die Karotiden u. Fossae supraspinatae.
Stenose des Aortenostiums.[2])	Systolisch (blasend, hauchend).	dto.	dto. Besonders deutlich.
Iusuffizienz der Pulmonalklappen.	Diastolisch.	Zweiter linker Interkostalraum.	Keine Fortleitung in die Halsgefäße.
Stenose des Pulmonalostiums.	Systolisch.	dto.	—

Im einzelnen ist zu den Geräuschen noch folgendes zu bemerken:

Da eine Insuffizienz der Klappen meist mit einer mäßigen Stenose des Ostiums und umgekehrt die Stenose des Ostiums selten ohne Insuffizienz der Klappen einhergeht, so findet man z. B. bei Mitralstenose häufig ein systolisches Geräusch (als Ausdruck der Klappenschlußunfähigkeit) und ebenso bei Aorteninsuffizienz (infolge einer geringen Stenose des Aortenostiums) ein systolisches Geräusch.

[1]) Vergleiche hierzu das Kapitel über die Diagnostik der Klappenfehler des Herzens, wo die einzelnen Formen der Herzgeräusche beschrieben werden.

[2]) „Der ganz ungerechtfertigte Schlendrian, von einer Stenose der Aortenklappen zu sprechen, verdient stets eine ernste Rüge, denn es sind eben nicht die Aortenklappen, sondern es ist das Ostium aortae stenosiert" (Fraentzel).

Intensität der Herzgeräusche. Die Geräusche können mitunter so laut sein, daß man sie auf einige Entfernung hin hört (Distanzgeräusche), manchmal sind sie wieder so leise (als schwacher, den Ton begleitender Hauch), daß sie nur mit gespanntester Aufmerksamkeit auskultiert werden können, meist sind sie von mäßiger Intensität.

Durch körperliche Anstrengung werden häufig die Geräusche verstärkt. Auch bei Veränderung der Lage, z. B. beim Aufsetzen hört man manchmal ein leises diastolisches Aortengeräusch deutlicher als im Liegen.

Die **Schallqualität** der Geräusche bezeichnet man mit den konventionellen Ausdrücken blasend, hauchend, rauschend, sägend etc. Hier kann dem Untersucher allein lange Übung die Brücke zwischen der Art der gehörten Geräusche und der konventionellen Bezeichnung bilden.

Manche Geräusche sind in ihrem Schalltimbre so typisch, z. B. das musikalisch rauschende, diastolische Aortengeräusch, daß man oft daraus allein die Diagnose stellen kann; ähnlich verhält es sich auch mit den diastolischen Mitralgeräuschen.

Man erleichtert sich — besonders dem Ungeübten ist dies zu empfehlen — die Diagnose der Herzgeräusche dadurch, daß man während der Auskultation zur Bestimmung, ob ein Geräusch systolisch oder diastolisch ist, den Herzspitzenstoß (= Systole) palpiert oder den Karotispuls, der dem Beginn der Austreibungszeit des Blutes entspricht, tastet. (Vergleiche hierzu: Diagnostik der Klappenfehler.)

Trotz normaler Klappenbeschaffenheit kann es am Herzen zu relativer Klappeninsuffizienz und damit zu Herzgeräuschen kommen, wenn nämlich der muskuläre Ring, der an der Atrioventrikulargrenze die venösen Ostien umgibt, bei Herzen mit herabgesetztem Muskeltonus nachläßt. In Betracht kommen hierbei auch die Funktion der die Klappensegel stellenden und haltenden Papillarmuskeln.

Auch am Aortenostium kann es (wie am Pulmonalostium) zu einer relativen Klappeninsuffizienz kommen; indessen liegt hier die Ursache nicht in einer Erweiterung des Ostiums, sondern die Semilunarklappen werden statt bereits in der Systole, erst diastolisch „gestellt“, so daß im Beginn der Diastole durch den hier noch nicht völlig geschlossenen Spalt etwas Blut regurgitieren kann.

Der Mechanismus des Klappenschlusses der Semilunarklappe ist nämlich ein derartiger, daß die an der Basis der Semilunarklappe befindlichen Muskelwülste, die an der systolischen Kontraktion teilnehmen, das Aortenostium spaltförmig verengen. Dadurch stehen die Klappen selbst fast vollständig in der Richtung des Blutstromes. Indem nun das Blut durch den engen Spalt gepreßt wird, entstehen oberhalb Wirbelbewegungen und Kreisströme, die die Klappen einander zu nähern bestrebt sind und nur deswegen nicht völlig einander nähern, weil das unter hohem Druck stehende Blut sie auseinanderdrängt. Hört der Blutstrom auf, so müssen die Klappen, wie durch Federkraft getrieben, sich aneinanderlegen (Krehl).

Sind diese Muskelwülste insuffizient, so fehlt die systolische Stellung der Klappen, so daß erst diastolisch durch Regurgitation des Blutes die Klappen gestellt werden müssen.

b) Als akzidentelle (anorganische) Herzgeräusche bezeichnet man meist systolisch, selten diastolisch auftretende Schallphänomene, die man am deutlichsten über der Herzspitze und über der Gegend des dritten linken Rippenknorpels wahrnimmt. Sie sind meist leiser und hauchender als die organischen Herzgeräusche. Eine Klappenerkrankung liegt ihnen nicht zu Grunde.

Die Ursache dieser bei vielen Menschen (vorwiegend Frauen), besonders bei anämischen und fiebernden Individuen hörbaren Geräusche ist noch nicht völlig aufgeklärt. Vielleicht ist ein Teil der akzidentellen Geräusche auf relative Klappeninsuffizienz zu beziehen, die akzidentellen Geräusche im Fieber auf vermehrte Stromgeschwindigkeit des Blutes.

Der Umstand, daß viele akzidentelle Geräusche besonders laut in der Gegend des linken 3. Rippenknorpels zu hören sind, rührt vielleicht daher, daß infolge relativer Mitralinsuffizienz das Geräusch in das hier liegende linke Herzohr besser als in die Spitze fortgeleitet wird.

Bei Kindern zwischen dem 10.—14. Lebensjahr wird im Verlauf des zweiten linken Interkostalraumes meist ein systolisches Geräusch gehört, dessen Intensität in der Exspiration zunimmt. Lüthje erklärt es für ein Pulmonalstenosengeräusch, das während einer bestimmten Entwicklungszeit in der Jugend aufzutreten pflegt.

Wenngleich diastolische Geräusche in der Regel auf Veränderungen der Klappe hinweisen (abgesehen von der relativen Aorteninsuffizienz, s. o.); so hört man manchmal bei Morbus Basedow und schwerer Anämie diastolische (meist präsystolische in ein systolisches Geräusch übergehende) und postsystolische) Geräusche, denen keine Klappenveränderungen zu Grunde liegen.

c) Perikardiale Reibegeräusche.

Durch Unebenheiten des Perikards (fibrinöse und fibröse Auflagerungen, Sehnenflecke etc.) entstehen infolge Aneinanderreibens der sich bei jeder Herzbewegung gegeneinander verschiebenden Perikardblätter Reibegeräusche, die zwar von der Herzbewegung abhängig sind, nicht aber vom Klappenschluß.

Ist die Reibung infolge der Unebenheiten eine sehr große, so fühlt man manchmal das Reiben mit der auf die Herzgegend aufgelegten Hand.

Perikardiale Reibegeräusche kommen vor allem bei Pericarditis sicca vor.

Sofern hieran sich eine stärkere Exsudatbildung in den Perikardialraum hinein anschließt, verschwinden die Reibegeräusche, weil die Perikardblätter auseinander getrieben werden, nach Resorption des Exsudates kommen sie aber wieder zum Vorschein. Später pflegen sie dann zu verschwinden, indem die Unebenheiten gegeneinander abgeschliffen werden oder sich Verwachsungen bilden.

Ähnlich wie an der Pleura entstehen auch am Perikard bei abnormer Trockenheit der Perikardblätter (im Choleraanfall) Reibegeräusche.

Perikardiale Reibegeräusche sind dadurch gekennzeichnet, daß sie dem Ohre nahe sind und daß sie zeitlich keine Beziehung zu den Herztönen wie zur Herzbewegung haben.

Während also endokardiale Herzgeräusche stets in geregelter Weise etwa mit einem Herzton zusammentreffen, schieben sich perikardiale Geräusche wahllos zwischen die Herztöne hinein oder schleppen ungeregelt den Herztönen nach.

Unter Umständen können die Reibegeräusche einen 3-, auch 4teiligen Rhythmus annehmen. So kann man unter Umständen im Rhythmus des protodiastolischen Typus des Galopprhythmus (s. d.) ein dreiteiliges Reibegeräusch hören. Doch braucht es nicht eine dem Galopprhythmus äquivalente ominöse Bedeutung zu haben, da das protodiastolische Geräusch hier nur der Ausdruck der normalen unverstärkten diastolischen Ventrikelbewegung ist. Ein vierteiliges Reibegeräusch kommt unter Umständen zustande, wenn Vorhöfe und Ventrikel mit Auflagerungen versehen sind.

Der Charakter der perikardialen Geräusche ist reibend, kratzend, schabend (manchmal allerdings von dem der endokardialen Geräusche nicht zu unterscheiden), sie sind oft sehr laut und können unter Umständen durch den Druck des Stethoskopes verstärkt werden. Bei Veränderungen der Lage des Patienten wechselt häufig die Stärke der Geräusche.

Man auskultiert bei Verdacht auf Perikarditis den linken Herzrand in linker Seitenlage und den rechten in rechter Seitenlage auf Reibegeräusche.

Das extraperikardiale (oder extern perikardiale) Reibegeräusch entsteht in der dem Perikard benachbarten Pleura (cfr. S. 99) (mitunter auch in dem der Pleura anliegenden parietalen Perikard). Es wird daher an dem Rande des Herzens (besonders an der Basis cordis), sowohl bei der Herzbewegung wie bei der Atembewegung gehört.

D. Auskultation der Gefäße (Gefäßtöne und Gefäßgeräusche).

Man unterscheidet arteriodiastolische (durch die Herzsystole bedingte, der pulsatorischen Gefäßerweiterung entsprechende) und arteriosystolische, der Zeit der Gefäßverengerung entsprechende Töne.

Der mit bloßem Ohr bzw. mit schwach aufgesetztem Stethoskope auskultierte Ton heißt Spontanton, der durch stärkeren Druck seitens des Stethoskopes hervorgerufene Ton heißt Druckton. Bei mäßigem Drucke entsteht ein Druckgeräusch.

1. Arterientöne.

α) Normale Arterientöne.

Über der Art. carotis und subclavia hört man meist zwei Töne, einen autochthon entstehenden arteriodiastolischen und einen etwas lauteren arteriosystolischen Ton, letzterer ist der fortgeleitete zweite Aortenklappenton.

Über der Art. brachialis und femoralis wie der Aorta abdominalis hört man keinen Spontanton, sondern nur ein Druckgeräusch bzw. einen Druckton.

Kleinere Arterien sind auch bei Druck tonlos.

β) Pathologische Arterientöne.

1. Bei fehlendem zweiten Aortenklappenton fehlt über der Art. subclavia und Art. carotis der arteriosystolische Ton, bei Aortenstenose der arteriodiastolische.

2. Bei Aortenklappeninsuffizienz werden auch kleinere Arterien zum Tönen gebracht (Voraussetzung hierfür ist normale Herzkraft).

Die Ursache hierfür liegt in dem gegenüber der Norm bedeutend vergrößerten Pulsdruck bei einer mäßigen Gefäßspannung, wodurch die Arterienwand schnell in Spannung und Entspannung versetzt wird.

Man hört hier über der Art. cruralis und brachialis mitunter sogar an den Arterien der Hohlhand einen arteriodiastolischen (Spontan-) Ton. Oft vernimmt man an den größeren Arterien (brachialis und cruralis) auch einen arteriosystolischen Ton.

Der Doppelton über der Milz, wie man ihn unter Umständen bei Aortenklappeninsuffizienz hört, ist ebenfalls ein arteriodiastolischer und systolischer Ton.

3. An der Arteria cruralis hört man einen Doppelton mitunter auch bei Fiebernden, Bleikranken, Schwangeren im 4. und 5. Monat der Gravidität und bei Basedowkranken, ferner bei Mitralstenose und Chlorose.

Ein Teil der Doppeltöne der Kruralarterie ist wahrscheinlich auch darauf zurückzuführen, daß der erste Ton ein Venenton, der zweite ein arteriodiastolischer Ton ist.

2. Arteriengeräusche.

α) Abgesehen von den künstlich erzeugten Druckgeräuschen (s. o.) finden sich Arteriengeräusche normalerweise:

1. Über der großen Fontanelle bei Kindern von der 4. Lebenswoche an bis zu $1^1/_2$ Jahren.

Es entsteht als hauchendes, blasendes, herzsystolisches Geräusch infolge der Windungen und Knickungen der Arterien an der Schädelbasis.

2. Als Uteringeräusch über dem graviden Uterus am Ende der Schwangerschaft.

Es entsteht in den erwähnten uterinen bzw. plazentaren Arterien.

β) Unter pathologischen Verhältnissen finden sich Arteriengeräusche:

1. Bei Gefäßverengerungen oder -Erweiterungen; sie sind dann arteriodiastolisch.

So hört man beispielsweise über der Art. pulmonalis bei Verengerungen der Arterien, sei es durch Druck (vergrößerte Bronchialdrüsen) oder Zug (infolge Pleuraschwarten etc.) ein herzsystolisches Stenosengeräusch.

Bei Tuberkulösen findet sich unter Umständen über der Art. subclavia ein nur exspiratorisch hörbares Stenosengeräusch, das durch Abknickung des mit der Pleura verwachsenen Arterienrohres bei der Respiration erzeugt wird.

Arteriengeräusche infolge lokaler Erweiterung der Arterien finden sich bei Aneurysmen (seltener am Halse), meist über der Aorta und den größeren Arterien (cruralis, brachialis).

Arteriosystolische Geräusche über der Karotis, Subklavia und Aorta descendens bei Aneurysmen sind von den Aortenklappen fortgeleitete Geräusche, doch findet man — ähnlich wie bei Aorteninsuffizienz — mit-

unter auch an entfernten Arterien, z. B. Kruralarterie, über Aneurysmen Doppelgeräusche (Ducroziezsches Doppelgeräusch).

Es braucht ein Aneurysma nicht unbedingt ein Geräusch zu verursachen, wenn nämlich der Aneurysmasack sehr groß oder mit Gerinnsel ausgefüllt ist.

Über dem vaskulären Kropf hört man infolge der Erweiterung der Arterien ebenfalls ein blasendes, herzsystolisches (= arteriodiastolisches) Geräusch.

2. Rauhigkeit der Gefäßwand (z. B. Atherom) erzeugt vorzugsweise an der Aorta ein arteriodiastolisches Geräusch.

Ein solches hört man beispielsweise mitunter bei Aorteninsuffizienz als herzsystolisches Geräusch, wo keine Stenose des Ostiums vorhanden ist.

3. Fortgeleitete (arteriodiastolische) Geräusche an der Karotis und Subklavia finden sich bei vielen Herzfehlern, vorzugsweise bei Aorteninsuffizienz.

4. Ein Doppelgeräusch läßt sich über der Art. brachialis mitunter bei Hypertrophie des linken Ventrikels hören; ferner bei Fiebernden, Chlorotischen etc.

3. Ventöne.

Venentöne entstehen nur unter pathologischen Verhältnissen bei rückläufiger Blutwelle infolge Trikuspidalinsuffizienz, wobei die Venenklappen durch die herzsystolische Blutwelle gespannt werden. Man kann einen diastolischen (herzsystolischen) Venenton unter diesen Verhältnissen über dem Bulbus venae jugularis, unter Umständen auch über der Femoralvene hören.

4. Venengeräusche.

Venengeräusche lassen sich über den größeren Venen durch den Druck des Stethoskopes erzeugen (Stenosengeräusche).

Ein als Nonnensausen (oder Nonnengeräusch) benanntes spontanes Venengeräusch hört man vor allem in der rechten Oberschlüsselbeingrube bei stark nach links gewandtem Kopfe (Spannung der Faszie) über dem untersten Teile der Vena jugularis interna, besonders gut bei aufrechter Körperstellung des Untersuchten. Es ist als kontinuierliches systolisch und inspiratorisch verstärktes Sausen oder Rauschen zu hören, das nicht nur bei Kranken (Bleichsüchtigen), sondern auch bei vielen Gesunden gefunden wird.

Das Nonnengeräusch entsteht durch Einströmen des Blutes aus der engen Vena jugularis interna in den weiten Bulbus. Je dünner das Blut (Anämie, Chlorose), desto leichter kommt das Geräusch zustande.

Als krankhaft ist es anzusehen, wenn das Nonnensausen so stark ist, daß es auch getastet werden kann.

Bei Chlorotischen kann man auch mitunter an anderen Venen (Arm- und Kruralvenen, desgleichen an der Vena cava inferior) ähnliche Geräusche hören.

E. Auskultation der Verdauungsorgane.

Die Auskultation der Speiseröhre geschieht am Halse links neben der Trachea und hinten links von der Wirbelsäule bis zur 11. Rippe herab. Beim Schlucken von Flüssigkeit hört man hier sofort ein im Ösophagus entstehendes, zur Kardia fortgeleitetes Plätschergeräusch, „Schluckgeräusch", und über der Kardia (Auskultationsort am Proc. xiphoides) nach einigen (6—7) Sekunden ein den Eintritt der Flüssigkeit in den Magen anzeigendes Durchpreßgeräusch.

Bei Ösophagusstenosen kann das Schluckgeräusch fehlen oder verspätet sein. Wo die Kardia gelähmt ist, d. h. offen steht (z. B. bei Kardiakarzinom), fehlt das eigentliche Durchpreßgeräusch, statt dessen hört man nur ein gleich bei dem Schluckakt einsetzendes Durchspritzgeräusch.

Über dem **Magen** hört man — oft schon auf Distanz —, sofern er Luft und Flüssigkeit enthält, bei Erschütterungen der Flüssigkeit im Magen (z. B. bei der Respiration, beim Anschlagen an die Magengegend, beim Schütteln des Oberkörpers etc.) metallisch klingende Plätschergeräusche. Sie können einerseits einen Anhaltspunkt für den Tiefstand des Magens geben, andererseits Atonien des Magens andeuten, wenn nämlich der Magen noch Plätschergeräusche gibt zu einer Zeit, wo er normalerweise (nach der Verdauung) leer sein sollte.

Über dem Abdomen hört man bei Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit in den Därmen ab und zu Darmgeräusche (Borborygmi), besonders deutlich, wenn sich Hindernisse der Fortbewegung des Darminhaltes entgegenstellen.

Bei Abdominaltyphus wird ein solches Darmgeräusch, das „Ileozökalgurren", durch leichten Druck mit der Hand auf die Zökalgegend des Bauches erzeugt, selten vermißt.

Sind größere, Luft und Flüssigkeit enthaltende abgesackte Hohlräume im Bauche vorhanden (z. B. Pyopneumothorax subphrenicus), so entstehen metallische Plätschergeräusche, ähnlich wie beim eigentlichen Sero- oder Pyopneumothorax.

Bei entzündlichen Auflagerungen des Peritoneums hört man Reibegeräusche, so z. B. über der Leber, Milz, unter Umständen auch über der Gallenblase. Ferner bei Neubildungen der Leber (Karzinom), bei Leberzirrhose, eventuell nach Ablassung des Aszites.

V. Manuelle und instrumentelle Untersuchungsmethoden am Herz-Gefäßsystem.

Das schlagende Herz bewirkt die Blutzirkulation bei normaler Funktion des Myokards und intaktem Klappenmechanismus in rhythmischer Tätigkeit.

Indem herzsystolisch Blut in die Aorta getrieben wird, wird in dem arteriellen Gefäßsystem gegenüber dem venösen ein Druckunterschied erzeugt, welcher das Strömen des Blutes bedingt. Durch die Elastizität der Gefäßwände wird die lebendige Kraft des herzsystolischen Bluteinströmens in die Aorta in eine arterielle, von der Aorta zu den kleinen Arterien fortschreitende Pulswelle verwandelt, wodurch bei jedem Pulse die Geschwindigkeit des Blutstromes einen Geschwindigkeitszuwachs (etwa um das Vierfache) erfährt. An den kleinsten Arterien und den Kapillaren erlischt die Pulswelle, infolgedessen strömt das Blut in den Venen kontinuierlich.

Die rhythmische Tätigkeit des Herzens wird bedingt durch periodische Reize, welche von der Gegend der Einmündungsstelle der großen venösen Gefäße in den rechten Vorhof ausgehen und von den Vorkammern über das Hissche Bündel zu den Kammern fortgeleitet werden (s. auch S. 121). Während auf diese Weise durch die an den venösen Ostien kontinuierlich rhythmisch entstehenden Reize das Herz automatisch schlägt, ist es durch herzenergiesteigernde und herzschlagverlangsamende Fasern (Nn. vagi), ferner durch Fasern, welche die Herzenergie herabsetzen, und solche, die den Herzschlag beschleunigen (Nn. accelerantes), dem regulierenden Einfluß des Zentralnervensystems unterworfen.

Für das Zustandekommen einer normalen Blutzirkulation ist aber neben dem normalen Herzschlag auch eine normale Blutverteilung im Herz-Gefäßsystem notwendig. Bekanntlich untersteht das Gefäßsystem dem Einfluß der vasomotorischen Nerven, die die arteriellen Blutgefäße beliebig verengern und erweitern können. Bei maximaler Erweiterung aller arteriellen Gefäße würden beispielsweise die gesamten Arterien des Körpers die 4- bis

5fache Blutmenge der Norm fassen können. Es müssen sich daher in der Norm die arteriellen Gefäße in einem gewissen Zustande der Kontraktion (Tonus) befinden, mit dessen Steigen dem herzsystolischen Bluteinstrom in die Gefäße ein größerer Widerstand und mit dessen Sinken ein geringerer Widerstand entgegengebracht wird. Der arterielle Blutdruck ist daher (abgesehen von der Weite des betreffenden Blutgefäßes und der normalen Elastizität seiner Wand) als eine Resultante anzusehen zwischen Kraft des Herzschlages (Herzarbeit) und dem Gefäßtonus.

Auf dem Wege des zentrifugal vom Herzen nach dem Zentralnervensystem leitenden Nervus depressor vermag das Herz eine Regulation des Gefäßtonus insofern herbeizuführen, als bei Reizung des N. depressor der Blutdruck infolge Nachlassens des Gefäßtonus sinkt.

Abgesehen von der auskultatorischen Ermittlung eines normalen oder pathologischen Klappenmechanismus (vgl. Auskultation des Herzens und Diagnostik der Klappenfehler) und abgesehen von der Herzgrößenbestimmung (vgl. Perkussion des Herzens und Röntgendiagnostik des Herzens) ist man imstande,

mit Hilfe der Palpation des Pulses („Pulsfühlen") bzw. der Pulsschreibung sich über den Verlauf der Kontraktion bestimmter Herzabschnitte ein Urteil zu verschaffen,

mit Hilfe des Elektrokardiogramms den Ablauf des Erregungsvorganges im Herzen kennen zu lernen,

mit Hilfe der Blutdruckmessung, der Plethysmographie und Tachographie die Größe der Herzarbeit und die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes mit gewissen (großen!) Einschränkungen zu schätzen.

A. Puls und Pulsschreibung (Sphygmographie).

Die Tätigkeit des linken Ventrikels registrieren wir indirekt durch Palpation bzw. graphische Darstellung des Herzspitzenstoßes (vgl. das Kapitel „Herzstoß und Kardiographie") oder des arteriellen Pulses (Karotispulses bzw. Cubitalis- oder Radialpulses), die Tätigkeit des rechten Vorhofes durch Schreibung des Jugularvenenpulses (unter Umständen auch des Lebervenenpulses). Schließlich kann man auch die Tätigkeit des linken Vorhofs vom Ösophagus aus graphisch registrieren, ein Verfahren, welches noch der Ausarbeitung bedarf.

1. Palpation des Pulses.

Als klinische Untersuchungsmethode ist für gewöhnlich die Pulsschreibung entbehrlich, indem man nur mit Hilfe des palpierenden Fingers die pulsatorischen Bewegungen an den der Betastung zugänglichen Arterien feststellt.

Spricht man schlechtweg vom **„Puls"**, so versteht man hierunter die pulsatorische Erweiterung (Arteriendiastole) mit nachfolgender Verengerung

(Arteriensystole) der **Arteria radialis**, die man der Palpation dadurch zugänglich macht, daß man die Fingerkuppen des 2.—4. Fingers auf die im unteren Drittel des Unterarms nur von Haut und Faszie bedeckte Arteria radialis setzt und sie mit mäßigem Drucke gegen den unter der Arterie liegenden Knochen andrückt.

Jede Pulswelle manifestiert sich durch einen Anprall gegen den tastenden Finger.

Auf diese Weise orientiert man sich zunächst über die **Frequenz des Pulses**, indem man die Zahl der Pulse während der Dauer einer Minute zählt.

Die Zahl der Pulse beträgt beim Neugeborenen ca. 130—140, um dann bis zum 20. Lebensjahre allmählich zu sinken; während des 20.—50. Lebensjahres beträgt die Frequenz ca. 70 Pulse, um später wieder etwas zuzunehmen. Beim Weibe ist die Pulszahl meist größer als beim Manne. In der Ruhe und im Liegen ist die Pulszahl am niedrigsten (s. w. u.).

Die Beschleunigung des Pulsschlages (Tachykardie) bezeichnet man mit Pulsus frequens.

Psychische Erregung, Arbeit, Fieber, bestimmte Infektionskrankheiten (z. B. Tuberkulose auch ohne Fieber) vermehren die Pulsfrequenz. Im Fieber pflegt einer Vermehrung der Temperatur über 37° um je 1° eine Zunahme der Pulsfrequenz um je 8 Schläge pro Minute zu entsprechen; eine Ausnahme machen hier nur Typhus, Scharlach und Diphtherie; bei Typhus ist die Zahl der Schläge geringer, bei Scharlach und Diphtherie höher anzunehmen.

Ferner gehen Schwächezustände des Herzens meist mit Pulsbeschleunigung einher.

Sinkt durch Vasomotorenlähmung der arterielle Druck, so steigt — z. B. bei Infektionskrankheiten, Chloralvergiftung etc. — (infolge Acceleransreizung) die Pulsfrequenz.

Wichtig ist bei Kollaps das jähe Ansteigen des Pulses mit Abfall der Temperatur.

Hervorzuheben ist auch die Pulsbeschleunigung bei Morbus Basedowii.

Als paroxysmelle Tachykardie bezeichet man eine anfallsweise auftretende, verschieden lang (oft 24 Stunden und mehr) dauernde erhebliche Pulsbeschleunigung (bis zu mehreren hundert Pulsen in der Minute), die danach wieder einer normalen Pulsfrequenz Platz macht (s. w. u. ihre Ursache).

Unter Bradykardie (Pulsus rarus) versteht man die Verlangsamung des Pulsschlages.

Eine solche kann durch Steigerung des intrakraniellen Druckes bedingt sein (bei Hirntumoren, Hydrokephalus etc.) und beruht auf Reizung des Vaguskerns oder -stammes; sie tritt ferner bei CO_2-Vergiftung auf, bei Digitalisbehandlung (im ersten, sog. therapeutischen Stadium), mitunter findet sie sich bei Bleikolik, bei Ikterus (Wirkung der Gallensäuren auf den Vagus!).

Nach Überstehen mancher Infektionskrankheiten, in der Rekonvaleszenz (besonders Typhus und Pneumonie) pflegt Pulsverlangsamung aufzutreten.

Bei gewissen Herzkrankheiten, z. B. bei Sklerose der Kranzgefäße, Myokarditiden, findet man ebenfalls oft Bradykardie (cfr. hierzu Überleitungsstörungen).

Man kann eine im Herzen (entweder infolge verminderter Reizbildung oder verlangsamter Reizleitung) entstehende Bradykardie von der durch Vagusreizung bedingten

unterscheiden, wenn man Atropin (0,001 g subkutan) verabreicht. Im letzteren Falle verschwindet die Bradykardie, da Atropin die Vaguswirkung durch Lähmung der Nervenendigungen ausschaltet.

Folgen bei einem Pulse die einzelnen Pulswellen einander gleichmäßig, so spricht man von einem **Pulsus regularis**, folgen sie einander unregelmäßig, von einem **Pulsus irregularis**. Letzterer ist der Ausdruck für Arhythmie des Herzens, deren Analyse mit Sicherheit nur möglich ist durch graphische Registrierung des arteriellen (und Jugularvenen-) Pulses (s. w. u.).

Durch das „Pulsfühlen" (richtiger Pulstasten) kann man sich weiter ein Urteil über die **Höhe des Pulses**, d. h. der pulsatorischen Erhebung bilden. Sie hängt ab von der Kraft der Herzsystole des linken Ventrikels (normalen Klappenmechanismus vorausgesetzt) und der Spannung der Gefäße. Man unterscheidet deshalb einen **Pulsus magnus** (altus) und einen **Pulsus parvus**.

Je weniger Blut systolisch in die Aorta geworfen wird, desto kleiner ist der Puls. Daher findet sich z. B. bei Aortenstenose ein Pulsus parvus, auch bei Herzschwäche ist der Puls klein. Umgekehrt steigt er bei vermehrtem Schlagvolumen des linken Ventrikels (z. B. Aorteninsuffizienz, unter Umständen bei körperlicher Arbeit, im Fieber).

Man unterscheidet ferner palpatorisch die **Füllung der Arterie** in der Arteriensystole und spricht dann von einer **gut oder schlecht gefüllten Arterie**.

So kann z. B. im Fieber der Puls groß sein, die Arterie aber nicht „gefüllt", das gleiche bei der Aorteninsuffizienz. Man hat hier bei der Palpation das Gefühl der „leeren Arterie".

Weiter orientiert die Palpation über die **Beschaffenheit des Arterienrohrs**, ob dieses zartwandig oder rigide (sklerotisch) und geschlängelt ist.

Unter Umständen finden sich sogar Kalkeinlagerungen in der Arterienwand, die man tasten kann.

Mitunter sind die Arterien so rigide und geschlängelt, daß man sie (z. B. am Oberarm die Brachialis bei rechtwinklig im Ellbogengelenk gebeugtem Unterarme) als dickes, geschlängeltes, pulsierendes Rohr unter der Haut verlaufen sieht.

Am „**Pulse**" läßt sich ferner die **„Zelerität"** tasten; darunter versteht man die Schnelligkeit, mit der das Arterienrohr erweitert wird und sich wieder zusammenzieht. So unterscheidet man einen schnellenden Puls (Pulsus celer) und einen trägen Puls (Pulsus tardus). Je größer das Schlagvolumen des Herzens und je weniger gespannt das Arterienrohr (arteriosystolisch) ist, desto größer ist die Zelerität des Pulses.

Charakteristisch ist daher der Pulsus celer (et altus) für Aorteninsuffizienz, weil hier in der Herzdiastole Blut wieder in den linken Ventrikel regurgitiert. Ein Pulsus celer findet sich ferner im Fieber (herabgesetzter Gefäßtonus, vermehrtes Schlagvolumen).

Umgekehrt, je gespannter das Arterienrohr bzw. je weniger elastisch (z. B. infolge Atherosklerose) es ist und je geringer das Schlagvolumen des Herzens ist, desto größer ist die Trägheit des Pulses.

Man findet daher einen Pulsus tardus z. B. bei Bleikolik (Gefäßkrampf), bei Arteriosklerose, bei Aorten- und Mitralstenose.

Man kann ferner an einem Pulse durch Palpation die **Spannung der Arterienwand** schätzen, und zwar aus der Kraft, die man zur Unterdrückung des Pulses anwenden muß. Man unterscheidet danach einen Pulsus durus oder mollis. Indessen trügt hier die Palpation sehr oft und wird besser durch das objektivere Sphygmomanometer (Blutdruckmessung s. S. 146) ersetzt.

Schließlich ist palpatorisch auf die Gleichheit der Pulse an beiden Radialarterien zu achten. Ein **Pulsus differens** (quoad tempus aut altitudinem), d. h. sowohl hinsichtlich des Eintreffens der Pulswelle wie der Größe des Pulses, kann diagnostisch wichtig sein, wenn Tumoren oder Aneurysmen eine Armarterie in ihrem Lumen beengen.

2. Sphygmographie.

A. Technik.

Zur Pulsschreibung bedient man sich für den klinischen Gebrauch allgemein des Dudgeonschen Sphygmographen oder des Jaquetschen Sphygmochronographen, wenn es darauf ankommt, nur den Radialpuls zu schreiben. Will man auch andere Pulse gleichzeitig registrieren, so benutzt man am besten den Jaquetschen Kardiosphygmographen, der neben der Schreibung des Radialpulses noch die Registrierung eines oder zweier weiterer Pulse (z. B. des Jugular- und Leberpulses oder des Herzspitzenstoßes) gestattet.

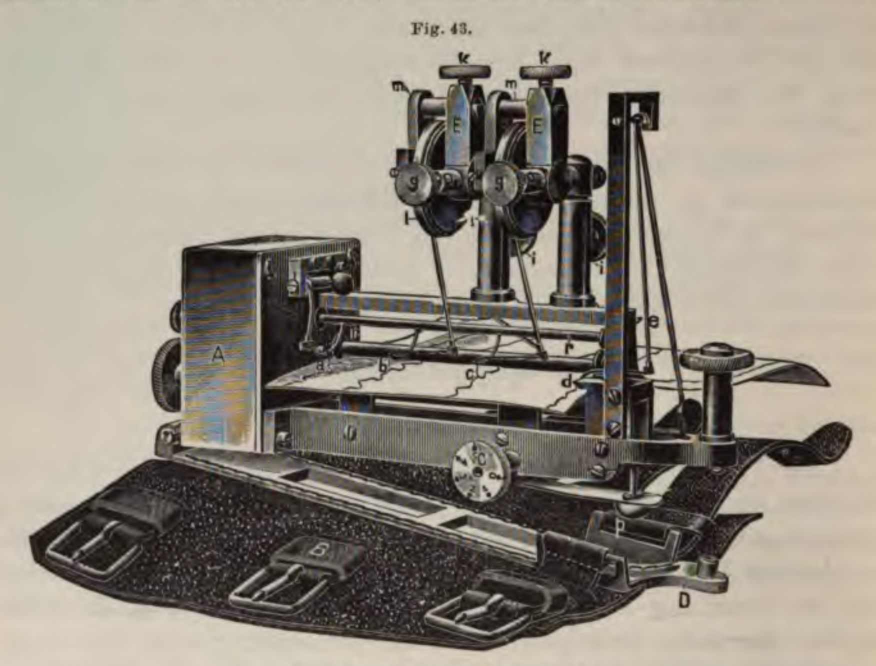
Man kann auch an dem Dudgeonschen oder Jaquetschen Sphygmographen den Polygraphen (s. Fig. 44) von Mackenzie, der die Registrierung noch eines Pulses (z. B. Jugularvenenpulses) vermittelt, mit leichter Mühe anbringen lassen, indessen ist dieses Verfahren wegen der geringen Papierbreite des Jaquetschen Sphygmochronographen weniger empfehlenswert.

Der Jaquetsche Sphygmograph, der eine Verbesserung des Dudgeonschen Sphygmographen darstellt, übt vermittelst einer Pelotte einen durch Federkraft verstellbaren Druck auf die Radialarterie aus; durch den Pulsdruck wird die mit einem Hebelarm verbundene Pelotte aus ihrer Lage gebracht und die Bewegungen des Hebelarmes auf einen Schreibhebel übertragen. Auf einem unter dem Schreibhebel auf einer Walze automatisch vorbeigeführten berußten Papierstreifen wird der Puls registriert. An dem Jaquetschen Sphygmograph befindet sich eine Zeitschreibung (Markierung von Fünftelsekunden), außerdem läßt sich durch eine Stellvorrichtung der Papierstreifen in geringerer oder größerer Geschwindigkeit vorbeiführen. Zur leichteren Einstellung dient eine mit einem Längsausschnitt versehene Schiene, die mit Ledergurten so an dem unteren Drittel des Unterarmes fixiert wird, daß die Arteria radialis, deren Lage man sich am besten mit einem Fettstift auf die Haut markiert hat, in den Ausschnitt der Schiene pulsiert. Erst wenn diese Schiene gut fixiert ist, befestigt man mittelst Scharniers den Sphygmographen, wobei die Pelotte in dem Ausschnitt der Schiene auf die Arterie drückt. Die geschriebenen Pulskurven müssen mit spirituöser Schellacklösung fixiert werden.

Der Kardiosphygmograph (Fig. 43) besitzt gegenüber dem Jaquetschen Sphygmographen ein oder zwei weitere Schreibhebel, deren Ausschläge durch Luftübertragung vermittelt werden (das gleiche ist bei dem Mackenzieschen Polygraphen der Fall). Im übrigen wird der Kardiosphygmograph zur Registrierung des Radialispulses über

den Unterarm in oben beschriebener Weise armiert und die zur Luftübertragung dienenden Gummischläuche an ihren freien Enden mit kleinen Glastrichtern versehen.

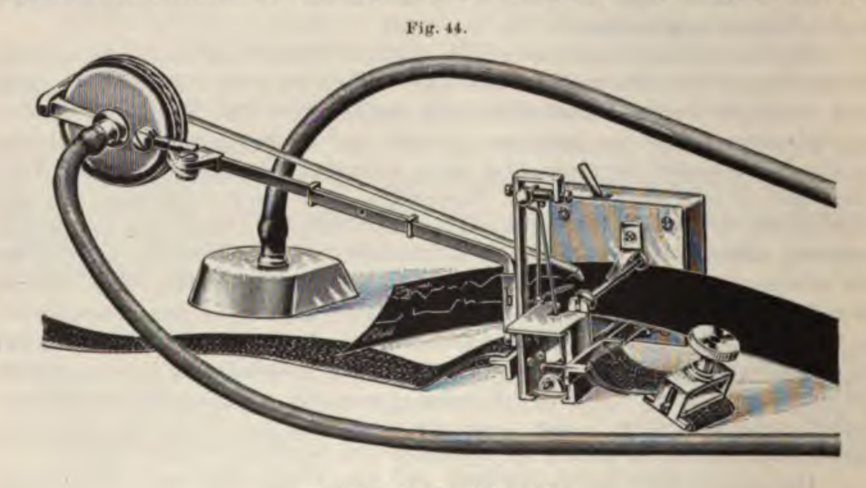
Fig. 43.



Jaquetscher Kardiosphygmograph.

Will man den Jugularvenenpuls registrieren, so empfiehlt sich dessen Aufnahme in liegender Stellung des Patienten bei abgewandtem Kopfe. Der Trichter wird leicht über die Vena jugularis angedrückt (dabei muß der Trichter der Haut völlig anliegen, was man durch Einfetten der Trichterränder sich erleichtert) und in dieser Stellung vom

Fig. 44.



Mackenziescher Polygraph.

Untersuchenden gehalten. Gleichzeitig läßt sich durch Aufsetzen eines zweiten Trichters auf die Spitzenstoßgegend auch der Herzspitzenstoß registrieren.

Man kann auf diese Weise auch die Karotispulse aufnehmen, auch die epigastrische Pulsation, unter Umständen auch Lebervenen- und andere Pulse etc.

Die beste Kombination zur Analyse von Herzarhythmien stellt die gleichzeitige Aufnahme von Karotis und Jugularvenenpuls vor; unter diesen Umständen kann man die Registrierung des Radialpulses entbehren und den Kardiosphygmographen statt am Unterarm zu befestigen neben den Patienten auf einen Tisch stellen.

Zur Registrierung von Pulsen kann man sich auch eines Kymographions mit Mareyscher Schreibtrommel bedienen. Besonders empfehlenswert ist die von J. Riehl beschriebene modifizierte Mareysche Trommel (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., Bd. III).

B. Sphygmogramm des Arterienpulses.

Das Sphygmogramm ist eine Blutdruckkurve, bei welcher aber der Maßstab, mit welchem die Ordinaten gezeichnet sind, unbekannt bleibt (v. Frey). Man erhält also durch das Sphygmogramm ein annähernd getreues Bild von den Blutdruckschwankungen während einer Pulsperiode in dem untersuchten Blutgefäße.

Fig. 45.



Normale Pulskurve. *c* = Rückstoßelevation, *b*, *d*, *e* = Elastizitätselevationen (nach Weintraud).

Man kann aus dem gewöhnlichen Sphygmogramm ein „absolutes" machen, wenn man die auf tonometrischem Wege gefundenen Blutdruckwerte in das Sphygmogramm einträgt (cfr. „absolutes Sphygmogramm").

An dem Sphygmogramm des Arterienpulses unterscheidet man einen aufsteigenden (anakroten) und einen absteigenden (katakroten) Schenkel. Der aufsteigende Schenkel stellt in der Norm eine glatte, steil ansteigende Linie vor, der absteigende verläuft flacher. Man erkennt an ihm mehrere Erhebungen, unter denen gewöhnlich eine stärkere hervorragt, die man als Rückstoßelevation (oder dikrote Welle) bezeichnet. Während die kleineren Zacken als Elastizitätselevationen des Arterienrohres (nach v. Frey als reflektierte Wellenbewegungen) angesehen werden, ist die Rückstoßelevation eine zweite sekundäre, nach Schluß der Aortenklappen von der Aorta sich in die Peripherie fortpflanzende Pulswelle.

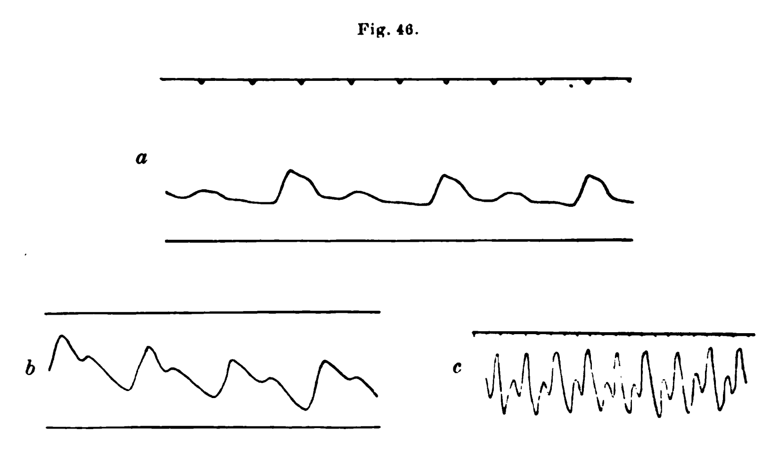
Auf diese Weise prägt sich annähernd am Pulsbild diejenige Phase der Herzsystole aus, die der Austreibungszeit des Ventrikels entspricht, sie reicht vom Beginne des anakroten Schenkels bis etwa zum Beginne der Sekundärelevation (Fig. 45).

Ist die Arterie stark gespannt (z. B. bei Bleikolik, Nephritis), so tritt die dikrote Welle zurück und die Elastizitätselevation stärker hervor, umgekehrt treten bei Nachlassen der Wandspannung die Elastizitätselevationen zurück und die dikrote Welle hervor (das ist der Fall z. B. im Fieber, vor allem bei Typhus: dikroter Puls).

Voraussetzung für die dikrote Welle ist also herabgesetzter Blutdruck bei nicht zu schwacher Herzkraft, da sonst die Rückstoßwelle zu schwach ausfallen würde, um nach der Peripherie fortgeleitet zu werden. Auch darf die nächste primäre Pulswelle nicht zu schnell folgen, da sie sonst die dikrote Welle verschlingen würde (monokroter Puls im hohen Fieber).

Man spricht von einem dikroten Puls, wenn der Fußpunkt der dikroten Welle mit dem der primären zusammenfällt, von überdikrotem Puls, wenn er tiefer liegt, und von unterdikrotem Puls, wenn er höher liegt (s. Fig. 46).

Fig. 46.



a Dikroter Puls, *b* unterdikroter Puls, *c* überdikroter Puls.

Die sphygmographische Pulswelle besitzt einen steilen Gipfel, sofern bei richtiger Technik der Pulsschreibung der Puls hinreichend kräftig ist. Bei arteriosklerotischer Arterie, wo die Arterie in ein starres Rohr verwandelt ist, oder bei stark gespanntem Pulse (Bleikolik) kann die erste Elastizitätselevation mitunter vor den Kurvengipfel fallen, unter diesen Umständen ist der Kurvengipfel abgerundet (vgl. Fig. 47).

Die Höhe des Pulses, ebenso wie die Zelerität kommt besonders deutlich in der Pulskurve zum Ausdruck (Fig. 48).

Es lassen sich aus dem Bilde des **irregulären Pulses** folgende Formen von Arhythmien des Herzens feststellen: 1. der Pulsus irregularis respiratorius, 2. die extrasystolischen Unregelmäßigkeiten, 3. Reizleitungsstörungen, 4. der Pulsus irregularis perpetuus, 5. der Pulsus alternans.

1. Der Pulsus irregularis respiratorius besteht im inspiratorischen Kleiner- und Schnellerwerden des Pulses und im exspiratorischen Größer- und Langsamerwerden.

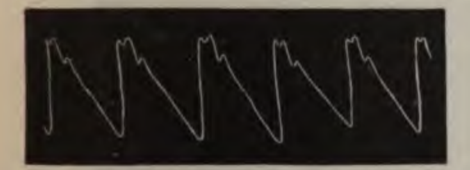
Es findet sich dieser Typ nicht nur bei jugendlichen Individuen, sondern auch bei normalen Erwachsenen (bei langer, tiefer Inspiration). Bedingt wird diese Irregularität durch eine Labilität des Vagus-(bzw. auch des Vasomotoren-)Zentrums. Daher findet sich dieser Puls bei nervösen Personen besonders ausgeprägt.

Vom Pulsus respiratorius zu trennen ist der Pulsus paradoxus, bei dem inspiratorisch der Puls ebenfalls auffallend klein wird; doch kommt er dadurch zustande, daß durch Knickungen oder Verwachsungen während der Inspiration die Aorta in ihrem Lumen beengt wird (z. B. bei Concretio pericardii). Dabei kommt es am Halse zur Anschwellung der Venen.

2. Ehe auf die Diagnostik der extrasystolischen Unregelmäßigkeiten eingegangen werden kann, müssen hier einige zum Verständnisse notwendig wissenswerte Tatsachen aus der Herzphysiologie, deren Kenntnis wir hauptsächlich den Arbeiten Gaskells und Engelmanns verdanken, angeführt werden.

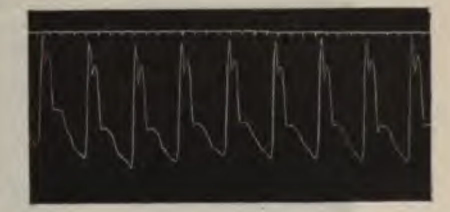
Es pflanzt sich im Herzen der automatische Herzreiz von dem venösen Sinusgebiet am rechten Vorhof durch die Vorhöfe über das Hissche Bündel zu den Ventrikeln fort.[1]) Dadurch geraten nacheinander Vorhöfe und Ventrikel in Kontraktion. Praktisch

Fig. 47.



Gespannter Puls bei Bleikolik.

Fig. 48.



Pulus celer et altus bei Aorteninsuffizienz.

ist das Herz dabei als eine zusammenhängende Muskelmasse anzusehen, der die Eigenschaft der Reizerzeugung, der Reizleitung, der Reizbarkeit und der Kontraktilität zukommen.

Die Größe und Dauer der Herzsystolen ist nun — abgesehen von mechanischen Momenten (Blutfüllung, Widerstand) — abhängig von verschiedenen Einflüssen, welche man als inotrope, bathmotrope, dromotrope und chronotrope bezeichnet, je nachdem sie die Kontraktilität, die Reizschwelle, das Reizleitungsvermögen und die Reizerzeugung (und damit das Tempo der Pulsationen) beeinflussen, wobei man durch das Beiwort positiv die befördernde, durch negativ die hemmende Wirkung kennzeichnet. Diese Ein-

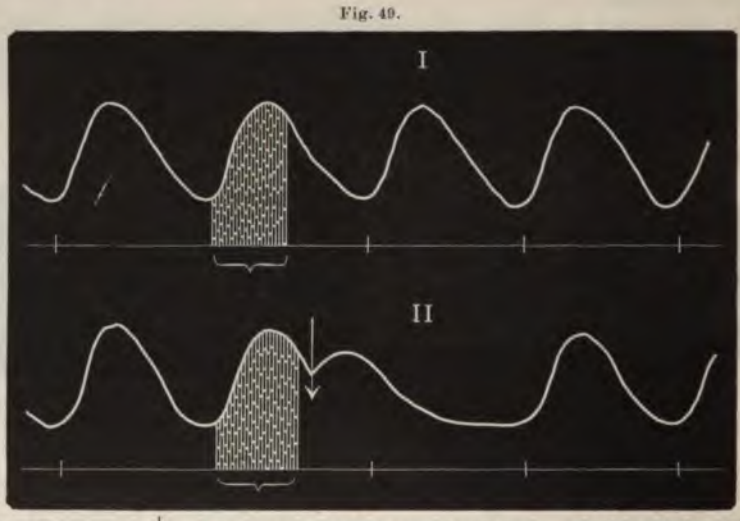
[1]) Das sogenannte Hissche Bündel (Atrioventrikulärbündel) ist ein Muskelbündel, welches Vorhofs- und Kammerscheidewand untereinander verbindet. Es entspringt von der Hinterwand des rechten Vorhofes nahe der Vorhofsscheidewand in der Atrioventrikulärfurche, legt sich der oberen Kante des Kammerscheidewandmuskels unter mehrfachem Faseraustausch an, zieht auf demselben nach vorn, bis es nahe der Aorta in einem rechten und linken Schenkel gabelt, welch letzterer in der Basis des Aortenzipfels der Mitralis endigt (His). Die Fortsetzung des Hisschen Bündels zur Parietalwand der Kammern und den Papillarmuskeln ist durch Aschoff und Tawara nachgewiesen worden.

flüsse können extrakardialer Natur sein, d. h. durch Nerven (Vagus und Accelerans) vermittelt, oder im Herzen selbst gelegen sein. So lähmt jede Systole vorübergehend das Herz in allen seinen Grundfunktionen. Aus diesem Grunde hat das Herz für Reize, die sonst eine Kontraktion auslösen, wenn sie zu früh nach einer Systole eintreffen, eine refraktäre Phase. Diese refraktäre Phase dauert vom Anfange des Latenzstadiums bis gegen Ende der Systole. In der Diastole wird das Herz für Reize wieder ansprechsfähig, indessen zu Beginn der Diastole nur für direkte Reize, für indirekte z. B. vom Vorhof zu den Ventrikeln fortgeleitete Reize erst am Ende der Diastole.

Das refraktäre Stadium ist der Grund, warum das Herz sich stets periodisch und nie tetanisch zusammenzieht.

Reizt man nun den Ventrikel eines regelmäßig schlagenden Herzens künstlich vor dem Eintritt einer spontanen Systole, so entsteht eine Extrasystole und die letzterer folgende Pause ist um ebensoviel zu lang, als die Dauer der vorhergehenden spontanen Periode durch das Einfallen der Extrasystole verkürzt wurde („kompensatorische Pause"); es beträgt daher die Summe der Dauer der letzten spontanen Periode und

Fig. 49.



Ventrikuläre Extrasystole ↓ und kompensatorische Pause. (Die Klammer zeigt die refraktäre Phase an.)

der Extrasystole das Doppelte von der Dauer einer normalen Periode (cfr. Fig. 49); es fällt also wegen der refraktären Phase der Extrasystole ein normaler Reiz aus und erst der nächste danach vermag wieder eine Kontraktion auszulösen (Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode, (Cyon, Marey, Engelmann). Während für die Herzkammern das Gesetz von der Erhaltung der physiologischen Reizperiode uneingeschränkt gilt, trifft dies für das Sinusgebiet, in dem die automatischen Reize erzeugt werden, nicht zu. Es erfolgt hier auf eine in eine normale Periodenfolge eingeschaltete Extrasystole keine kompensatorische, sondern eine normal lange Pause.

Für die Vorkammern gilt infolge der Nähe des Sinusgebietes das Gesetz von der Erhaltung der physiologischen Reizperiode ebenfalls nicht uneingeschränkt, da die Dauer der letzten spontanen Systole und der Extrasystole zusammen etwas geringer ist als eine doppelte normale Pulsperiode, sich aber um so mehr jenem Werte nähert, je später nach der letzten spontanen Systole der Extrareiz fällt.

Extrasystolen des Herzens können beim Menschen von den Vorhöfen, dem Übergangsbündel und den Kammern ausgelöst werden. Danach

unterscheidet man aurikuläre, atrioventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen.

Die differentielle Diagnose der Herkunft ist nur möglich durch gleichzeitige Registrierung des Venenpulses (cfr. S. 133), bzw. durch das Elektrokardiogramm (cfr. S. 142).

Aurikuläre Extrasystolen sind beim Menschen seltener als atrioventrikuläre und ventrikuläre.

Als interpoliert bezeichnet man eine zwischen dem normalen Rhythmus eingeschaltete Extrasystole, als retrograd eine in antinormaler Richtung verlaufende Extrasystole (also z. B. von der Kammer zu den Vorhöfen).

Während im Tierexperiment Extrasystolen nur durch direkte Reize am Herzen und durch intrakardiale Druckerhöhung, das heißt, wenn ein Mißverhältnis zwischen dem zu überwindenden Widerstand und der Herzenergie besteht (Pletnew), ausgelöst werden können, ferner wenn eine erhöhte Reizbarkeit des Herzmuskels vorhanden ist, so daß das Herz bereits auf normale Reize hin mit Extrasystolen reagiert, spricht die klinische Erfahrung dafür, daß beim Menschen auch nervöse Reize (durch den N. Vagus) Extrasystolen auslösen können. Derartige Extrasystolen verschwinden unter dem Einflusse von Atropin (Ortner).

Die Extrasystole am Herzen dokumentiert sich im arteriellen Pulsbilde an dem verfrühten Auftreten einer zweiten, meist kleineren Systole mit nachfolgender kompensatorischer Pause (Pulsus irregularis) oder an dem Fehlen eines Pulses (Pulsus intermittens). Tritt nämlich die Extrasystole sehr bald nach der refraktären Herzphase auf, so fällt die Kontraktion sehr klein aus (frustrane Herzkontraktion), dagegen um so größer, je später sie auftritt. Die kleine Pulswelle der frustranen Kontraktion ist zu klein, um die Peripherie zu erreichen, daher Pulsus intermittens, die größere Extrasystole prägt sich dagegen noch im Pulsbilde aus (cfr. Fig. 50).

Man hört darum auskultatorisch die Extrasystole am Herzen im ersten Falle auch nicht als Doppelton, sondern als einfachen Ton, der dem vorhergehenden normalen Doppelton nachklappt (|´ ◡|– |´ ◡), im zweiten Falle als verfrühten Doppelton (|´ ◡|´ ◡|´ ◡).

Die paroxysmelle Tachykardie („Herzjagen“), bei der die Pulsfrequenz meist das 2-, 3-, 4-, 5fache der vorherigen normalen Pulsfrequenz annimmt, entsteht durch gehäufte aurikuläre Extrasystolen, wobei aber die Erregbarkeit des ganzen Herzens vor allem in bathmotroper und dromotroper Richtung erhöht wird.

Die regelmäßig intermittierenden Pulse bezeichnet man als Allorhythmien. Tritt nach jeder Systole regelmäßig eine Extrasystole auf, so zeigt das Pulsbild als eine derartige Allorhythmie den Pulsus bigeminus (d. h. je von einer längeren Pause gefolgte Pulspaare).

Hierbei kann von dem Pulspaar der zweite Puls die Extrasystole sein, der die komplementäre Pause folgt, oder aber die Extrasystole erfolgt am Herzen nach je zwei normalen Systolen so früh, daß sie nicht nach der Peripherie als Pulswelle fortgeleitet wird. Man sieht dann im Pulsbilde zwei normale Systolen von einer längeren Pause gefolgt.

Im ersteren Falle hört man über dem Herzen die Extrasystolen und fühlt auch am Herzstoß zwei, im letzteren Falle drei Kontraktionen.

Gewöhnlich entstehen regelmäßig intermittierende Pulse durch Überleitungsstörungen (cfr. diese in 3.); es kann aber auch durch Extrasystolen ein **Pulsus trigeminus**, **quadrigeminus** etc. zustande kommen.

3. Die **Reizleitung** am Herzen kann in den Vorkammern und Kammern, dann auch in der die Vorkammer und Kammer verbindenden

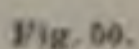
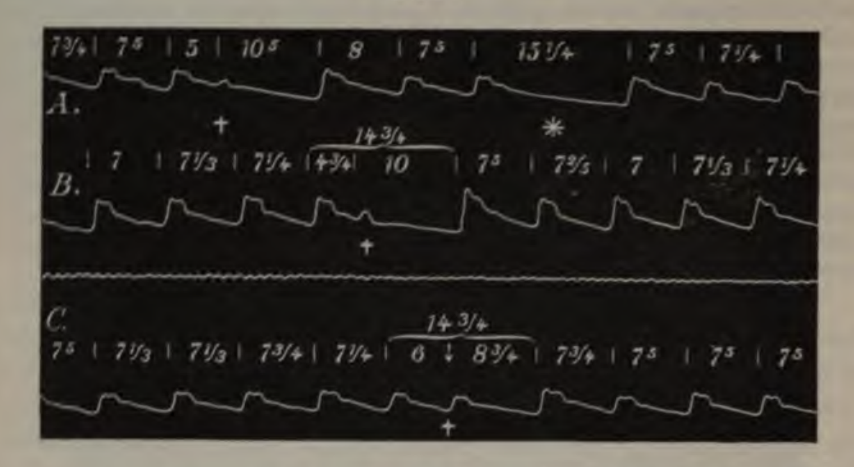


Fig. 50.

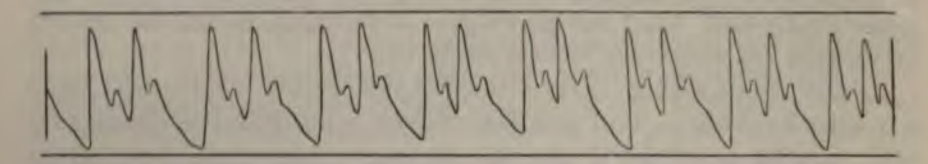


Ventrikuläre Extrasystolen im Pulsbilde; bei + Extrasystolen, bei ✱ frustrane Kontraktion (nach Wenckebach).

Brücke gestört sein (durch „negativ-dromotrope" Einflüsse), oder aber die refraktäre Phase am Herzen vergrößert sich (negativ-bathmotrope Einflüsse).

Ist z. B. die Reizleitung gestört, etwa in den den Reiz von den Atrien zu den Ventrikeln leitenden Blockfasern (Hissches Bündel), so wird die Reizleitung, die schon normalerweise durch die Systole aufgehoben und in der

Fig. 51.



Pulsus bigeminus.

Diastole wieder regeneriert wird, durch eine oder mehrere Systolen so geschädigt, daß sie sich auch in der Diastole nicht mehr erholt und so den spontanen Reiz nicht leitet. Dann fällt an den Ventrikeln ein Kontraktionsreiz und damit eine Systole aus. Inzwischen hat sich aber in der Pause die Reizleitung wieder so erholt, daß der nächste spontane Reiz wieder fortgeleitet werden kann (und eventuell noch eine Anzahl weiterer Reize), bis

sich dasselbe Spiel von neuem wiederholt. Ist die refraktäre Phase verändert, so lösen unter normalen Umständen einsetzende Reize keine Kontraktion aus, wenn der Reiz noch in das refraktäre Stadium der Kammer fällt.

Auf diese Weise können Gruppen von zwei, drei, vier, fünf und mehr Pulsen entstehen. Es kann auch die Frequenz des vorher normalen Pulses auf die Hälfte reduziert werden (Bradykardie mit halber Frequenz), wenn nur jeder zweite Vorhofreiz infolge der Überleitungsstörung eine Ventrikelkontraktion hervorruft (cfr. Fig. 52). Bei diesem Pulse hört man (im Gegensatz zur Extrasystole) keine Töne am Herzen, fühlt auch keine entsprechende Ventrikelkontraktion. Dagegen müssen sich Vorhofkontraktionen auch an Stelle der ausgefallenen Ventrikelkontraktionen finden (cfr. Fig. 52). Aus den a-Wellen [1]) ist die Zahl der Vorhofwellen zu entnehmen, deren Anzahl doppelt so groß ist wie die Zahl der Ventrikelwellen (a. d. Karotis).

Bei Gruppenbildungen mit mehreren Pulsen infolge Intermission von Pulswellen ist dabei die Intermission kürzer als die Periode zweier Pulse. Nach der Intermission wird der erste Puls wieder länger als die nach diesem folgenden, desgleichen wird der Puls auch vor der Intermission wieder etwas länger (vgl. Zunahme der Leitungsschwäche, cfr. hierzu Fig. 53).

Bei der Digitalistherapie beobachtet man mitunter das Auftreten einer Bigeminie, die dadurch entsteht, daß infolge der Wirkung der Digitalis auf die Vagusfasern (negativ dromotrope Wirkung) das Reizleitungsvermögen geschädigt wird. In diesem Falle schlagen dann die Vorhöfe im normalen Rhythmus weiter, nur von zwei Kammersystolen fällt eine aus.

Wenn die Reizleitung durch die „Blockfasern“ (Hissches Bündel) nur geschädigt, nicht völlig aufgehoben ist, so spricht man von Überleitungsstörungen. Ist dagegen die Reizleitung zwischen Atrium und Ventrikel völlig unterbrochen, von Dissoziation der Vorkammern und Kammern (oder partieller und totaler Herzblock); in letzterem Falle übernimmt die Kammer die Automatie des Herzschlages für sich selbst.

Im Tierexperiment kommt eine Dissoziation der Vorhöfe und Kammern am überlebenden Herzen zustande, wenn man das Hissche Bündel im Septum durchschneidet. Es findet sich in seltenen Fällen aber auch beim Menschen eine totale Unterbrechung der Reizleitung, wenn z. B., wie es beobachtet wurde, ein Gummi im Bündel sitzt oder das Bündel infolge Arteriosklerose der Kranzgefäße atrophiert.

Bei der Dissoziation schlagen Vorhöfe und Kammern in voneinander unabhängigem Tempo. Dabei ist die Frequenz der Vorkammerpulse eine erheblich größere als die der Kammerpulse, welche meist in langsamem (30—40 Schläge pro Minute), mehr minder regelmäßigem Rhythmus schlagen (cfr. Fig. 54). Man hört hierbei über dem Herzen laute, oft reine (bzw. oft von einem systolischen Geräusch begleitete) Herztöne, welche der Ventrikelkontraktion entsprechen; über der Gegend der Vorhöfe vernimmt man am Herzen während der Ventrikelkontraktionspause oft leise Geräusche, welche auf Vorhofkontraktionen zurückzuführen sind.

---

[1]) Über die Bedeutung der a-Wellen vergleiche den Abschnitt Venenpulse.

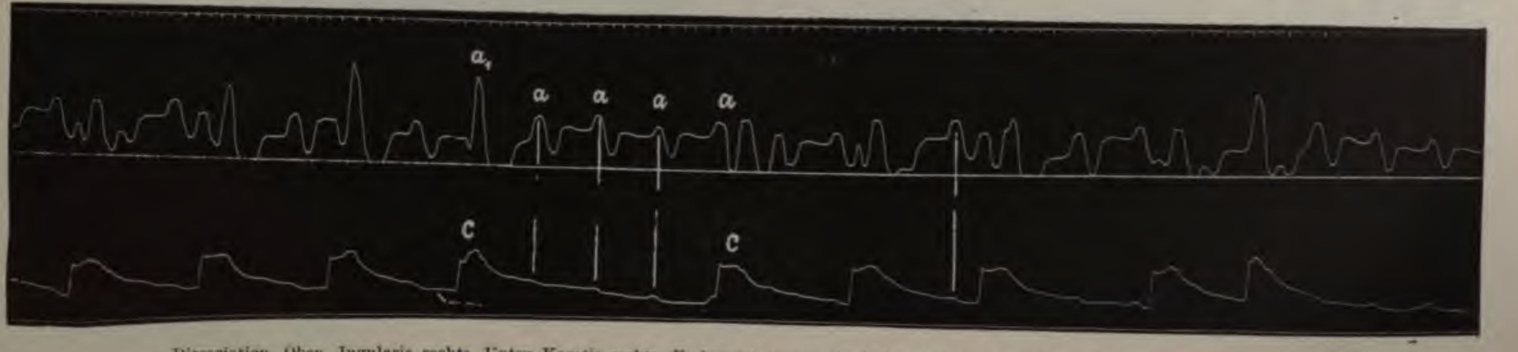
Fig. 52.

Überleitungsstörung. Oben Jugularis links. Unten Karotis links. Regelmäßiger Halbrhythmus des Karotispulses. aa_1 Vorhofswellen, c Karotiszacke. Zusammenfallen der hohen Vorhofswellen a_1 mit Karotiserhebung C. (Nach Roos.)

Fig. 53.

(Nach Wenckebach.)

Fig. 54.



Dissoziation. Oben Jugularis rechts. Unten Karotis rechts. Es kommt eine wechselnde Zahl von Vorhofswellen auf einen Kammerpuls. Die Kontraktionen des linken Vorhofs machen sich im Karotispuls bemerkbar. (Nach Roos.)

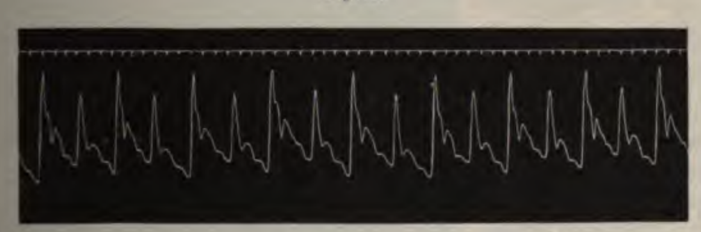
Dieses Krankheitsbild der Bradykardie infolge eines totalen Herzblocks, klinisch mit anfallsweise auftretenden Ohnmachtsanfällen kombiniert, wird Morgagni-Adam-Stokesscher Symptomenkomplex genannt.

4. Unter Pulsus irregularis perpetuus faßt man eine Gruppe[1]) von andauernden Pulsarhythmien zusammen, die von der Atmung unabhängig sind und deren Ursache nicht in Extrasystolen, auch nicht in Überleitungsstörungen zu suchen ist.

Bei der Analyse dieser Pulse mit Zuhilfenahme der Venenpulse findet man oftmals einen positiven Kammervenenpuls, was (unter Ausschließung einer Trikuspidalinsuffizienz) für Entstehung der Kontraktionsreize an der Atrioventrikulargrenze spricht, statt wie normalerweise an den venösen Herzostien, wodurch eine gleichzeitige Kontraktion von Vorhöfen und Ventrikeln bedingt wird.

Eine Trikuspidalinsuffizienz läßt sich in diesen Fällen aus dem Fehlen der Venenstauung am Halse, dem fehlenden Lebervenenpulse und bei der Beobachtung des Herzens am Röntgenschirm aus dem Fehlen der dilatorischen Pulsation des rechten Vorhofes bei der Kammersystole (Zeichen für Trikuspidalinsuffizienz) ausschließen (Bönniger).

Fig. 55.



Pulsus alternans.

5. Unter Pulsus alternans versteht man das Abwechseln von großen und kleinen Pulsen.

Es ist ein Alternans nicht mit einem Bigeminus (Fig. 51), bei dem auch die zweite Pulswelle kleiner sein kann, zu verwechseln. Bei letzterem folgt der zweiten Pulswelle eine komplementäre Pause, was beim Alternans aus sogleich zu erörterndem Grunde nicht der Fall sein kann; im Gegenteil ist manchmal die zweite kleinere Pulswelle nachzügig, weil sie meist langsamer in die Peripherie fortgeleitet wird (Extrapulsverspätung). Es ist dann die Pause nach dem kleineren Pulse sogar kürzer als nach dem größeren Pulse.

Der kleine Puls verdankt seine Entstehung nicht einer Extrasystole am Herzen (daher keine nachfolgende komplementäre Pause!), sondern nur einer schwächeren Systole.

Man kann den Pulsus alternans als Paradigma einer negativ inotropen Arhythmie ansehen.

Ein Alternans kommt nur an den Herzkammern zustande.

Die Feststellung des Herzalternans ist nicht leicht, da an der Herzspitze im Kardiogramm die kleinen Schläge sich von den großen wenig unterscheiden. An den

---

[1]) Es ist der Pulsus irregularis perpetuus also nicht etwa ein Pulstypus, sondern eine der Analyse im Einzelfalle bedürftige Arhythmie, die man in eine Gruppe zusammenwirft.

Venenpulsen ist er — da er nur an den Kammern zustande kommt — nicht zu erkennen, es bleibt also lediglich die Feststellung aus dem Sphygmogramm einer peripheren Arterie (cfr. Fig. 55).

C. Venenpulse (Sphygmogramm des Venenpulses).

Die Kraft des linken Ventrikels verleiht dem Blute in den Venen noch eine hinreichend große Geschwindigkeit, um das Rückströmen in das rechte Herz zu bewirken. Da die arterielle Pulswelle normalerweise an den kleinsten Arterien bzw. Kapillaren erlischt, so fließt das Blut in den Venen kontinuierlich, soweit nicht durch die Muskeltätigkeit, ferner durch die Atmung (Aspirationswirkung) und durch das rechte Herz selbst der Blutstrom intermittierend gehemmt bzw. beschleunigt wird.

Unter Umständen kann die arterielle Pulswelle auch über die Kapillaren (cfr. Kapillarpuls) sich bis in die kleinsten Venen fortsetzen (z. B. bei Aorteninsuffizienz).

Den Einfluß der Atmung und des Herzens auf den Venenblutstrom zeigen am deutlichsten die dem Herzen nahegelegenen Venen, unter denen die Jugularvenen am Halse wegen ihrer oberflächlichen Lage der Beobachtung am zugänglichsten sind. Es entstehen so Venenpulse.

Weil nun das rechte Herz von besonderer Bedeutung für das Zustandekommen der Jugularvenenpulse ist, wird die Beobachtung dieser Venenpulse insofern wichtig, als sie uns 1. über die Funktion der Trikuspidalklappen, 2. über den Ablauf der Tätigkeit des rechten Vorhofs orientieren.

Besonders geeignet zur Feststellung der Jugularvenenpulse ist die rechte Jugularvene, weil sie mit dem rechten Vorhof durch die obere Hohlvene geraden Weges verbunden ist. Zu ihrer Beobachtung kann man sich der Inspektion bzw. Palpation wie der sphygmographischen Methode bedienen. Doch trügt gerade für die Venenpulse die Inspektion (wobei zur Kontrolle der Karotispuls oder der Herzstoß palpiert wird) außerordentlich. Eine sichere Entscheidung über Venenpulse kann allein die sphygmographische Kurve bringen. Die Jugularvenenpulse werden in Rückenlage der Patienten beobachtet bzw. durch Aufsetzen des Rezeptors (d. h. eines mit einem Gummischlauch und dem Polygraphen etc. in Verbindung stehenden Trichters) auf den Sphygmographen übertragen (s. Sphygmographie).

Die Pulsation der rechten vom Sternokleidomastoideus und Haut bedeckten Jugularis interna ist der direkten Beobachtung entzogen, doch wird ihre Bewegung der bedeckenden Muskelhautschicht mitgeteilt. Da neben der Vene aber die Karotis liegt, so wird die Pulsation der Karotis mitübertragen. Dadurch wird das Venenpulsbild modifiziert. Pulsiert die weit oberflächlicher gelegene Jugularis externa, so fällt die Beeinflussung des Venenpulsbildes durch den Karotispuls fort (s. w. u. pag. 132).

Der „Venenpuls“ zeigt mehrere Wellen, deren Analyse nur möglich ist, wenn man den Venenpuls zeitlich mit der Tätigkeit des linken Ventrikels in Beziehung setzt (am besten also der Karotis).

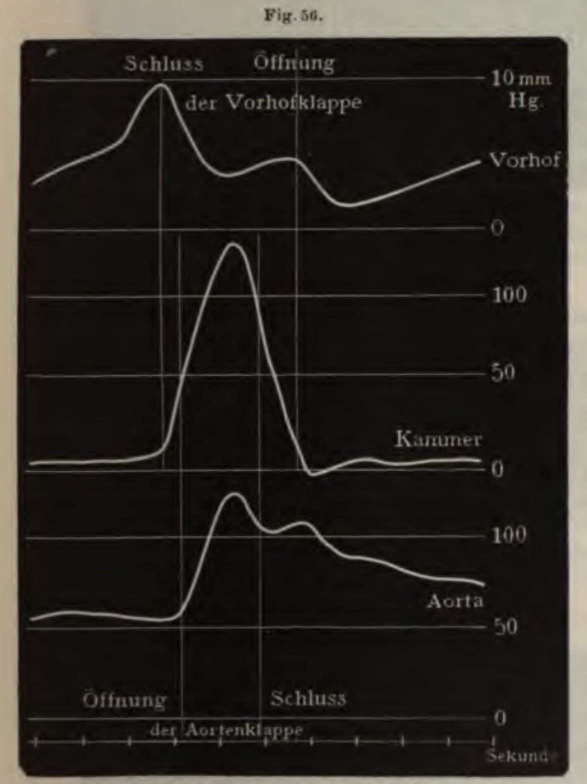
Wenn man sich zwei kleine Trichter mit Gummischläuchen armiert und diese mit U-förmigen Glasröhren verbindet, von denen die eine mit rotgefärbtem, die andere mit blaugefärbtem Wasser teilweise gefüllt ist, so kann man, sofern man den einen Trichter auf die Vena jugularis aufsetzt, den anderen auf die Karotis der anderen Hals-

seite, die Venenpulse und die Arterienpulse nebeneinander an dem Auf- und Abwärtssteigen der Flüssigkeitssäulen grob demonstrieren (**Vollhard**).

Wie der Arterienpuls, stellt auch das Sphygmogramm des Venenpulses eine Blutdruckkurve vor mit unbekannter Ordinatenhöhe; d. h. also nur eine Kurve der Blutdruckschwankungen.

Die Blutdruckschwankungen in den Jugularvenen werden aber, abgesehen von der Atmung, durch den rechten Vorhof bedingt, es müssen daher die Blutdruckschwankungen des rechten Vorhofs und die der Jugularvenenpulse parallel gehen.

Fig. 56.



Schematische Übersicht des Druckablaufs in Vorhof, Kammer und Aorta während einer Herzkontraktion (nach **V. Frey**).

Über den Druckablauf im Vorhof, Ventrikel und Aorta orientiert die Fig. 56.

Mit dem Schlusse der Vorhofsklappen erreicht (infolge der Systole des Vorhofs) der Druck im Vorhofe (erste große Welle) das Maximum, um zu Beginn der Kammersystole (=Vorhofsdiastole) abzufallen. Nunmehr fließt bei geschlossenen Vorhofsklappen Blut aus den Venen in den Vorhof, so daß der Blutdruck (infolge Ansammlung des Blutes in dem Vorhof) allmählich wieder ansteigt (zweite kleinere Welle). Wenn sich dann zu Beginn der Kammerdiastole die Vorhofklappen geöffnet haben und das Blut aus dem Vorhof in die Kammer strömt, sinkt der Blutdruck im Vorhof wieder.

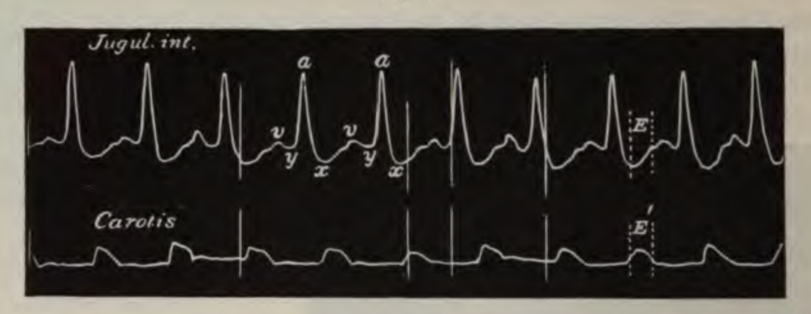
Ein ähnliches Aussehen wie die Blutdruckkurve im Vorhof hat auch das Sphygmogramm des Jugularvenenpulses (cfr. hierzu Fig. 57).

Man bezeichnet mit *a* die der Systole des Vorhofs entsprechende Welle (aurikuläre Welle). Über die Bedeutung der zweiten (in Fig. 57 u. folg.) mit *v* bezeichneten Welle bestehen mehrere Ansichten. **Hering** sieht sie als in der Ventrikelsystole, bald nach Abschluß der Vorhofsdiastole entstanden an, weil sich das Blut infolge der geschlossenen Trikuspidalklappen

im Vorhof stauen soll (Hering bezeichnet diese Welle daher als Ventrikelstauungswelle *vs.*)

Andere Autoren (François Frank, D. Gerhardt) sehen die *v*-Welle als ventrikeldiastolische Welle an, bedingt durch die Verschiebung der

Fig. 57.



Jugularis- und Karotispuls. Die Welle in der Vene fällt zeitlich zusammen mit der positiven Schwankung im Vorhof (nach Mackenzie).

Herzbasis nach oben in dem Momente, wo der Ventrikel aus der Systole in die Diastole übergeht.

Man begegnet in der Tat beiden Typen von *v*-Wellen, am öftesten indessen dem Heringschen Typus der Ventrikelstauungswelle.

Mackenzie bezeichnet mit *v* ebenfalls die Welle, die unter normalen Verhältnissen ihre Ursache hat in der durch Einströmen von Blut aus den Venen in den Vorhof bei geschlossenen Vorhofklappen bedingten Drucksteigerung. Das trifft aber, wie gesagt, nur für normale Verhältnisse zu. Mit zunehmender Dilatation der rechten Herzhälfte ändert die Kurve ihr Aussehen. Bei Insuffizienz der Trikuspidalklappe sammelt sich nämlich das Blut rasch in dem Vorhof an, und zwar sowohl aus den Venen wie durch Rückstrom aus dem Ventrikel. Je schlußunfähiger die Klappe ist, desto größer wird die Welle ausfallen und desto schneller auftreten. Aus diesem Grunde hat

Fig. 58.



Positiver Venenpuls bei Trikuspidalinsuffizienz (nach Mackenzie).

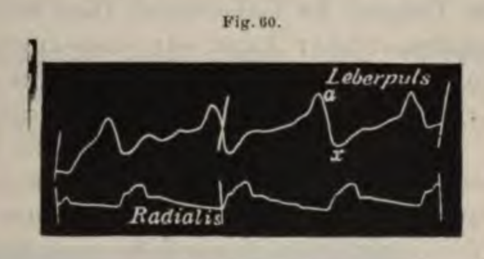
Mackenzie sie als Ventrikelwelle bezeichnet, da sie den Grad der Trikuspidalinsuffizienz anzeigt. Die eigentliche Ventrikelwelle Mackenzies ist daher etwas Pathologisches. In den stärksten Graden der Trikuspidalinsuffizienz nimmt sie den ganzen der Austreibungszeit des Ventrikels entsprechenden Abschnitt der Kammersystole ein (cfr. Fig. 58), während ihr diastolisch ein jäher Abfall folgt. Gleichzeitig mit der Zunahme der Ventrikelwellen nimmt die aurikuläre Welle ab, so daß sie oft kaum mehr angedeutet ist, weil der über die Maßen gedehnte linke Vorhof die Fähigkeit der Kontraktion eingebüßt hat (vgl. hierzu Fig. 59).

Fig. 59.

Schema des Übergangs des Venenpulses vom aurikulären zum ventrikulären Typus. Je mehr die Kammerwelle v zunimmt, um so mehr schwindet die Vorhofswelle a. E gibt die Austreibungszeit der Kammer an, die beiden begrenzenden Vertikalen den Moment des Öffnens bzw. Schließens der Pulmonalklappen. (Nach Mackenzie.)

Was man klinisch mit dem Namen positiven und negativen Venenpuls belegt, ist also im ersteren Falle die (präsystolisch-)systolische Ventrikelwelle der Vena jugularis bei Trikuspidalinsuffizienz, im zweiten Falle der normale, auf die aurikuläre (präsystolische) Welle folgende systolische Venenkollaps (mit anschließender diastolischer Welle). „Positiven" und „negativen" Venenpuls kann man bei einiger Übung (Palpation der Karotis bzw. des Spitzenstoßes!) durch direkte Inspektion, besser durch die Übertragung auf gefärbte Flüssigkeitssäulen in U-Röhren erkennen und diagnostisch verwerten, da der positive Venenpuls eines der sichersten Zeichen der Trikuspidalinsuffizienz darstellt.

Fig. 60.



Lebervenenpuls.
Die Hauptwelle (a-Welle) ist präsystolisch.

Die bei Trikuspidalinsuffizienz an den Jugularvenen zur Beobachtung kommende Venenstauung setzt auch eine Insuffizienz der entsprechenden Venenklappen voraus.

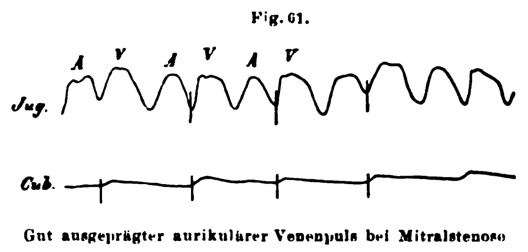
Ebenso wie an den Jugularvenen kann es auch im Gebiet der Vena cava inferior zu einem Venenpuls und dadurch zu einer intermittierenden An- und Abschwellung der Leber kommen, welche man **Lebervenenpuls** nennt (Fig. 60).

Jugularvenenpuls und Leberpuls zeigen stets ein gleichsinniges Verhalten und haben daher hinsichtlich der Funktion des rechten Vorhofes

und der Trikuspidalklappe die gleiche diagnostische Bedeutung. Wenn die aurikuläre Welle sich hier durch Kleinheit auszeichnet bzw. ganz fehlt, so spricht das für Dilatation des rechten Vorhofs; umgekehrt muß, je größer sie am Leberpuls (ebenso wie am Jugularvenenpulse) ist, um so kräftiger die Kontraktion des rechten Vorhofs sein.

So findet man bei Myodegeneratio cordis sehr häufig einen sich gut kontrahierenden Vorhof. (Vergleiche auch Fig. 61 und Fig. 62. Im ersten Falle gut ausgeprägte aurikuläre Welle, im letzteren Falle [Parese des Vorhofes!] fehlende *a*-Welle.)

Fig. 61.

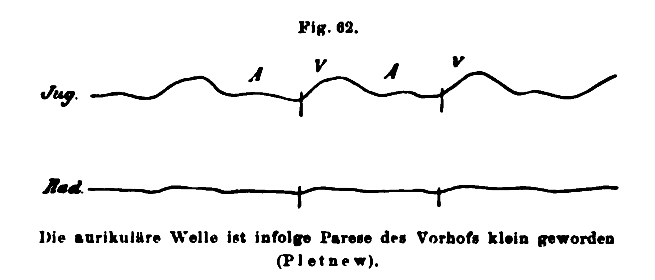


Gut ausgeprägter aurikulärer Venenpuls bei Mitralstenose (Pletnew).

Findet sich die aurikuläre Welle besonders stark ausgeprägt, so spricht das nicht nur für eine sich sehr gut kontrahierende Vorhofswand, sondern auch für einen Widerstand gegen die Tätigkeit der Vorhofswand. Diese Momente sind bei Trikuspidalstenose gegeben. Daher kann ein Leberpuls von exquisit aurikulärer Form (d. h. präsystolischer Puls) ein diagnostisches Merkmal der Trikuspidalstenose sein (Mackenzie, cfr. hierzu Fig. 60).

Registriert man den Venenpuls der Vena jugularis interna (s. o.), so findet man im Venenpulsbilde als dritte zwischen der *a*- und *v*-Welle gelegene Zacke (*c*-Welle) den fortgeleiteten Karotispuls[1]). Die Analyse des Venenpulses ist in diesem Falle nur möglich durch gleichzeitige Registrierung des Karotispulses, wobei man im Pulsbilde zunächst die *c*-Wellen feststellt, alsdann die *a*- und *v*-Wellen (cfr. Fig. 63).

Fig. 62.



Die aurikuläre Welle ist infolge Parese des Vorhofs klein geworden (Pletnew).

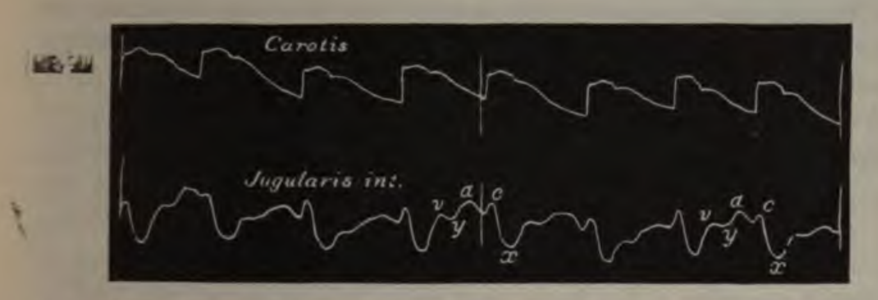
Bei tiefer Inspiration verschwinden die *a*- und *v*-Wellen und nur die *c*-Welle bleibt bestehen; bei forcierter Exspiration nehmen die Venenwellen zu und die Karotiszacke tritt zurück. Bei starker Erweiterung des Bulbus jugularis fehlt im Pulsbilde gleichfalls die *c*-Zacke.

---

[1]) Neuerdings sind allerdings Anhaltspunkte dafür geliefert, daß die *c*-Welle (wenigstens in manchen Fällen) nicht eine fortgeleitete Karotiswelle ist, sondern eine vom Herzen fortgeleitete Welle darstellt. Über deren Entstehung sind indessen die Untersuchungen noch nicht völlig abgeschlossen.

Die Registrierung des Venenpulses gibt uns weiter einen Schlüssel für das Verständnis der **Herzirregularitäten**, insofern wir durch den Venenpuls Einblick in die Tätigkeit des rechten Vorhofes gewinnen und diese mit der Tätigkeit des linken Ventrikels in Beziehung setzen können (vgl. hierzu auch Pulsarhythmien, S. 120ff.).

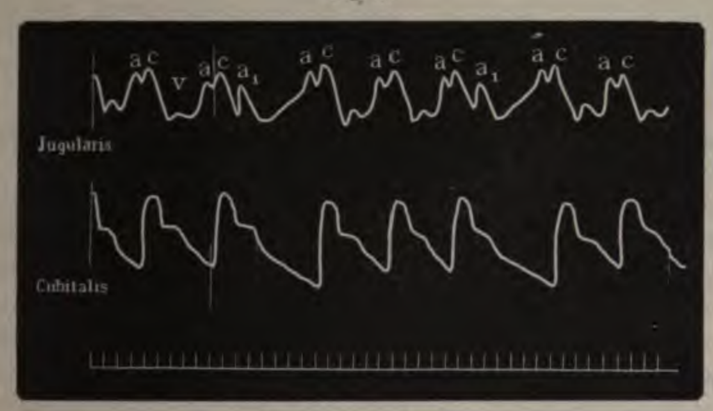
Fig. 63.



Jugularis und Karotis. Die c-Welle fällt zeitlich mit der Karotiswelle zusammen (nach Mackenzie).

Zunächst zeigt der Pulsus irregularis respiratorius einen Venenpuls, der das vollständige Korrelat zu dem arteriellen Puls darstellt, d. h. linke Kammer und rechte Vorkammer zeigen dieselben zeitlichen Schwankungen ihrer Tätigkeit.

Fig. 64.



Aurikuläre Extrasystolen.

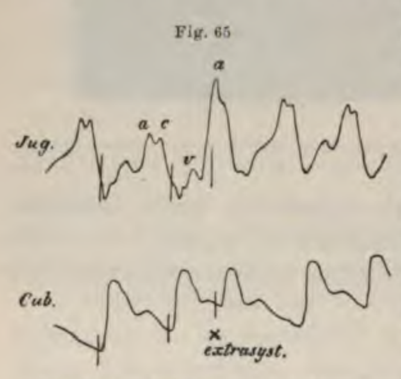
Schwieriger ist die Analyse der Extrasystolen, namentlich dann, wenn sie gehäuft auftreten.

Bei **aurikulären Extrasystolen** ist der Rhythmus der Vorhöfe durch die Extrasystole gestört. Die Dauer der Extrasystole und vorhergehenden Systole ist meist kleiner als die Dauer zweier normaler Pulse geworden (cfr. Fig. 64).

Tritt die aurikuläre Extrasystole sehr vorzeitig auf, so kann sie so klein sein, daß der Effekt derselben an der Venenpulskurve kaum angedeutet ist; erfolgt die extrasystolische Kontraktion zu einer Zeit, wo die Kammermuskulatur noch nicht völlig erschlafft ist, so kommt es, da der Vorhof sein Blut gegen einen höheren Druck als sonst in die Kammer austreibt, zu einem reichlichen Nachfluß in die Hohlvene, daher zu einer größeren Welle. Entsteht die extrasystolische *a*-Welle zu einer Zeit, in der sich auch die *v*-Welle entwickelt, so können sich beide Wellen zu einer einzigen summieren.

Ventrikuläre Extrasystolen liegen dann vor, wenn der Rhythmus der Vorhöfe nicht gestört ist. Man findet in diesen Fällen den Extrasystolen entsprechend an der Venenpulskurve meist auffallend hohe, steile Wellen, welche dort, wo der Venenpuls schon an und für sich deutlich ausgeprägt ist, sogar schon bei bloßer Inspektion der Jugularvenen bemerkbar werden können. Diese hohen Wellen fallen mit den Intermissionen des Radialpulses zusammen (O. Pan) (vgl. Fig. 65).

Fig. 65



Ventrikuläre Extrasystolen (Pletnew).

Die Vergrößerung der Venenwellen kann auf zweierlei Art zustande kommen: 1. durch Summation einer Arterienextrawelle und der folgenden Vorhofwelle (seltenere Art), 2. Ventrikel und Vorhof geraten zu gleicher Zeit in Tätigkeit, der kontrahierte Ventrikel gibt für die normale Entleerung des Vorhofes ein Hindernis ab und das Blut wird unter erhöhtem Druck in die Venen zurückgeworfen (Pan).

Atrio-ventrikuläre Extrasystolen kann man dann diagnostizieren, wenn das Intervall zwischen der Vorhofwelle und Karotiswelle (*a*—*c*) an der Extrasystole kleiner ist als an der vorhergehenden normalen Systole (Hering-Rihl).

Besonderen Vorteil bietet das Studium des Venenpulses auch für Überleitungsstörungen (vgl. hierzu Fig. 52).

Man sieht dann am Venenpulse *a*-Wellen, denen keine Karotispulse entsprechen. Dabei muß die wachsende Entfernung der *c*-Wellen von den *a*-Wellen an den normalen Pulsen als Ausdruck für Überleitungsstörungen (negativ dromotrope Einflüsse) gelten. Bei völliger Dissoziation von Vorhof und Ventrikeln haben die Vorhöfe (*a*-Wellen im Venenpulsbilde) wie die Kammern ihren eigenen Rhythmus (vgl. Fig. 54).

D. Kapillarpuls.

Wenn die Pulswelle nicht an den Kapillaren erlischt, so kann es zu einem Kapillarpuls, d. h. zu einer pulsatorisch stärkeren Blutfüllung der (dilatierten) Kapillaren kommen, die sich z. B. an der Haut durch wechselnde, mit dem arteriellen Pulse synchrone Rötung und Abblassung zeigt.

Um auf Kapillarpuls zu prüfen, erzeugt man mit dem Fingernagel durch Druck einen roten Streifen, z. B. an der Haut der Stirn. Seine Ränder zeigen

dann z. B. bei Aorteninsuffizienz den Kapillarpuls. Auch am Zäpfchen kann man bei Kranken mit Aorteninsuffizienz mitunter Kapillarpuls beobachten, ferner an der Retina mit Hilfe der Augenspiegelbeobachtung. Kapillarpuls kann normalerweise schon bei stark dilatierten Kapillaren beobachtet werden. Gewöhnlich findet er sich nur bei Hypertrophie des linken Ventrikels, in exquisiter Weise bei Aorteninsuffizienz. Hier gilt er als pathognomonisches Zeichen.

In exquisiten Fällen von Kapillarpuls kann sich die Pulswelle auch noch auf die kleineren Venenstämme fortleiten. Ferner wird unter Umständen bei der Aorteninsuffizienz ein arterieller Puls (als Äquivalent des Kapillarpulses) beobachtet.

E. Herzstoß.

Als Herzstoß oder Herzspitzenstoß bezeichnet man eine periodische herzsystolische Vorwölbung eines Teiles der vorderen Brustwand, und zwar bei Gesunden im fünften Interkostalraum zwischen Parasternallinie und Mamillarlinie in einer Ausdehnung von etwa 2 *cm*. Bedingt wird dieser Herzstoß durch den systolischen Vorstoß und das diastolische Zurückweichen der Herzspitze bzw. eines nach innen davon gelegenen Herzteiles.

Das Herz liegt in schräger Lage im Thorax, wobei die Herzspitze links vorn unten an der vorderen Brustwand liegt, die Basis rechts hinten oben. Diastolisch bildet es einen schlaffen Sack, dessen Form sich der Umgebung anpassen kann. Systolisch straffen sich die Kammern um den Inhalt zusammen, das Herz strebt damit einer festeren Kegelform zu; indem sich dabei die Herzspitze systolisch durch eine Art Hebelbewegung hebt, kommt durch die systolisch fester werdende Herzspitze der Herzstoß zustande. (Über die Dauer des Herzspitzenstoßes vergleiche unter Kardiographie.) Die Herzspitze liegt meist nicht der Brustwand unmittelbar an, sondern hinter einer wenn auch dünnen Lungenschicht, trotzdem werden seine Bewegungen auf die Brustwand übertragen.

Berücksichtigt man jene schräg geneigte Lage des Herzens im Brustkorb, wobei das Herz an den großen Gefäßen aufgehängt ist und mit dem scharfen unteren Rande nach rechts und links verschieblich in der Rinne zwischen Zwerchfell und vorderen Brustwand ruht, so daß die Herzspitze am weitesten nach links unten vorn gelagert ist, so ergibt sich, daß alle jene Momente, die eine Lageveränderung des Herzens überhaupt hervorrufen, vor allem auch die Lage der Herzspitze und damit des Herzspitzenstoßes verändern müssen. So tritt bei tiefer Inspiration infolge Tiefertretens des Zwerchfells der Spitzenstoß einen Interkostalraum tiefer und etwas nach einwärts, bei tiefer Exspiration unter gleichzeitiger Verbreiterung einen Interkostalraum höher (ähnlich liegen die Verhältnisse für den kurzen und den langen Thorax). Bei linker Seitenlage rückt der Spitzenstoß bei Gesunden oft noch über die Brustwarzenlinie hinaus, bei rechter Seitenlage verändert er seine Lage weniger exzessiv (d. h. er überschreitet die Parasternallinie selten nach innen). Abnorme Beweglichkeit des Herzspitzenstoßes wird auch als „Wanderherz“ bezeichnet.

Bei Dextrokardie (besser „Dexiokardie“) liegt der Spitzenstoß auf der rechten Seite. Bei kleinen Kindern, wo das Herz im Brustraume einen verhältnismäßig weit größeren Raum einnimmt, liegt der Spitzenstoß in der

Mamillarlinie; hier tastet man den Spitzenstoß oft auch durch zwei Interkostalräume hindurch, auch liegt er meist einen Interkostalraum höher als beim Erwachsenen.

Als Herzspitzenstoßlinie bezeichnet man die linksseitige Begrenzung des Spitzenstoßes. Die Lage des Spitzenstoßes bezeichnet man nach der Lage dieser äußeren Begrenzung. Als normal gilt beim Erwachsenen die Lage des Spitzenstoßes, wenn diese Linie in der Rückenlage des Patienten die linke Mamillarlinie nach links nicht überschreitet. Bei Erwachsenen ist der Herzspitzenstoß in der Rückenlage nicht immer zu sehen bzw. zu tasten, während er bei jugendlichen Individuen bis etwa zu 20 Jahren stets vorzufinden ist. Dagegen ist er bei Erwachsenen im Stehen schon eher zu tasten; das Aufsuchen des Spitzenstoßes wird hierbei durch vornübergeneigte Haltung des Oberkörpers erleichtert. In der linken Seitenlage ist der Spitzenstoß fast immer festzustellen. Normalerweise fühlt man den Spitzenstoß beim Erwachsenen nur in einem Interkostalraum; dabei kann der Spitzenstoß zwar tastbar, braucht aber nicht sichtbar zu sein. Die Hervorwölbung des Spitzenstoßes überschreitet normalerweise nicht das Niveau der Rippen.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Lage, die Stärke und die Ausdehnung des Spitzenstoßes verändert sein.

Die Höhenlage des Spitzenstoßes wird durch den Stand des Zwerchfells (cfr. oben S. 135) beeinflußt. Wo also das Zwerchfell dauernd oder vorübergehend in die Höhe getrieben oder gezogen wird, liegt der Spitzenstoß höher, bei tiefem Stande des Zwerchfells tiefer.

Vergrößert sich der Längsdurchmesser des Herzens (Vergrößerung der linken Kammer), so tritt der Herzspitzenstoß ebenfalls tiefer; ähnlich ist das Verhalten, wenn bei Aortensklerose das Herz infolge Verlängerung der großen Gefäße herabsinkt (es tritt dann gleichzeitig auch eine Querlagerung des Herzens ein, die zu Verschiebung des Spitzenstoßes nach links führt).

Die Seitenlage des Spitzenstoßes ist abhängig von der Querlagerung des Herzens (im Senium), von der Vergrößerung des Herzens, ferner von der Vermehrung des Herzbeutelinhaltes und schließlich von einer eventuellen Verschiebung des Mediastinums.

Wenn die Vergrößerung des Herzens die rechte Kammer betrifft, so kann mitunter die Herzspitze auch vom rechten Ventrikel gebildet sein, der dann den Spitzenstoß verursacht. — Infolge des verstärkten Herzstoßes führen länger dauernde Herzhypertrophien oft sogar zu einer Vorwölbung der Brustwand (Voussure, Herzbuckel). Bei Flüssigkeitserguß in den Herzbeutel sinkt das Herz, der Schwere entsprechend, in dem flüssigen Perikardinhalte nach unten, die Herzspitze daher nach links und unten. — Wenn die Pleuraergüsse eine gewisse Größe erreicht haben (mindestens das Zwerchfell bedecken), so führen sie zu einer Verlagerung des unteren Mediastinums; bei rechtsseitigem Pleuraerguß wird deshalb der Herzspitzenstoß nach links verlagert, bei linksseitigem nach rechts (hier allerdings nicht so exzessiv wie auf der anderen Seite). Auch

durch Pleuraschrumpfung kann das Mediastinum nach der kranken Seite hinübergezogen werden, was zu einer Verlegung des Herzspitzenstoßes führt.

Stärke des Spitzenstoßes. Eine schwache Herztätigkeit hat einen schwachen Herzspitzenstoß zur Folge (der umgekehrte Schluß ist aber unzulässig!). Ein andauernd schwach erscheinender Spitzenstoß kommt auch bei sehr dicken Hautbedeckungen, z. B. starkem Panniculus adiposus der Brustwand zustande, ferner wenn durch Flüssigkeitserguß oder Luftgehalt des Herzbeutels die Herzspitze abgedrängt wird oder wenn bei starkem Emphysem sich zwischen Herzspitze und Brustwand ein dickes Polster von Lungengewebe einschiebt.

Verstärkt ist der Spitzenstoß bei psychischer Erregung, ferner nach körperlicher Arbeit. Dauernde Verstärkung findet sich bei Herzvergrößerung. Man unterscheidet hierbei einen erschütternden und einen hebenden Spitzenstoß.

Der erschütternde Spitzenstoß unterscheidet sich qualitativ vom hebenden Spitzenstoß. Ersterer findet sich z. B. bei psychisch verstärktem Herzschlag, ohne einer vermehrten Kraftleistung zu entsprechen. Er steigt schnell und hoch an, um ebenso schnell wieder abzufallen (cfr. hierzu die kardiographische Kurve).

Ein hebender Spitzenstoß spricht nur dann für Hypertrophie der Kammerwand, wenn er an der Stelle, wo er die Mamillarlinie nach außen überschreitet, auch von einer gewissen Resistenz ist.

Ein die Brustwand erschütternder Herzstoß mit Verlagerung der Herzspitze und kleinem schlecht gespanntem Pulse ist dagegen ein Zeichen für Herzdilatation.

Die Stärke bzw. Ausdehnung des Spitzenstoßes ist also nicht ohne weiteres ein Maß für die Herzkraft.

Die Ausdehnung des Herzspitzenstoßes geht häufig (aber nicht immer) Hand in Hand mit der Stärke des Spitzenstoßes. Abhängig ist die Ausdehnung des Spitzenstoßes von der Größe der der vorderen Brustwand angelagerten Fläche des Herzens.

Je höher das Zwerchfell steht, desto wandständiger ist das Herz, desto ausgedehnter der Herzstoß; desgleichen nimmt die Wandständigkeit des Herzens mit der Vergrößerung des Herzens zu. Auch Lungenschrumpfung in der Umgebung des Herzens vergrößert die Ausdehnung des Herzstoßes. Bei Verdichtung der das Herz begrenzenden Lungenränder leitet sich ebenfalls der Herzspitzenstoß in größerer Ausdehnung fort.

Während in der Umgebung des Herzstoßes sowohl im gleichen Interkostalraum wie einige Interkostalräume höher geringe systolische Einziehungen mitunter auch unter normalen Verhältnissen zu finden sind (auf diese Weise gewinnt man den Eindruck einer von der Herzbasis zur Spitze laufenden Wellenbewegung), findet sich (allerdings nicht immer) **systolische Einziehung der Herzspitzengegend** bei Verwachsung der beiden Perikardialblätter. Der diagnostische Wert dieser systolischen Einziehung an der Herzspitze wird zweifellos dadurch etwas eingeschränkt, daß unter Umständen der tiefste und äußerste Punkt der sichtbaren Herzbewegung der rechten Kammer angehören kann. In diesem Falle findet sich systolisch ein Abrücken dieses Herzteiles von der Brustwand und

diastolisch ein Anrücken; also ein umgekehrter Herzstoß. Die systolische Einziehung statt der Hervorwölbung kommt bei adhäsiver Perikarditis dadurch zustande, daß das Herz in seiner Bewegungsfreiheit beschränkt ist, und daß sich systolisch der Längsdurchmesser gegenüber der Diastole etwas verkürzt (während er normalerweise sich meist etwas verlängert). Ist das Herz nicht nur mit dem parietalen Perikard, sondern auch mit dem Mediastinum, besonders aber an die hintere Brustwand (Wirbelsäule) durch adhäsive Mediastinoperikarditis fixiert, so wird systolisch nicht nur die Gegend des Interkostalraumes an der Herzspitze, sondern auch ein Teil der vorderen Brustwand (d. h. Rippen und mitunter auch das Sternum) eingezogen.

Bei dieser schwieligen Mediastinoperikarditis tastet man nach der Systole ein protodiastolisches Vorschleudern der Herzspitze (dementsprechend hört man den diastolischen Schleuderton, cfr. S. 104).

Friedreich erklärte dieses diastolische Vorschleudern als Zurückfedern der knöchernen Thoraxwand; es kann aber diese Erklärung darum nicht befriedigen, weil auch nach Entfernung eines Rippenfensters, entsprechend der Herzgegend (Kardiolysis. Brauer), an dem nur von der Haut bedeckten Herzen das diastolische Schleudern noch zu tasten ist. Es entspricht nun das Schleudern der Herzspitze zeitlich dem durch negativen Ventrikeldruck bedingten Einströmen des Blutes in der ersten Phase der Diastole, wobei die Ventrikelwand dem Anprall des Blutes in der Diastole um so eher nachgibt, als bei Mediastinoperikarditis diastolisch das Herz von vorn nach hinten auseinandergezogen wird. Durch diese Verlängerung des Ventrikels in der Diastole und infolge des Bluteinströmens wird die Herzspitze diastolisch vorgeschleudert (vgl. hierzu die kardiographischen Kurven bei Mediastinoperikarditis S. 141, Fig. 70).

Systolische Pulsationen in der Umgebung des Herzens.

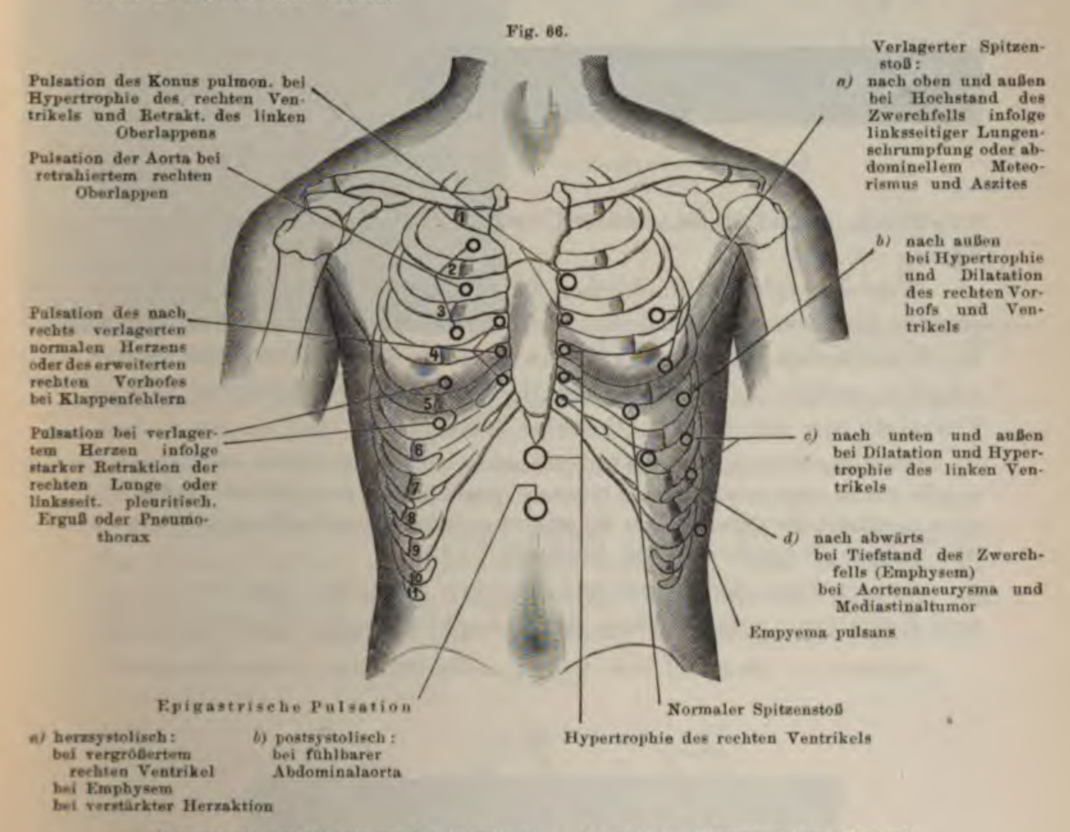
Pulsationen oberhalb der 3. Rippe sind — außer bei pathologischem Hochstand des Zwerchfells — auf die großen Gefäße des Herzens zurückzuführen, und zwar im zweiten Interkostalraum rechts auf Pulsation der Aorta, links der Pulmonalis; Voraussetzung ist dabei normale Lage des Herzens. Die Ursache für diese tastbare und oft sichtbare Pulsation kann in einer Erweiterung der Gefäße liegen oder in einer die Bewegung gut fortleitenden Verdichtung der entsprechenden Lungenränder oder schließlich in Retraktion der Lungenränder (cfr. hierzu auch die Diagnostik des Aneurysmas der Aorta). Bei hypertrophischem linken Ventrikel und verstärkter Tätigkeit sieht man neben der Pulsation im 2. rechten Interkostalraum beide Arteriae subclaviae unterhalb des Schlüsselbeins pulsieren. Im Jugulum tastet man gleichzeitig die Pulsation des (erweiterten) Aortenbogens.

Da die Aorta auf dem linken Hauptbronchus reitet, so können sich hier pulsatorische Bewegungen von Aortenaneurysmen auf die Trachea und den Kehlkopf übertragen. Man sieht dann mitunter den Schildknorpel rhythmisch nach abwärts zucken oder tastet an dem mit zwei Finger nach oben gezogenen Kehlkopf pulsatorische Abwärtsbewegungen (Oliver-Cardarellim).

Die pulsatorischen Bewegungen können sich auch auf Exsudate im Pleuraraum bis in die seitliche Thoraxwand fortpflanzen.

Bei Tiefstand des Zwerchfells und Hypertrophie des rechten Ventrikels wie des linken Ventrikels pflanzt sich die Pulsation des Herzens auf das Epigastrium fort **(epigastrische Pulsation)**; davon zu unterscheiden ist die bei mageren Individuen im Epigastrium oft fühl- und tastbare Pulsation der Aorta.

Fig. 66.



Schematische Aufzeichnungen der Pulsationen an der vorderen Brustwand (nach BUTLER). (Aus EULENBURG-KOLLE-WEINTRAUD.)

Auf die bei Trikuspidalinsuffizienz durch Pulsation der Lebervenen und unteren Hohlvene hervorgerufene epigastrische Pulsation ist bei der Besprechung des Lebervenenpulses eingegangen.

In den sphygmographischen Kurven ist die Unterscheidung der Pulsationen leicht zu treffen: die vom hypertrophischen linken Ventrikel ausgehende ist synchron mit dem Spitzenstoße, die vom rechten Ventrikel ausgehende epigastrische Vorwölbung ist herzdiastolisch und die von der Bauchaorta ausgehende ist nicht synchron mit dem Spitzenstoß, sondern beginnt kurze Zeit danach, und zwar ungefähr synchron mit der Erhebung des Radialpulses.

Die beigegebene schematische Aufzeichnung der Pulsation soll eine diagnostische Übersicht geben (Fig. 66).

F. Kardiographie.

Die Kurven der Herzspitzenstoßes lassen sich mit dem Kardiosphygmographen (cfr. Sphygmographie S. 117) aufnehmen entweder unter Anwendung eines die Bewegungen der Luft vermittelnden Trichters oder indem man die gespannte Membrankapsel, mit einer Pelotte zur Übertragung der Luftbewegung wählt. Man kann auch den **Dudgeon**schen Sphygmographen bzw. den **Jaquet**schen (aber ohne Gleitschiene) auf die Gegend des Herzspitzenstoßes mit der Pelotte aufsetzen und erhält so unter Umständen brauchbare kardiographische Kurven (cfr. Fig. 67).

Fig. 67.

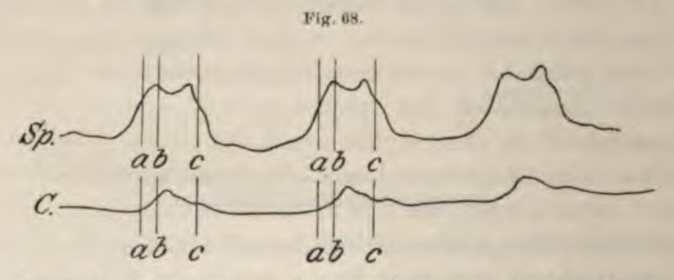
Kardiogramm (nach Cowl).

Von allen sphygmographischen Kurven ist die Deutung der kardiographischen die unsicherste, da die Kurvenbilder durch die „Eigenschwingungen“ des Schreibhebels oft sehr getrübt sind, ferner die Spitzenstoßkurve verschieden ausfällt, je nachdem der Herzstoß von der Herzspitze (linken Ventrikel) oder dem rechten Ventrikel herstammt.

Diese Eigenschwingungen des Hebels kommen so zustande, daß bei der Bewegungsumkehr wie bei neuer Beschleunigung im ersten Augenblick ein Zurückbleiben der Schreibspitze stattfindet, die alsdann infolge des erhaltenen Stoßes eine wellenförmige Abweichung oder mehrere „Eigenschwingungen“ beschreibt (Cowl).

In der Form der Herzspitzenstoßkurven kann man (nach **Gerhardt**) zwei Haupttypen unterscheiden: den **trapezförmigen** (Fig. 68) und den **schnellenden** Typ (Fig. 69). Zwischen beiden Typen finden sich häufig Übergänge.

Fig. 68.



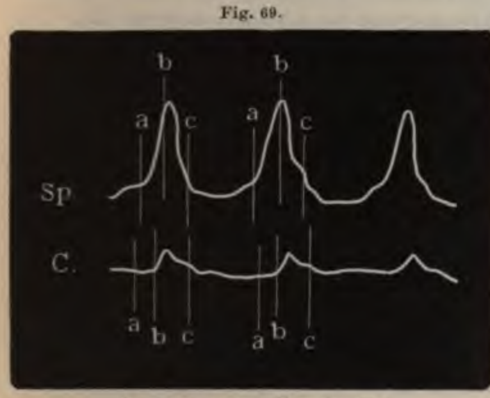
Sp = Spitzenstoß. C = Karotis. a = Zeit des I. Herztones. a—b = Anspannungszeit. c = Zeit des II. Herztones.

Unter pathologischen Verhältnissen entspricht der letztere dem sog. „erschütternden Herzstoße“, der erstere dem verstärkten und resistenten Spitzenstoß. Der schnellende Typ kommt zustande, wo die Systole schnell abläuft und dem Blutabfluß kein Hindernis entgegengebracht wird. Sind die Abflußverhältnisse erschwert (Arteriosklerose, Nephritis), so geht der Abfall langsamer vonstatten.

Vergleicht man das Kardiogramm mit der Karotiskurve (s. Fig. 68 u. 69), so ersieht man, daß der aufsteigende Schenkel der Spitzenstoßkurve ungefähr der Anspannungszeit der Ventrikel (Verschlußzeit) entspricht *(a—b)*.

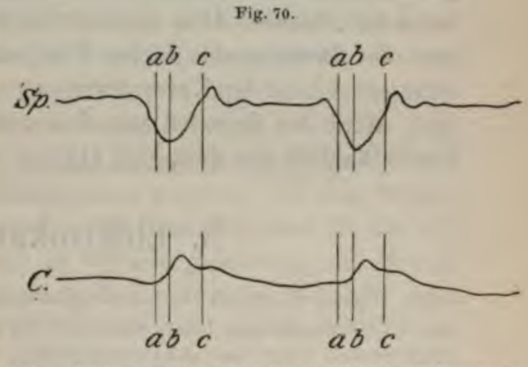
Unter Anspannungszeit versteht man seit Martius die Zeit, während welcher sämtliche Ventrikelklappen systolisch geschlossen sind; auf diese Zeit folgt mit dem

Fig. 69.



Sp = Spitzenstoß. *C* = Karotis.

Fig. 70.

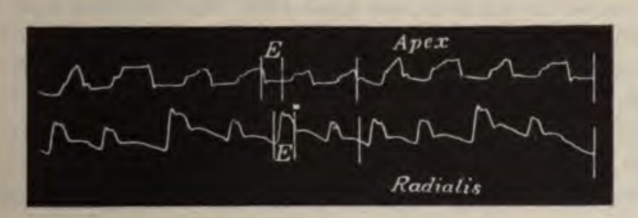


Sp = Spitzenstoß. *C* = Karotis. *a* = Zeit des I. Herztones. *a—b* = Anspannungszeit. *c* = Zeit des II. Herztones.

Beginn der Eröffnung der Semilunarklappen die Austreibungszeit. Die Austreibungszeit markiert sich am Karotispulse (bei *b*) durch den Beginn des Pulses.

In der Austreibungszeit sinkt die Kurve schnell, oder zunächst ein „Plateau" bildend, an dem man unter Umständen einige durch Eigenschwingungen des Hebels bedingte Zacken erkennt, ab. Mit dem Beginne der Diastole *(c)* liegt die Kurve wieder dicht über, bzw. in ihrem Fußpunkte. Oft sinkt sie in der Diastole dann noch unter den Fußpunkt der Kurve ab (dem entspricht eine diastolische Einziehung des betreffenden Interkostalraumes), um schließlich wieder den Fußpunkt zu erreichen.

Fig. 71.



Die Spitzenstoßkurve ähnelt in ihrem Aussehen täuschend einer normalen. Erst die Zeitvergleichung mit der Radialiskurve zeigt, daß die Erhebung diastolisch ist, also vom dilatierten rechten Ventrikel ausgeht (Mackenzie).

Es ist wahrscheinlich, daß das starke Zurücktreten auf wirklichem Zurücksinken des erschlaffenden leeren Ventrikels, das folgende Wiederansteigen darauf beruht, daß das vom Vorhof einströmende Blut den Ventrikel wieder entfaltet (Gerhardt).

Aus den kardiographischen Kurven ergibt sich also, daß der Spitzenstoß eine systolische Zuckungskurve des Herzens vorstellt. Die kleine

Welle, die sich oft vor *a* findet, ist der graphische Ausdruck der Vorhofkontraktion. Völlig verändert ist die kardiographische Kurve bei Mediastinoperikarditis (cfr. Fig. 70).

Entsprechend der systolischen Einziehung (s. S. 137) liegt während der ganzen Dauer der Systole (also Verschlußzeit + Austreibungszeit) die Kurve unter der Abszisse. Dem diastolischen Schleudertone (s. d.) entspricht zu Beginn der Diastole eine kleine Erhebung (hinter *c*). Die Vorhofkontraktion markiert sich an der Kurve durch einen kleinen, vor *a* liegenden Wellenberg.

Wird der Herzstoß von dem rechten Ventrikel gebildet, so sieht die Kurve ähnlich aus (cfr. Fig. 71).

B. Elektrokardiogramm.[1]

Überall da, wo wir Lebenserscheinungen vermuten dürfen, treten elektrische Ströme auf: Sei es also, daß eine Drüse sezerniert oder ein Muskel zuckt, oder ein Nerv gereizt wird. Diese Ströme nennt man Aktionsströme, denn wenn sie auch nicht identisch mit der Aktion sind, so sind sie doch untrennbar mit ihr verbunden. Dabei verhält sich die in Tätigkeit versetzte Materie gegenüber der ruhenden so, wie sich im galvanischen Element Zink gegenüber Kupfer verhält. Tätige Materie ist also zinkartig, d. h. elektropositiv.

Die Aktionsströme sind außerordentlich gering und es bedarf daher zu ihrer Feststellung außerordentlich feiner Apparate. Durch die Einführung des Einthovenschen Saitengalvanometers in die Elektrophysiologie ist man nun in die Lage versetzt, den Ablauf dieser Aktionsströme zu registrieren.

Das Prinzip des Apparates beruht darauf, daß ein elektrischer Strom von einem Magneten abgelenkt wird. Je stärker der Strom bzw. das magnetische Feld ist, desto stärker ist die Ablenkung. Da der abgelenkte Strom nicht beliebig verstärkt werden kann (es sind sehr schwache Ströme), muß man deshalb ein besonders starkes Magnetfeld erzeugen, was durch Verwendung eines kräftigen Elektromagneten erreicht wird, dessen Polspitzen einen geringen Abstand voneinander haben, so daß in dem eng begrenzten Raum zwischen denselben die magnetischen Kraftlinien ein Maximum der Dichte besitzen. Durch dieses Magnetfeld verläuft der Strom, und zwar durch einen Platinfaden von nur 2—3 μ Dicke, um diesen Fäden eine möglichst große Beweglichkeit zu geben. Die Aufnahme der Bewegung des mit unbewaffnetem Auge unsichtbaren Fadens geschieht mittelst eines starken Projektionsapparates bei etwa 5000facher Vergrößerung. Dadurch, daß man den Fadenschatten auf einen dünnen Spalt fallen läßt, an dem eine photographische Platte vorbeigezogen wird, erhält man Kurvenbilder.

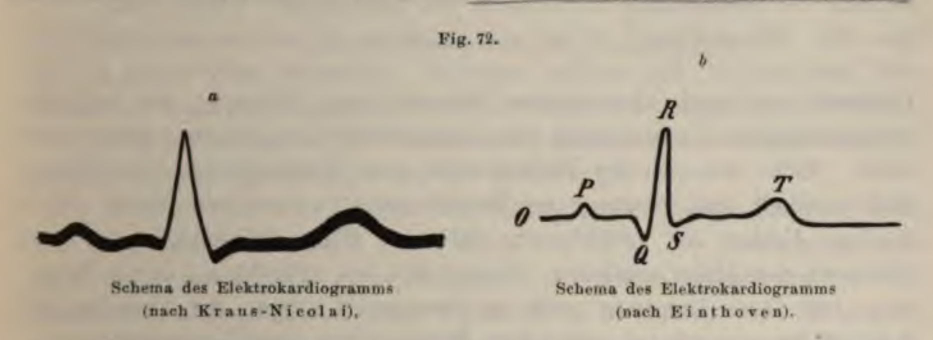
Wenn man einen Muskel zucken läßt, so kann man sowohl seine mechanische Veränderung mit Hilfe des Kymographions aufschreiben als auch seinen Aktionsstrom. Die elektrische Erscheinung ist dabei nach Waller ein treuerer Ausdruck des Geschehens als der mechanische der Zuckung.

Auch die Zuckungen des Herzens rufen das Entstehen und Verschwinden von Aktionsströmen hervor und unter Elektrokardiogramm verstehen wir das Bild der Aktionsströme des Herzens, welche die Herzbewegung begleiten. Da wir beim Herzen des Menschen aus vielerlei Grün-

[1] Das Elektrokardiogramm ist durch Kraus und Nicolai in die Klinik eingeführt worden.

den unmöglich die Zuckung mechanisch aufschreiben können, so bietet sich durch die Beobachtung des Aktionsstroms hierfür ein günstiger Ersatz. Man kann die Aktionsströme des Herzens dadurch ableiten, daß man zwei Punkte der Körperoberfläche verbindet, um die Herzkontraktion begleitende elektrische Potentialänderungen zu erzielen, die sich durch das empfindliche Saitengalvanometer ableiten lassen. Es ist dies dadurch ermöglicht, daß das Herz schief im Körper liegt mit einer Achse, die von rechts oben hinten nach links unten vorn gerichtet ist. Auf diese Weise verteilen sich die vom Herzen ausgehenden Ströme so, daß der rechte Arm das Potential der Herzbasis, der linke das der Herzspitze einnimmt. So sind an den Armen zwei natürliche Ableitungspunkte gegeben. Um den Widerstand der Haut möglichst herabzusetzen, läßt man die Arme in ein mit Wasser gefülltes Gefäß hineintauchen, in welches gleichzeitig die Metallelektroden hineintauchen. Bei Anwendung dieses Verfahrens erhält man beim Menschen (wie beim Hunde) eine hauptsächlich aus drei Schwan-

Fig. 72.



Schema des Elektrokardiogramms (nach Kraus-Nicolai). Schema des Elektrokardiogramms (nach Einthoven).

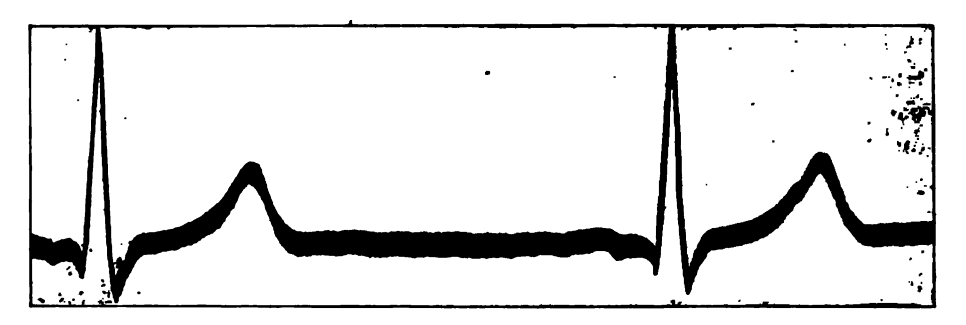
kungen bestehende Kurve, von denen die erste als Vorhofszacke anzusehen ist, während die zweite und dritte zur Ventrikelkontraktion gehören (Fig. 72) (Kraus-Nicolai).

Nach Kraus und Nicolai erscheint im Elektrokardiogramm von gesunden, jungen Männern, Frauen und Kindern, in der Norm der Vorhofausschlag entweder als einfacher schmaler Gipfel oder auch als ein Plateau mit flacher Depression. Das Zweikammerelektrokardiogramm besteht aus zwei figürlich und zeitlich unterscheidbaren Teilen, von denen der erstere als der „instantane", der zweite als der „zweite" Teil der Kammerkurve bezeichnet wird (Fig. 73).

Der Gipfel des instantanen Teiles und des zweiten Teiles des Kammerelektrodiagramms zeigte bei vollkommen gleicher Untersuchungstechnik gewisse Unterschiede in bezug auf Konfiguration und Ordinatenhöhe, wobei die schönsten Kurven die sind, wo die Kammerzacke eine entsprechend hohe Ordinatenhöhe hat (Fig. 73). Im Alter nimmt die Höhe des zweiten Teiles der Kammerkurve etwas ab, im übrigen aber wahrt das Elektrokardiogramm unter normalen physiologischen Verhältnissen seine Typizität und Konstanz.

Pathologische Abweichungen prägen sich im Gesamtprofil der Kurve wie in den einzelnen Abschnitten des Elektrokardiogramms aus. So findet man Niedrigkeit sämtlicher Ausschläge der Kurve bei Kindern, z. B. als Ausdruck ererbter konstitutioneller Herzschwäche, ferner bei Erwachsenen mit insuffizienten Herzmuskeln. Bei Mitralstenose mit präsystolischem

Fig. 73.



Elektrokardiogramm eines jungen Mannes (nach Kraus-Nicolai).

Geräusch und stark akzentuiertem Herzton (sog. Schnapp), wo auch die röntgenologische Untersuchung eine Hypertrophie des linken Atriums aufweist, findet man an der Vorhofszacke eine Verlängerung, Verstärkung und eventuell eine Trennung der Vorhofszacke in zwei (oder selbst mehr) Zacken. Fehlen der Vorhofszacke läßt mit Wahrscheinlichkeit auf eine Lähmung der Atrien schließen. Ferner fällt bei Arhythmie, durch Extrareize, die ihren Ursprung nicht im Sinusgebiet haben, der Vorhofsgipfel fort; oft ist er auch bei schwachen Herzen nicht einmal angedeutet.

Fig. 74.



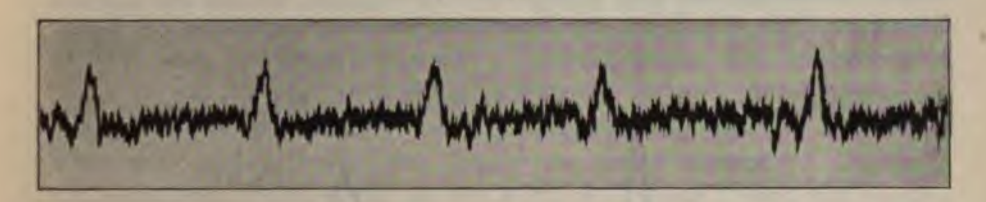
Elektrokardiogramm bei hypertrophischer linker Kammer (nach Kraus-Nicolai).

Inkongruenz beider Herzhälften, dem Grade des Erregungsvorganges nach, zugunsten des linken Ventrikels, ruft eine charakteristische Abweichung am ersten Teile der Kammerkurve hervor, die in zwei Typen auftritt, einmal indem der absteigende Schenkel der Zacke (am instantanen Kammerteil) unter den Fußpunkt der Kurve fällt (Fig. 74) oder indem

dieser weniger steil verläuft. Solche Kurven finden sich bei Herzen mit Hypertrophie der linken Kammer, sei es infolge von Aorteninsuffizienz oder Arteriosklerose oder aus sonstiger Ursache.

Dieser Abweichung des instantanen Teiles des Kammerelektrogramms bei Überwiegen des linken Ventrikels steht eine entsprechende bei Hypertrophie der rechten Kammer in ähnlicher Ausprägung sehr viel seltener gegenüber.

Fig. 75.



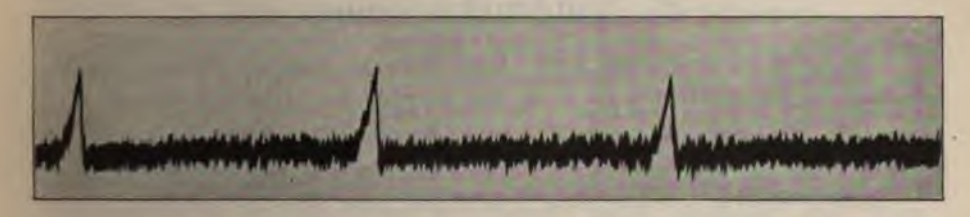
(Nach Kraus-Nicolai.)

Eine gleiche Veränderung des instantanen Kammerteils des Elektrokardiogramms wie bei Hypertrophie des linken Ventrikels läßt sich auch bei vasomotorischen Menschen, besonders solchen mit Herzneurosen, feststellen, bei denen sich klinisch keine Hypertrophie des linken Ventrikels findet.

Eine totale Umkehr des instantanen Kammerteiles des Kammerelektrogramms kommt bei durchaus schwer Herzkranken vor.

Beim zweiten Teil des Kammerelektrogramms finden sich eine Reihe von Abweichungen, so die Aufsplitterung (Fig. 75) (bei starker Aufsplitterung, wobei auch sonst Anomalien der Kurve vorkommen, ist der Herzmuskel unzweifelhaft krank). Ferner als praktische und wichtigste Abweichung der bioelektrischen Erscheinungen das vollständige Fehlen

Fig. 76.



(Nach Kraus-Nicolai.)

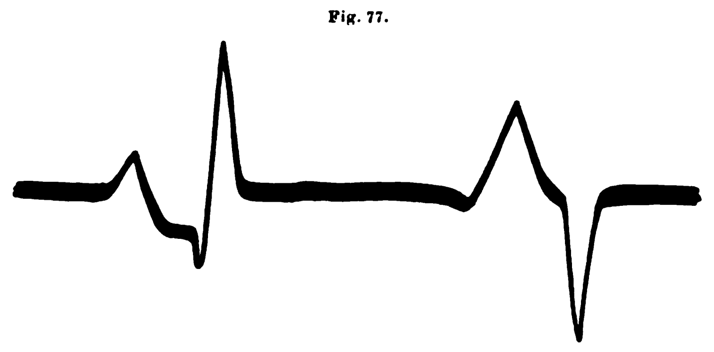
dieses Teiles (Fig. 76). Es handelt sich dabei nicht um ein Fehlen des Aktionsstromes, sondern nur um veränderte Leitungsverhältnisse für den Erregungsvorgang.

Es ist nach Kraus und Nicolai das Fehlen des II. Teils vom Elektrokardiogramm für Fälle mit Insufficientia myocardii charakteristisch. Man kann also hieraus exakte Schlüsse über die Beschaffenheit des Myokards machen, so zum Beispiel beim Tropenherz, dem Unfallherzen usw. Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels an und für sich bewirkt diese Anomalie nicht.

Es kann sich dann noch der zeitliche Abstand des zweiten Kammerteils vom ersten vergrößern (absterbendes Herz beim Tier), es kann der zweite Teil negativ sein und es kann die Ordinatenhöhe abnehmen (Altersherz).

Kraus-Nikolai haben experimentell am Hundeherz festgestellt, daß die Kontraktion des rechten und linken Ventrikels bei Reizung derselben deutlich verschiedene Kurven gibt; man ist deshalb imstande, aus dem Elektrodiagramm zu ersehen, ob etwa der rechte oder linke Ventrikel allein bzw. welcher Ventrikel eventuell schwächer oder stärker geschlagen hat (cfr. Fig. 77). Reizt man nicht die Ventrikel, sondern nur die Vorhöfe, so bekommt man meist normale Elektrokardiogramme, mitunter aber auch bei Reizung des linken Vorhofs den Typus des linken Ventrikels, bei Reizung des rechten

Fig. 77.



Elektrokardiogramm des rechten Ventrikels. Elektrokardiogramm des linken Ventrikels.
(Nach Kraus-Nicolai.)

den Typus des rechten. Bei Reizung des Aschoffknotens im Septum erhält man ein normales Kammerelektrogramm ohne Vorhofszacken.

Schließlich haben Kraus-Nicolai bewiesen, daß beim degenerierten Herzen eine (zeitliche) Dissoziation im Ablaufe des Erregungsvorganges beider Herzkammern vorkommen kann; in diesem Sinne kann der Begriff **„Hemisystolie“** beibehalten werden, nicht aber im früheren v. Leydenschen Sinne, welche eine Bigeminie ist.

C. Blutdruckmessung.

Zur Blutdruckmessung kann man sich der manometrischen Druckmessung in der eröffneten oder an der uneröffneten Arterie bedienen.

Die Blutdruckmessung beim Menschen (Tonometrie der Blutgefäße) ist nur mittelst unblutiger Messung auszuführen.

Als Blutdruck schlechthin bezeichnet man den „mittleren Blutdruck“, ohne Rücksicht auf die pulsatorischen Blutdruckschwankungen.

Als maximaler Blutdruck wird das pulsatorische Blutdruckmaximum, als minimaler Blutdruck das pulsatorische Blutdruckminimum bezeichnet. Die Differenz des maximalen und minimalen Blutdrucks nennt man **Pulsdruckamplitude.**

Das Prinzip der unbl[illegible] ...t darin, das man den Arterienpuls du[illegible] ...und diesen Kompressionsdr[illegible] ... notwen-dig ist, ma[illegible]

Wie weit wir imstande sind, aus der unblutigen Blutdruckmessung die Größe des wahren maximalen Blutdrucks im Arterienrohre und des wahren minimalen Blutdrucks zu bestimmen, ist im Abschnitte „Maximaler und minimaler Blutdruck“ besprochen.

1. Technik der Blutdruckmessung.

v. Basch hat den ersten brauchbaren Tonometer zum Gebrauch am Krankenbett konstruiert. Die von Haut und Faszie bedecke Arteria radialis wird am Unterarm durch Überdruck gegen den unterliegenden Knochen abgeklemmt, der Druck allmählich bis zum Wiedererscheinen des Pulses in der Arteria radialis peripherwärts von der Druckstelle vermindert und nunmehr der Druck an einem Manometer abgelesen.

Als eine Verbesserung ist der Riva-Roccische Blutdruckmesser vermindert, besonders in der Modifikation von v. Recklinghausen. Der Apparat besteht aus einer elastischen, mit Luft aufblähbaren Manschette, die um den Oberarm gelegt wird und die vermittelst eines mit T-Rohr versehenen Gummischlauches mit einem Quecksilbermanometer und mit einem Gummiballon in Verbindung steht. Die Bestimmung des Blutdruckes geschieht hierbei palpatorisch. Während man den Radialpuls tastet, bläht man langsam die Gummimanschette auf und beobachtet genau den Zeitpunkt, in dem der Radialpuls kleiner zu werden beginnt. Diesen Druck liest man an dem Quecksilbermanometer ab (= minimaler Blutdruck); nunmehr bläst man weiter auf, bis der Puls der Arteria radialis völlig verschwunden ist. Indem man nun den Drück durch Nachlassen am Gummiballon in der Armmanschette sinken läßt, beobachtet man genau den Zeitpunkt, wo der Puls in der Arteria radialis wieder zum Vorschein kommt. Der jetzt abgelesene Blutdruck stellt den maximalen Blutdruck vor (palpatorische Methode der Blutdruckbestimmung).

Sehr empfehlenswert ist das neuerdings von v. Recklinghausen konstruierte Tonometer. Es besteht ebenfalls aus einer Manschette, das heißt aus einem breiten, platten Schlauch, welcher um den Oberarm gelegt und dort festgeschnürt wird, ferner aus einer Luftpumpe, mit welcher dieser Schlauch aufgeblasen wird, und endlich aus dem Manometer, an welchem der in der Manschette herrschende Druck abgelesen wird. Luftpumpe, Manschette und Manometer sind untereinander durch einen Gummischlauch luftleitend verbunden.

Die Manschette zum v. Recklinghausenschen Tonometer ist etwa 13 *cm*[1]) breit, und die Außenseite mit starker Segelleinwand benäht. Mit dieser Segelleinwand steht eine Schnalle in Verbindung, durch die die Manschette um den Arm geschnallt wird. Die Manschette wird um die Mitte des Oberarms gelegt, und zwar so, daß der

---

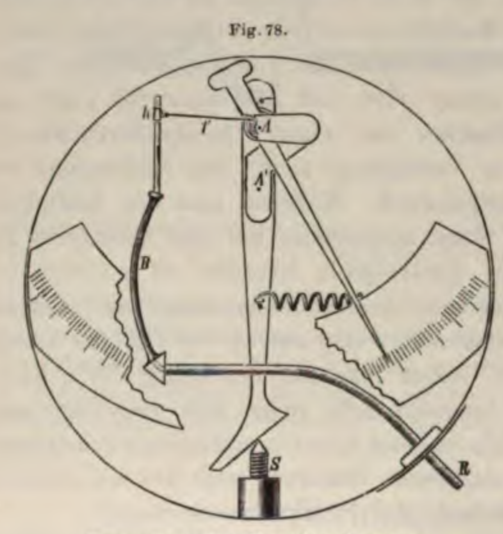
[1]) Auch für den Riva-Roccischen Sphygmomanometer empfiehlt es sich, eine ähnliche, etwa 12 *cm* breite Manschette anzuwenden (Modifikation nach v. Recklinghausen).

zuführende Gummischlauch nach abwärts (distal) schaut und etwa an die Außenseite des Bizeps zu liegen kommt. Der Arm soll dabei im Ellbogengelenk gestreckt gehalten werden und die Muskulatur erschlafft sein. Die Manschette soll dem Arme straff, wenn auch nicht zu fest anliegen.

Die einer Radfahrpumpe ähnelnde Luftpumpe besitzt 2 Hähne, einen zur Kommunikation des Pumpenraumes mit der Außenluft und einen zur Kommunikation mit der Manschette. Der letztere Hahn kann auch in die Stellung halb offen gebracht werden; in dieser Stellung kann die Luft nur mit größerem Widerstande durchtreten. Der Gebrauch der Pumpe geschieht so, daß die Pumpe auf die Erde gestellt, durch ein Pedal mit der Fußspitze auf dem Boden fixiert wird und nunmehr möglichst feinfühlig der Pumpenkolben an seinem Griff gehandhabt wird.

Als Manometer gebraucht v. Recklinghausen statt der Quecksilbermanometer, die zwar den Vorzug der Einfachheit und Billigkeit haben, einen von ihm konstruierten Tonometer, dessen druckaufnehmendes Organ aus einer Bourdonröhre, d. h. einer leicht gekrümmten kurzen Röhre von flachovalem Querschnitt aus dünnem Blech gefertigt, besteht. Wird der Druck in der Röhre erhöht, so vermindert sich die Krümmung der Röhre, d. h. der Krümmungsradius wächst, und da die Röhre nur mit dem einen Ende befestigt ist, so vollführt das freie Ende eine kleine Bewegung. Diese Bewegung wird durch einen Faden oder ein feines Kettchen direkt auf die Achse übertragen, auf welche der Zeiger aufgesteckt ist. Die Zeigerspitze bewegt sich über einem Teilkreis, auf welchem der Druck in Zentimeter Wasser oder, was das gleiche ist, in Gramm pro Quadratzentimeter abgelesen wird. Eine kleine Spiralfeder sucht die Achse in entgegengesetzter Richtung wie der Faden zu drehen und sorgt so dafür, daß der Faden stets gespannt ist (cfr. Fig. 78).

Fig. 78.



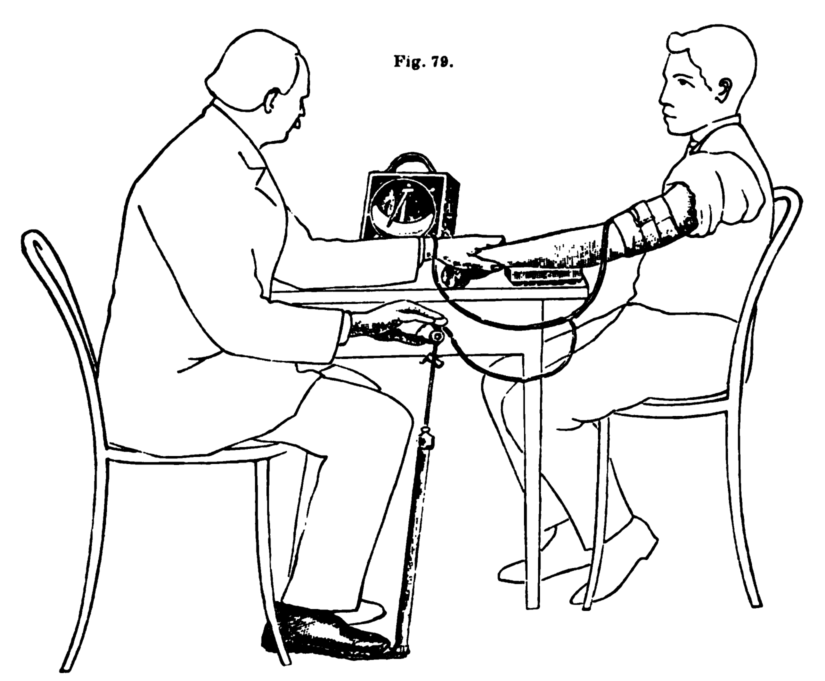
Tonometer nach v. Recklinghausen.

Dieses v. Recklinghausensche Tonometer besitzt den Vorzug, daß man den Blutdruck nicht nur mit Hilfe der palpatorischen Methode ablesen kann, sondern auch mit Hilfe der oszillatorischen Methode.

Die Ausführung der oszillatorischen Messung gestaltet sich folgendermaßen: Nachdem man sich durch die palpatorische Methode ungefähr über die Größe des mittleren Druckes orientiert hat, stellt man annähernd diesen Druck durch die Luftpumpe in der Armmanschette her. Am Manometer beobachtet man dann pulsatorische Schwankungen der Nadel, die im Pulsmitteldruck sehr große sind, da das vorher einseitig durch den arteriellen Innendruck gespannte Arterienrohr jetzt durch einen die Spannung aufhebenden Außendruck entspannt wird und bei jedem Arterienpulse nunmehr am freiesten flottieren kann. Das Flottieren der Arterienwand infolge des arteriellen Pulses wird aber durch die Luft der Armmanschette

auf das Manometer übertragen und stellt sich hier als pulsatorische Schwankung (Oszillation) dar. Läßt man nun den Druck sinken, so werden die Oszillationen kleiner, ebenso gehen bei steigendem Drucke die großen Oszillationen in kleine über. Die Ursache liegt darin, daß nunmehr die Spannung des Gefäßrohres, sei es durch stärkere Belastung von innen oder von außen, wieder zunimmt und so ein maximales Flottieren des Gefäßrohres verhindert. Nach v. Recklinghausen bezeichnet man den Druck, bis zu welchem die großen Ausschläge hinabreichen, als Pulsdruckminimum, die obere Druckgrenze für die großen Oszillationen als Pulsdruckmaximum (s. w. u. maximaler und minimaler Blutdruck).

Fig. 79.



Tonometrie nach v. Recklinghausen.

Man kann statt des Manometers auch einen Tonograph nach v. Recklinghausen benutzen, bei dem die pulsatorischen Oszillationen der Armmanschette graphisch auf eine berußte Trommel registriert werden.

Bei diesem Tonographen werden die Bewegungen der Bourdonröhre auf einen Strohhalm übertragen. Durch eine Höhenstellschraube wird der Schreibhebel so eingestellt, daß seine Horizontallage einem Druck von 100 *cm* Wasserhöhe entspricht. Die Kurve stellt alsdann eine Treppenkurve von Pulsen vor, wobei im Bereiche des Pulsdruckminimums wie des Pulsdruckmaximums die kleineren Pulse von größeren abgelöst werden. Aus der Höhe der Treppenkurve wird der manometrische Druck berechnet (cfr. hierzu v. Recklinghausen, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., LVI).

Eine weitere Methodik zur Bestimmung des Blutdruckes, die sich an dem Riva-Roccischen wie v. Recklinghausenschen Tonometer durchführen läßt, ist die auskultatorische (Fellner). In der komprimierten

Arterie entstehen Kompressionsgeräusche. Man auskultiert daher an der Kubitalis oder an einer stärker pulsierenden Stelle in der Nähe derselben die Arterie, während der Oberarm in oben beschriebener Weise komprimiert wird. Bei einem bestimmten Außendrucke (Minimaldrucke) tritt ein deutlicher Gefäßton auf, der mit jedem Pulsschlage auch bei weiter steigendem Kompressionsdrucke wiederkehrt und erst bei weit höherem Drucke (Maximaldruck) verschwindet. Noch schärfer werden die Druckgrenzen, während welcher man mit dem Hörrohre deutliche pulsatorische Gefäßtöne in der Kubitalis hört, wenn man den Druck in der Manschette von einem höheren Überdrucke langsam absinken läßt.

Auszuschließen sind von der Methode der auskultatorischen Blutdruckbestimmung die (seltenen) Fälle, in denen die Arterie spontan tönt.

Das Gärtnersche Tonometer mißt mit optischer Methodik den arteriellen Blutdruck am Finger. Durch einen Kautschukring, der über die 1. Phalanx gelegt ist, wird der Zeigefinger anämisiert. Über den anämisierten Finger wird nunmehr hinter den Kautschukring ein hohler Gummiring gelegt, in dem durch ein Gebläse ein Überdruck erzeugt wird. Jetzt streift man den Kautschukring ab und läßt im Gebläse den Druck allmählich sinken, wobei man den Moment abpaßt, in dem der anämisierte Finger die erste Rötung zeigt. Am Manometer, das mit der Luft im Gebläse und dem hohlen Gummiring in Verbindung steht, wird dann der Druck abgelesen.

2. Die tonometrische Maßeinheit.

Das v. Recklinghausensche Tonometer gibt den Druck in Zentimetern Wasserhöhe an; die übrigen Tonometer in Millimetern Quecksilber. Es empfiehlt sich aber, allenthalben den Druck in Wasserhöhe anzugeben, wozu eine Umrechnung der Quecksilberhöhe in Wasserhöhe notwendig ist.

v. Recklinghausen begründet diese Forderung damit, daß beim Wasser die Angabe eines Flüssigkeitsdruckes in Zentimetern Wasserhöhe identisch mit der Angabe in Gramm pro Quadratzentimeter ist, da das spezifische Gewicht des Wassers = 1 ist. In der Physik werden aber Flüssigkeitsdrucke durch das Maß $\frac{g}{cm^2}$ ausgedrückt.

Ferner ist das spezifische Gewicht des Blutes von dem spezifischen Gewicht des Wassers nur so wenig verschieden (um 5% größer als Wasser), daß man mit hinreichender Genauigkeit statt 100 *cm* Wasserhöhe auch 100 *cm* Bluthöhe sagen darf. Schließlich ist es ein Leichtes, wenn der Druck an irgend einer Stelle des Gefäßsystems gemessen ist, den Druck auch an einer anderen Stelle zu berechnen: Es ist nur nötig, den Höhenunterschied beider Druckorte als hydrostatischen Druck in Rechnung zu ziehen, indem man die Höhendifferenz in Zentimeter ausdrückt und zu dem gefundenen Werte hinzuaddiert bzw. von demselben abzieht.

Man berechnet sich zunächst den Druck in Herzhöhe: Ist z. B. der Druck im Oberarm, wenn er 10 *cm* höher als das Herz liegt, 140 *cm* Wasser, so ist der Druck in Herzhöhe = 140 + 10 *cm* = 150 *cm*, der Druck in der 20 *cm* unter Herzhöhe liegenden Niere des stehenden Menschen 150 + 20 = 170 *cm*, in der 30 *cm* über Herzhöhe gelegenen Schädelbasis 150 — 30 = 120 *cm*. Als Herzhöhe ist die Höhe eines Punktes zu definieren, den man erhält, wenn man von dem oberen Winkel der Magengrube (bzw.

unterem Ende des Corpus sterni) aus senkrecht zur Körperoberfläche eine Linie nach **dem Rücken** zu durchzieht und diese Linie halbiert.

Mißt man am sitzenden Menschen und legt den Arm bequem auf den Tisch, so **daß** der Oberarm mit der Horizontalen etwa einen Winkel von 30° bildet, so befindet **sich** die Mitte des Oberarms und damit die Mitte der Manschette in Herzhöhe. Dasselbe **ist** der Fall, wenn man beim liegenden Menschen mißt und denselben den Arm einfach **neben** sich aufs Bett legen läßt (v. Recklinghausen).

Umrechnungstabelle für Flüssigkeitsdrucke

(nach v. Recklinghausen),

berechnet für Wasser von 0° und das spez. Gewicht von 1,000 und für Quecksilber von 18,5° und das spez. Gewicht von 13,550 (1:13,550 = 0,07380).

Zentimeter Wasserhöhe in Millimeter Quecksilberhöhe				Millimeter Quecksilberhöhe in Zentimeter Wasserhöhe			
Zentimeter Wasser	Millimeter Quecksilber	Zentimeter Wasser	Millimeter Quecksilber	Millimeter Quecksilber	Zentimeter Wasser	Millimeter Quecksilber	Zentimeter Wasser
1	1	10	7	1	1	10	14
2	1	20	15	2	3	20	27
3	2	30	22	3	4	30	41
4	3	40	30	4	5	40	54
5	4	50	37	5	7	50	68
6	4	60	44	6	8	60	81
7	5	70	52	7	9	70	95
8	6	80	59	8	11	80	108
9	7	90	66	9	12	90	122
10	7	100	74	10	14	100	136
		110	81			110	149
		120	89			120	163
		130	96			130	176
		140	103			140	190
		150	111			150	203
		160	118			160	217
		170	125			170	230
		180	133			180	244
		190	140			190	257
		200	148			200	271
		210	155			210	285
		220	162			220	298
		230	170			230	312
		240	177			240	325
		250	185			250	339
		260	192			260	352
		270	199			270	366
		280	207			280	379
		290	214			290	393
		300	221			300	407
		310	229				
		320	236				
		330	244				
		340	251				
		350	258				
		360	266				
		370	273				
		380	280				
		390	288				
		400	295				

Die mittleren Blutdruckwerte betragen beim Gesunden nach Riva-Rocci gemessen durchschnittlich: Minimaldruck 70 *mm* Hg (= 95 *cm* Wasser) und Maximaldruck = 100 *mm* Hg (= 135 *cm* Wasser). Die mit dem v. Recklinghausenschen Tonometer gefundenen Blutdruckwerte liegen zwischen 100 *cm* Wasser (Minimaldruck) und 160 *cm* Wasser (Maximaldruck).

3. Maximaler und minimaler Blutdruck.[1]

Maximaler Blutdruck: Das Prinzip der unblutigen Blutdruckmessung ist bei allen klinisch gebräuchlichen Tonometern für die Bestimmung des maximalen Blutdruckes das gleiche: man mißt manometrisch denjenigen Druck, welcher genügt, um den arteriellen Puls der von der Manschette komprimierten Arterie zu unterdrücken. Der Außendruck, der zur Kompression der Arterie bis zur Unterdrückung des Pulses notwendig ist, muß also um ein Geringes größer sein als der pulsatorische Innendruck in der Arterie. Letzterer, auch „systolischer Druck"[1]) genannt, müßte also sich annähernd mit dem Außendruck in der Manschette decken.

Bei dem Riva-Roccischen Tonometer oder dem Recklinghausenschen kann man palpatorisch den maximalen Blutdruck entweder so bestimmen, daß man das Druckmoment bestimmt, indem bei abnehmendem Außendruck der vorher unterdrückte Puls wiederkehrt oder indem man bei zunehmendem Außendrucke das Druckmoment bestimmt, in dem der arterielle Puls verschwindet. Beide Werte decken sich nicht ganz, da im ersteren Falle der maximale Außendruck kleiner als der maximale arterielle Innendruck ist, im letzteren Falle größer.

Da der arterielle Druck in der Arteria brachialis höher sein muß als im arteriellen Arcus volaris (sonst käme kein Stromgefälle zustande), so müßten die nach Riva-Rocci bzw. Recklinghausen gemessenen Druckwerte auch höher sein als die mit dem Gärtnerschen Tonometer am gleichen Individuum gemessenen Druckwerte. Das ist nun durchaus nicht immer der Fall. Zum Teil liegt das an den Fehlern der Blutdruckmessung, die den verschiedenen Apparaten zur Last zu legen ist (s. w. u.).

Bei sich änderndem Blutdruck zeigen indessen die Blutdrucke der Arteria brachialis und der Fingerarterien ein gleichsinniges Verhalten. Nur wenn die Arterien der Hohlhand aus irgend einem Grunde durch Vermittlung der Vasomotoren stark verengt bzw. erweitert werden, kann ein ungleichsinniges Verhalten der Blutdruckwerte zustande kommen: der heranrollende Blutstrom wird dann von dem sich erweiternden Kapillarsystem der Hohlhand eingesaugt und so sinkt unter Anstieg des Blutdrucks im Arcus volaris der Blutdruck in der Arteria brachialis.

Eine absolute Genauigkeit besitzt die Messung des maximalen Blutdruckes beim Menschen darum nicht, weil ein Teil der komprimierenden Kraft der Manschette durch den Widerstand der Weichteile paralysiert wird. Je stärker daher die Weichteile (z. B. am Oberarm) sind, desto größer müssen die Fehler ausfallen.

---

[1]) Die Ausdrücke systolischer und diastolischer Blutdruck sind unsinnig und daher zu verwerfen.

Der Fehler wird — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — geringer, wenn man zur Kompression des Oberarms sich einer breiten Manschette nach dem Vorbilde v. Recklinghausens bedient (die Manschette soll daher etwa 12—13 *cm* breit sein).

Mit dem Riva-Roccischen Tonometer (in der Verbesserung von v. Recklinghausen) erhält man noch die relativ genauesten maximalen Blutdruckwerte. Größere Fehler bedingt das Gärtnersche Tonometer auch bei Verwendung einer breiten Manschette, doch überschreiten die Fehler dieser beiden Methoden nicht den Wert von 20% des wahren systolischen Innendruckes (Müller und Blauel).

Der auskultatorisch gefundene Maximaldruck deckt sich ziemlich mit dem palpatorisch gefundenem Maximaldruck, darf also auch als (ungefährer) „maximaler" Blutdruckwert angesehen werden, das gleiche ist der Fall mit dem oszillatorisch gefundenen maximalen Blutdruckwert, indessen ist die Bestimmung des maximalen Blutdrucks schärfer und daher leichter mit der palpatorischen auszuführen und daher diese vorzuziehen.

Minimaler Blutdruck: Die Bedeutung des Minimaldruckes bei der unblutigen Blutdruckmessung ist eine verschiedene je nach der Art, wie der Minimaldruck festgestellt wird.

Bei der palpatorischen Methode ist als Minimaldruck der Außendruck anzusehen, durch den die Arterie so komprimiert wird, daß peripher vom Orte der Kompression die arteriellen Pulse kleiner zu werden beginnen.

Genauer als durch Palpation läßt sich jenes Druckmoment dadurch bestimmen, daß man nach Sahli-Bingel den Radialpuls sphygmographisch schreibt, während man am Oberarm durch die Manschette den Druck gleichmäßig steigert und so die Art. brachialis komprimiert (dabei werden die Drucke auf der Pulskurve notiert). Auf diese Weise kann man denjenigen Druck graphisch registrieren, bei dem die Pulse kleiner zu werden beginnen. [1])

Als oszillatorischen Minimaldruck muß man denjenigen Außendruck bezeichnen, bei dem die arteriell erzeugten Pulse in der Manschette und dadurch die Oszillationen der Manometernadel in das Stadium der größten Ausschläge treten.

Dieses Druckstadium muß dem „Mitteldruck", bei dem die Arterienwand am freiesten flottieren kann (s. o.), mehr minder nahe liegen.

Palpatorischer und oszillatorischer Minimaldruck sind also zwei bestimmbare Abschnitte der Blutdruckkurve, die aber nicht als identisch mit dem wirklichen Minimaldruck in der Arterie anzusehen sind, selbst nicht in der Einschränkung, daß sich der Minimaldruck zum wahren diastolischen Druck verhält wie der „Maximaldruck" zum wahren systolischen Innendruck.

Bei der Bezeichnung Minimaldruck wird daher am besten die Bestimmungsweise des Minimaldruckes (palpatorische, oszillatorische, auskultatorische) angegeben.

---

[1]) Neuerdings hat Jaquet einen Sphygmotonographen konstruiert, der am Kardiosphygmographen befestigt wird, so daß man auf dem gleichen Papierstreifen den Puls der Arteria radialis und den Blutdruck registrieren kann. (Münch. med. Woch., 1908, Nr. 9.)

Die Versuche von Müller und Blauel haben auch beim Vergleiche der unblutigen und blutigen Blutdruckmessung am Menschen (letztere ausgeführt an frischen Amputationswunden) ergeben, daß selbst bei der feineren Bestimmung des palpatorischen Minimaldruckes nach Sahli der Minimaldruck (sogen. diastolische Druck) einen Fehler von nicht weniger als 28% ergab, während die gleichzeitige Bestimmung des systolischen Druckes auf palpatorischem Wege einen Fehler von nur 7,4% ausmachte. „Die beiden Fehler ergänzen sich also nicht zu richtigen Verhältniszahlen, und die Methode ist deshalb für die aus ihr gezogenen Schlüsse nicht brauchbar."

Vergleicht man den oszillatorisch gefundenen Minimaldruck mit den palpatorisch und auskultatorisch gefundenen Werten, so decken sich ungefähr die auskultatorischen Werte mit den oszillatorischen; beide Werte sind aber erheblich niedriger als das palpatorische Minimum.

Die auskultatorische Bestimmung des Blutdruckminimums dürfte aus theoretischen Erwägungen noch am ehesten Berechtigung haben als das Druckmoment angesehen zu werden, bei dem in der Pulspause die Arterie geschlossen ist und nur jedesmal durch die Pulswelle geöffnet wird. Wahrscheinlich geht das Öffnen der Arterie und das Schließen mit jenen Tonphänomenen einher, durch die wir auskultatorisch das Druckminimum bestimmen. Inwieweit der auskultatorische Maximal- und Minimaldruck in den Fehlerbreiten parallel dem wahren systolischen und diastolischen Innendruck der Arterie gehen, darüber läßt sich noch kein Urteil fällen.

4. Pulsdruck (Pulsamplitude) und Mitteldruck.

Die Differenz zwischen maximalem und minimalem Blutdruck wird als Pulsdruck (Pulsamplitude) bezeichnet, das arithmetische Mittel beider Druckgrenzen als Mitteldruck, welcher indessen keineswegs mit dem wahren Mitteldruck in der Arterie identisch ist.

Der Wert der Pulsdruckmessung wird erheblich eingeschränkt dadurch, daß die Methoden der Bestimmung des minimalen Blutdrucks (s. d.) durchaus nicht gleichwertig der maximalen Blutdruckbestimmung sind. Aus diesem Grunde kann man die Pulsdruckmessung nicht als exakte Methode bezeichnen, ebensowenig die Bestimmung des Mitteldruckes aus maximalem und minimalem Blutdrucke. Dagegen darf der Druckwert am ehesten als Mitteldruck angesehen werden, bei dem oszillatorisch (s. o.) die Manometernadel die größten Ausschläge macht.

Der wahre Pulsdruck stellt den pulsatorischen Druckzuwachs im Arterienrohre vor; will man sich über den zeitlichen Ablauf des Blutdruckes in der Arterie ein übersichtliches Bild machen, so kann man das Sphygmogramm, welches eine Blutdruckkurve mit unbestimmter Ordinatenhöhe vorstellt, dadurch in ein absolutes Sphygmogramm verwandeln, daß man (nach Sahli) die Pulskurve in ein Ordinatensystem einträgt und als Fußpunkt der Pulskurve den minimalen Blutdruck, als höchsten Punkt der Kurve den maximalen einträgt, die Ordinaten stellen dann die Drucke, die Abszissen in dieser Kurve die Zeit dar; die ganze Kurve jetzt den Druckablauf in der Arterie. Dabei verzichtet man auf Darstellung der Sekundärelevationen und berücksichtigt nur die Raschheit des An- und Abstieges der Pulswellen.

Der Amplitude des Pulses entspricht also der Pulsdruck, d. i. die wahre Pulsgröße; was man früher allein aus dem Sphygmogramm abzulesen sich bemühte, gelingt

heute mit dem absoluten Sphygmogramm. Klinisch unterscheiden wir zwei Pulsqualitäten: Spannung und Größe. Als annäherndes Maß der Spannung muß der minimale Blutdruck angesehen werden, als Maß der Größe der Pulsdruck.

5. Blutdruckmessung und funktionelle Herzdiagnostik.

Aus dem maximalen Blutdrucke bzw. dem Mitteldrucke allein auf die Größe der Herzarbeit zu schließen, ist nur insofern erlaubt, als ein konstanter, abnorm hoher Blutdruck beweist, daß an das Herz konstant große Anforderungen (durch die Gefäßwiderstände) gestellt werden. Ein solches Herz wird auch leichter ermüden als ein anderes Herz, an das nicht diese Ansprüche gestellt werden.

Die Zahl der Krankheiten, bei denen sich ein konstant hoher Blutdruck findet, ist eine beschränkte. So findet er sich nur bei Arteriosklerose (nicht immer), bei Nephritis (besonders interstitieller) und bei Polycythaemia hypertonica.

Blutdrucksteigernd wirkt körperliche Arbeitsleistung.

Bei alten Leuten findet man mitunter noch während der Arbeit ein Absinken des Blutdruckes, was wahrscheinlich auf ein geschwächtes Herz hindeutet.

Nach der Arbeit pflegt der Blutdruck abzusinken, sowohl beim gesunden wie beim pathologischen Herzen.

Die Blutdrucksteigerung während der Arbeit und das Absinken nach der Arbeit ist nicht unmittelbar von der Leistung in physikalischem Sinne abhängig, sondern unter anderem auch von der Übung, dem psychischen Verhalten des Untersuchten etc. Dadurch sind Blutdruckkurven, während und nach der Arbeit gewonnen, bezüglich ihres Verlaufes diagnostisch für die Schätzung der Herzleistung nicht zu verwerten.

Will man den Versuch machen, aus der Blutdruckmessung auf die Größe der Herzarbeit zu schließen, so muß der Blutdruck in seine zwei Komponenten aufgelöst werden: Herzarbeit und Widerstand des Gefäßsystems (Gefäßspannung).

Straßburger hat eine derartige Analyse versucht. Derselbe führt folgende Größen dabei ein: Neben Minimal- und Maximaldruck und Pulsdruck den Blutdruckquotient $= \frac{\text{Pulsdruck}}{\text{Mitteldruck}} = \frac{\text{P.}}{\text{M.}}$ (Am Tiere geprüft, soll nach den Untersuchungen von Fellner und Rüdinger der Blutdruckquotient eine annähernd richtige Verhältniszahl sein.)

Straßburger kommt nun zu folgenden Überlegungen. Steigt die Herzarbeit, so steigt nicht nur der Maximaldruck, sondern auch dem Schlagvolumen entsprechend der Pulsdruck bzw. Pulsdruckquotient, bei verminderter Herzarbeit sinken alle diese Faktoren. Bei gesteigertem Gefäßtonus steigt zwar der Maximaldruck, es sinkt aber der Pulsdruck (bzw. der Pulsdruckquotient). Durch den erschwerten Abfluß bei Gefäßerschlaffung steigt der Pulsdruck (resp. Quotient), es vermindert sich der Maximaldruck. Wenn sich also Maximum und Quotient nach derselben Richtung hin bewegen, ist die zentrale, bei entgegengesetzter Bewegung die periphere Komponente des Blutdruckes das treibende Agens. Die Größe der Herzarbeit sucht Straßburger aus der Zahl der Systolen, dem Pulsdruck und dem Mitteldruck zu bestimmen.

Straßburger sieht dabei den Blutdruckquotienten $\frac{\text{Pulsdruck}}{\text{Maximaldruck}}$ als ein brauchbares Maß für die Größe des Schlagvolumens des Herzens an, und zwar von dem Ge-

sichtspunkte aus, daß die Beziehung des Pulsdruckes zum schon vorhandenen Gefäßdrucke zum Ausdruck kommen muß. Wenn also der Pulsdruck wächst, bis er den Maximaldruck erreicht, dann wird der Wert = 1, mithin der diastolische Druck = 0, die Abflußmöglichkeit des Blutes in der betreffenden Arterie wäre die denkbar beste, der Gefäßwiderstand sehr gering. Im umgekehrten Falle — bei kleiner werdenden Blutdruckquotienten — wäre die Abflußmöglichkeit des Blutes eine schlechtere, der Gefäßwiderstand ein gesteigerter.

Folgendes Schema ist daher von Straßburger aufgestellt:

1. Änderung des systolischen Druckes, Gleichbleiben des Quotienten: Ursache = Veränderung der Herzarbeit; Steigen gleich vermehrter, Sinken gleich verminderter Herzarbeit.

2. Änderung des systolischen Druckes und des Quotienten etwa gleich stark in entgegengesetzter Richtung = Veränderung des Gefäßtonus; Steigen des systolischen Druckes und Fallen des Quotienten bedeutet dabei erhöhten Gefäßtonus, das Umgekehrte herabgesetzten Gefäßtonus.

3. Systolischer Druck und Quotient bewegen sich in gleicher oder entgegengesetzter Richtung ungleich stark = Änderung von Gefäßtonus und Herzarbeit.

Erlanger und Hooker haben ein anderes Schema aufgestellt, in welchem aus den meßbaren Größen, dem Blutdruck und dem Produkt aus Pulsdruck × Pulszahl die Änderungen der Herzarbeit und des Widerstandes zu schließen sind[1]).

Schema.

Änderungen		Ursache	
Blutdruck	Pulsdruck × Pulszahl	Herzarbeit	Widerstand
gleich	größer	steigt	fällt
	kleiner	fällt	steigt
größer	gleich	steigt	steigt
	größer	steigt	gleich
	kleiner	gleich	steigt
kleiner	gleich	fällt	fällt
	größer	gleich	fällt
	kleiner	fällt	gleich

Ganz abgesehen von der nicht einwandfreien Bestimmung des minimalen Blutdruckes verlieren diese Schemata für einen Teil der Fälle ihre Brauchbarkeit; da man nicht aus dem Blutdruckquotienten auf die systolische Blutmenge schließen kann, so werden bei stark gefüllter Arterie, d. h. bei hohem Drucke schon durch eine kleine systolische Blutmenge die den Grenzen ihrer Ausdehnbarkeit nahestehenden Arterien stark gespannt werden, also einen hohen maximalen Druck geben und umgekehrt bei niedrigem Blutdruck ein großes systolisches Volumen einen verhältnismäßig geringen Ausschlag geben (Sahli). Die Gefäßspannung hängt aber nicht allein von dem Elastizitätsmodulus der Arterie ab, sondern an der Art. brachialis vor allem auch von dem vasomotorisch

[1]) Erlanger und Hooker sind zu diesem Schema gekommen, indem sie die von Chauveau und Marey gemachte und allgemein anerkannte Annahme, daß jeder Wechsel in der Herzarbeit Druck und Geschwindigkeit in derselben, jeder Wechsel im Widerstande beide in entgegengesetzter Richtung ändern müsse, akzeptierten und in das Schema der Forscher, in welchem aus jeglicher Druck- und Geschwindigkeitsänderung auf die Beteiligung von Herz und Gefäßen geschlossen werden kann, statt der Geschwindigkeitsänderung das Produkt aus Pulsdruck und Pulszahl einsetzten. Dazu sahen sie sich aus dem Studium der Flammentachographie im Vergleiche mit der Pulsdruckmessung berechtigt.

regulierbaren Gefäßmuskeltonus. Aus diesem Grunde ist die praktische Bewertung des Blutdruckquotienten im Gebiete der Art. brachialis sehr eingeengt. Ein Rückschluß aus dem Blutdruckquotienten auf das Schlagvolumen des Herzens erscheint als unmöglich.

Wären die Gefäßwiderstände im gesamten arteriellen Stromgebiete nicht abhängig von dem muskulären, vasomotoriseh regulierbaren Gefäßtonus, also nur von dem Elastizitätsmodul der Wand wie bei der Aorta, dann würde sich die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bei Änderung der Herzkraft auch im gesamten arteriellen Stromgebiete gleichsinnig ändern und man wäre ebenfalls in der Lage, aus der tachographischen Kurve, d. h. aus der Höhe der aufflackernden Flammenzacken ein relatives Maß für die Größe des Schlagvolumens des Herzens zu gewinnen.

Aus diesem Grunde kann auch im Erlanger-Hookerschen Schema zwar das Amplitudenfrequenzprodukt als ein Maß der Strömungsgeschwindigkeit im Gebiet der untersuchten Arterie gelten, die Rückschlüsse auf das Herz sind aber nur mit derselben Vorsicht zu machen wie bei dem Straßburgerschen Blutdruckquotienten; hängt doch die Größe der Amplitude, d, d. der Pulsdruck von der natürlichen Weite des Gefäßes und seinem Füllungszustande ab (so kann z. B. die Brachialis links weiter sein als rechts), dann hängt sie, wie oben auseinandergesetzt wurde, von dem Tonus und der Elastizität der Wandung ab und endlich von dem Drucke, der im Gefäße besteht und auf den sich die jedesmalige Druckzunahme aufsetzt. Wie kompliziert und unübersehbar liegen z. B. die Verhältnisse bei der Arteriosklerose!

Aus diesen Gründen ist die Möglichkeit, die Herzarbeit aus der Blutdruckmessung zu schätzen, eine sehr geringe. Bei Arteriosklerose wie bei Herzklappenfehlern ist diese Möglichkeit überhaupt ausgeschlossen.

Trotzdem wird man aber der funktionellen Herzdiagnostik aus der Blutdruckmessung (am besten in Verbindung mit der Tachographie, s. w. u.) einen gewissen Wert nicht absprechen können: so sinkt beispielsweise bei verschlechterter Zirkulation infolge Herzschwäche das Amplitudenfrequenzprodukt in den meisten Fällen, ohne daß dabei der Mitteldruck bzw. der maximale Druck zu sinken braucht. Hier hat vielleicht die Blutdruckmessung einen diagnostischen Vorzug vor der Feststellung des einfachen Blutdruckes.

Es gibt sogar eine Reihe von Fällen von Herzschwäche, wo ein sehr hoher Blutdruck vorhanden ist; Sahli, der zuerst hierauf aufmerksam gemacht hat, bezeichnet diesen Zustand als Hochdruckstauung. Infolge Dekompensierung wird bei kardialer Schwäche durch das CO_2 überladene Blut das Vasomotorenzentrum gereizt und es kommt nunmehr zu einer Gefäßkontraktion und Blutdrucksteigerung, wobei das Blut in die Venen getrieben wird. In diesen Fällen würde man sich durch die Messung des systolischen Druckes allein eine ganz falsche Vorstellung von der „Herzkraft" machen, die Pulsamplitude ist vielmehr hier recht klein, das Stromgefälle ein geringes. Gibt man in einem solchen Falle Digitalis, so sinkt der Blutdruck, da die Arterialisation durch Anregung der Herzkraft gehoben wird und die Gefäßspannung nachläßt. Die vorher pathologische Blutverteilung (Venenüberfüllung) wird wieder eine normale. Dabei steigt aber die Pulsamplitude. Für diese Fälle besitzt also die Pulsdruckmessung praktische Brauchbarkeit.

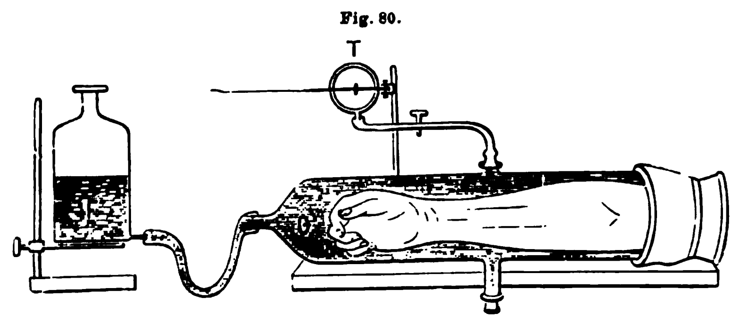
D. Plethysmographie und Tachographie.

Während die Sphygmographie Aufschluß über die Schwankungen des Blutdruckes in einem bestimmten Arterienquerschnitt gibt, zeigt das Ple-

thysmogramm die Schwankungen des Blutgehaltes in einer Extremität an, d. h. also die geschriebenen Pulse sind Volumenpulse.

Der Mossosche Plethysmograph (auch Hydrosphygmograph genannt) besteht aus einem langen Hohlzylinder, der eine ganze Extremität in sich aufnehmen kann. Die Öffnung des Gefäßes um die eingebrachte Extremität ist mit Gummi gedichtet, der Innenraum mit Wasser gefüllt; durch ein Rohr an der oberen Wand des Zylinders kann das Wasser entweichen. Da mit jedem Pulsschlage die Extremität durch den arteriellen Bluteinstrom anschwillt, so steigt das Wasser im oberen Rohre empor. Letzteres wird

Fig. 80.

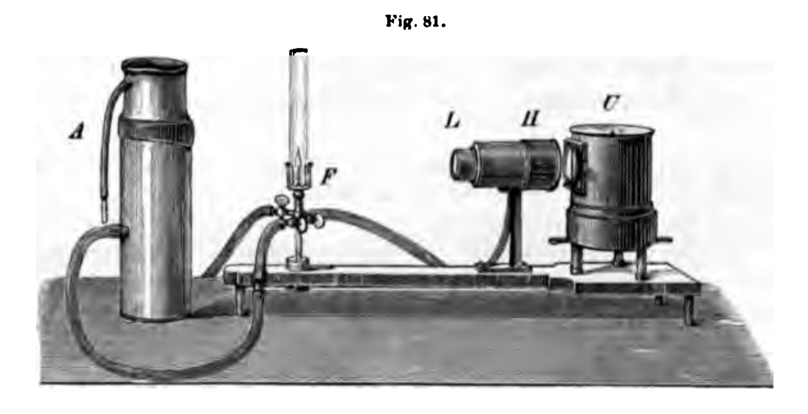


Plethysmograph von Mosso.

nach Mosso mit einer Uphamschen Kapsel *(T)* verbunden, deren horizontaler Schreibhebel die Bewegungen registriert (s. Fig. 80). Statt mit Wasser kann der Zylinder auch mit Luft gefüllt werden.

Tachographie. v. Kries verband das zur Registriertrommel leitende Rohr des Plethysmographen mit einem Gasbrenner. Die Höhe der brennenden

Fig. 81.



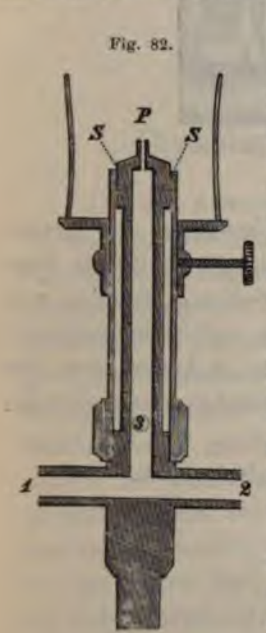
Tachograph. (Nach v. Kries.)

Flamme wird nun bei jedem arteriellen Bluteinstrome vergrößert, indem die Luftbewegung, welche durch die Volumenveränderung des eingeschlossenen Gliedes entsteht, sich zu dem speisenden Gasstrom hinzuaddiert. Aus den Schwankungen der Gasflamme, welche man photographieren kann, vermag man daher nicht allein die pulsatorischen Volumenschwankungen zu erkennen, vielmehr wird, da innerhalb der ruhig daliegenden Extremität das Blut in

den Venen annähernd als gleich fließend zu betrachten ist, das Steigen der Kurve der Ausdruck für größere Geschwindigkeit des Bluteinstromes sein, das Fallen das Gegenteil. Darum bedeuten die Volumenpulse, wenn die den Luftbewegungen entsprechenden Volumschwankungen ohne merklichen Widerstand stattfinden, Geschwindigkeitspulse (oder Strompulse) (cfr. Fig. 81).

Die Aufnahme der Strompulse geschieht mit dem v. Kriesschen Tachographen (cfr. Fig. 81). Dieser besteht aus einer empfindlichen, oben beschriebenen Flamme *(F)* und einer Trommel *(U)*, die mit einem Uhrwerk getrieben wird. Sie wird mit Bromsilberpapier bespannt und mit einer lichtdichten Kapsel umgeben, die an einer Seite einen durch einen Schieber verschließbaren Schlitz trägt. Auf dem Schieber ist eine feine Linie angezeichnet, um die Lage des dahinter befindlichen Spaltes zu markieren. Die Bespannung der Trommel mit Bromsilberpapier muß im Dunkeln geschehen. Durch eine Linse *(L)* wird nun ein scharfes Bild von der Flamme auf den Schlitz entworfen. Der Brenner (s. Fig. 82) trägt drei Zuleitungsröhren: zwei münden in den zentralen Brennraum, wobei die eine mit der Luft des Armzylinders in Verbindung steht, die andere mit der Gasleitung. Die dritte Zuleitungsröhre speist vier kleine Flämmchen um den Brenner, welche ein Ausgehen der Flamme verhindern sollen, was bei starken Bewegungen der Flamme leicht vorkommen kann.

Fig. 82.



Eine zweite (auf der Abbildung nicht gezeichnete) Flamme dient zur Zeitschreibung, indem von ihr durch einen Spiegel ein Bild durch die Linse auf den photographischen Spalt der Trommel entworfen wird, so daß beide Bilder übereinander stehen, während durch ein Metronom, an dessen Pendel eine Papierscheibe befestigt ist, das Flammenbild rhythmisch verdeckt wird.

Das Uhrwerk hat zwei Geschwindigkeiten von 11 und 25 *mm* Trommelumfang in der Sekunde. Die Trommel wird nach einer Umdrehung arretiert. Um die Flamme leuchtender zu machen, empfiehlt es sich, dem Leuchtgase Benzindämpfe zuzumischen.

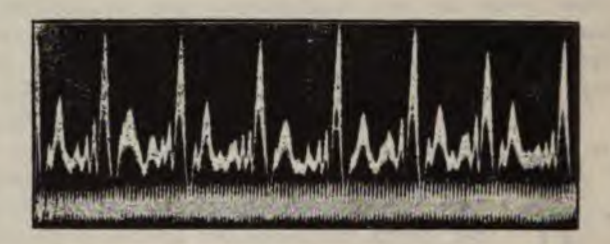
Das Plethysmogramm gibt Aufschluß über die Pulsgröße in absolutem Maße, wenn der Apparat geeicht ist, d. h. wenn bestimmt ist, wieviel Kubikmillimeter oder -zentimeter Volumenzuwachs auf den Millimeter der Ordinate kommen. Eine solche Auswertung genügt ein- für allemal, wenn die Volumenschreibung ohne Druckwechsel geschieht oder wenn die eingeschlossene Luftquantität in jedem Versuch dieselbe ist.

Ist keine der genannten Voraussetzungen verwirklicht, so muß für jeden Versuch besonders geeicht werden, was sich mit Hilfe einer graduierten Spritze rasch bewerkstelligen läßt. Wird die Eichung durch die Volumveränderungen des eingeführten Gliedes gestört, so muß dasselbe durch Umschnürung zirkulationslos gemacht werden (v. Frey).

Im Tachogramm (cfr. Fig. 83) sind die Abweichungen der Flammenhöhe von dem Mittelstande dem Unterschiede zwischen der arteriellen und der (konstanten) venösen Stromgeschwindigkeit parallel. Die absolute Größe des Mittelwertes bleibt dabei unbekannt.

Zur Auswertung der Stromdifferenz benutzt v. Kries folgendes Verfahren[1]: „Es werden übereinander photographisch registriert 1. die Zuckungen der Flamme, 2. die Bewegungen eines in einer geeichten Bürette aufsteigenden Wassermeniscus. Der Luftraum der Bürette ist mit dem Brennerraum der Pulsflamme verbunden, vertritt also den die Extremität einschließenden Ärmel. Aus der einen Kurve erfährt man die Volumänderung in absolutem Maße, aus der anderen Kurve die zugehörige Flammenhöhe.

Fig. 83.



Tachogramm. (Nach v. Frey.)

Wenn man den Druckpuls und den Strompuls bestimmt und gleichsinnige Änderungen des Blutdruckes und der Stromgeschwindigkeit feststellt, so kann man daraus (nach dem Mareyschen Schema) Schlüsse auf Änderungen der Herzkraft ziehen. Ändern sich Druck und Stromgeschwindigkeit im ungleichen Sinne, so liegt die Ursache in Änderungen des Gefäßwiderstandes; hierüber gibt dann die Plethysmographie eine Kontrolle.

[1]) Zitiert nach v. Frey, Die Untersuchung des Pulses, Berlin 1892.

VI. Untersuchungen an den Respirationsorganen.

A. Lungen.

1. Physiologie und Mechanik der normalen Atmung.

Die der Atmung zugrunde liegende abwechselnde Erweiterung und Verengerung der Lungen geschieht nach Art eines Blasebalges durch rhythmische Kontraktionen quergestreifter Muskeln unter gleichzeitiger Unterstützung durch eine Hilfskraft. Diese Hilfskraft besteht aus der natürlichen Elastizität des Lungengewebes und des die Lungen umschließenden knöchern-knorpeligen Brustkorbes. Durch die elastische Hilfskraft kann eine Muskelbewegung, welche nur nach einer Richtung wirkt und rhythmisch unterbrochen wird, genügen, um Erweiterung und Verengerung zu bewirken, indem die stark gespannte Elastizität die Bewegung nach der anderen Richtung passiv vermittelt. In der Tat findet man bei der ruhigen, normalen, menschlichen Atmung aktive Inspiration abwechselnd mit passiver Exspiration, welch letztere noch unterstützt wird durch die Schwerkraft der nach vorn unten sinkenden 12 Rippenpaare. Die Lunge selbst führt aktiv keine respiratorischen Bewegungen aus, sondern sie folgt passiv den Bewegungen des Thorax und des Zwerchfells auf Grund ihrer Elastizität.

Inspiration: Den wesentlichen Anteil der aktiven Inspiration trägt das Zwerchfell, welches einen sehnigen Mittelteil — Centrum tendineum — hat und einen an diesen ansetzenden muskulären Teil, der je nach seiner Ansatzstelle an die knöcherne Thoraxwand in einen Vertebral- oder Lumbalteil (oberste Lendenwirbel), einen Kostalteil rechts und links und einen Sternalteil zerfällt. Bei der Inspiration ziehen sich alle Muskelfasern gleichzeitig in Form eines Tetanus zusammen, wobei das Centrum tendineum tiefer tritt. Durch das Tiefertreten des Zwerchfells wird der Bauchinhalt zusammengepreßt, dadurch in die Breite ausgedehnt, was ein Ausdehnen der unteren Brustapertur zur Folge hat; das Aufstemmen des Zwerchfells auf den Bauchinhalt findet aber an diesem doch einen mehr

oder weniger großen Widerstand. Daher wird bei der Kontraktion des Zwerchfells nicht nur dessen Kuppe zu der unteren Thoraxapertur herabgezogen, sondern auch ein Zug nach oben auf die untere Thoraxapertur ausgeübt. Dabei werden die Rippen nach oben gezogen und, da die unteren Rippen durch ihre Form und Gelenkbildung an der Wirbelsäule bei aufwärts gerichteter Bewegung sich erst seitwärts bewegen müssen, wird die untere Thoraxapertur allseitig erweitert; weil aber das Zwerchfell nur beschränkt nachrücken kann und die untere knöcherne Brustwand nicht nach innen nachgibt, vielmehr die unteren Rippen gleichzeitig nach außen gezogen und gehoben werden, so rückt bei der Zwerchfellkontraktion der mit Pleura diaphragmatica überzogene, der Pleura costalis exspiratorisch kapillär anliegende äußere Anteil von der Thoraxwand ab; dadurch eröffnet sich ein ringförmiger Raum mit keilförmigem Querschnitt, der komplementäre Pleurasinus, in welchen die Lunge unter allseitiger Erweiterung herabtritt, bis die beiden Pleurablätter sich wieder kapillär naheliegen.

Beim Fötus und Neugeborenen besteht keine Druckdifferenz zwischen Außendruck und Druck im Pleuraraum, weshalb die Lungen auch nach Eröffnung der Pleuraspalten nicht zurücksinken, sondern den Pleuraraum voll ausfüllen. Späterhin wächst der Thorax schneller wie die Lungen, wodurch sich allmählich eine Druckdifferenz („negativer Druck im Thoraxinnern") ausbildet und die Elastizität der Lunge auch in der Ruhestellung in Anspruch genommen wird. So kommt es, daß das Lungenvolumen innerhalb des Thorax konstant größer ist als in herausgenommenem Zustand, in dem die elastischen Fasern immer in einem dauernden Spannungszustand sich befinden. Die Folge ist ein Kollabieren der Lunge bei Eröffnung des Pleuraraumes (Pneumothorax, Sektion).

Bei dem inspiratorischen Tiefertreten des Zwerchfells wird der Raum des Brustkorbs vergrößert und dadurch die Druckdifferenz zwischen Innendruck und äußerem Luftdruck noch vermehrt (Aspiration des Thorax). Die Raumvergrößerung verursacht daher eine Ansaugung von Luft und Blut; beide strömen in den Thorax hinein. Dies ist von besonderer Wichtigkeit für den Kreislauf (inspiratorische Ansaugung des Blutes in den großen Körpervenen zum Herzen, direkt zu beobachten an der inspiratorischen Entleerung der Halsvenen, während die Ansaugung der großen Blutreservoire im Bauch, welche ebenso inspiratorisch statthat und die noch unterstützt wird durch die Kompression des Bauchinhalts infolge des Tiefertretens des Zwerchfells, nicht direkt wahrgenommen werden kann; inspiratorische Erschwerung der Entleerung des linken Ventrikels; Atmungsschwankungen der Pulskurven). In der kurzen Zeit, die vergeht, bis die Lunge in den unteren Pleurasinus voll einrückt, kann bei mageren Individuen mit besonders schwachen Thoraxwänden (atrophischen, rachitischen Kindern) der äußere Druck da, wo sich das Zwerchfell bei der Kontraktion von der Thoraxwand löst, die Weichteile und Rippen eindrücken; es entsteht so die Harrisonsche Furche (s. S. 6), welche dem mittleren Zwerchfellstand entspricht. Auch bei erwachsenen mageren Individuen sieht man eine Einziehung der Weichteile (Interkostalräume) aus demselben Grunde. Bei tiefer Inspiration und

Exspiration wandert diese Furche hin und her; man sieht sie bei tiefer Inspiration in der Gegend des unteren Lungenrandes als einen am deutlichsten vorn seitlich, manchmal rings um den Thorax laufenden linearen Schatten entsprechend der inspiratorisch sich nach unten verschiebenden Lungengrenze nach abwärts wandern. Man nennt diese Erscheinung das Littensche Phänomen (s. S. 171).

Als physiologische Inspirationsmuskeln kommen weiter in Betracht die Interkostalmuskeln, und zwar die Musculi intercostales externi, welche die nach vorn abfallenden knöchernen Rippenteile verbinden und von hinten oben nach vorn unten laufend die Rippen heben; dasselbe besorgen die zwischen den nach vorn aufsteigenden Rippenknorpeln von vorn oben nach hinten unten ziehenden Interkartilaginei. Diese Muskeln dienen vor allem zur Erweiterung des oberen Teils des Brustkorbes. Normalerweise können noch die Musculi scaleni, wenigstens beim kostalen weiblichen Atemtypus, als echte Rippenheber (der obersten zwei Rippen) mithelfen (s. Dyspnoe S. 167). Zugleich mit der Hebung drehen sich die Rippen um ihre oben mehr frontal, unten mehr sagittal laufende Achse, so daß sich der Thorax bei der Inspiration in seinem oberen Teil mehr im sternovertebralen, im unteren Teile mehr im transversalen Durchmesser erweitert.

Exspiration: Normalerweise ist die Exspiration eine nahezu passive Bewegung, bewirkt durch den elastischen Zug der Lunge und des Thorax; am letzteren sind vorwiegend die elastischen Rippenknorpel das Maßgebende; dabei wird das erschlaffende Zwerchfell durch den Lungenzug und durch den Bauchinhalt in den unteren Teil des Brustkorbs emporgedrängt, wobei die Crura und die Randmuskeln vertikal in die Höhe steigen und sich der Wirbelsäule und den unteren Rippen eng anlegen. Während des Ausatmens wird der Bauchinhalt jeweils durch das Hinauftreten des Zwerchfells vom Druck befreit, wodurch das Einströmen von Blut in die Bauchvenen erleichtert wird. Bei gewissen Anstrengungen, wozu schon das Sprechen, Singen, Schreien, Blasen, dann auch das Niesen und Husten gehört, kommt es zu einer normalen aktiven Exspiration. Dieselbe wird in geringem Grade bewirkt durch die von vorn oben nach hinten unten laufenden Musculi intercostales interni, welche die von hinten nach vorn abfallenden Rippenteile verbinden, in weit höherem Grade durch die äußeren Bauchmuskeln, die Mm. recti und obliqui abdominis unter indirekter Beteiligung des Transversus; diese Muskeln ziehen den Rippenbogen nach abwärts gegen die Symphyse und drängen indirekt durch Verkleinerung der Bauchhöhle und Erhöhung des intraabdominellen Drucks das Zwerchfell in die Höhe (s. exspiratorische Dyspnoe (S. 169).

Innervation: Die Atmung wird von der Medulla oblongata aus reguliert (spinales Atemzentrum, nœud vital von Flourens). Dasselbe liegt dort in der Formatio reticularis und ist bilateral symmetrisch angeordnet, so daß halbseitige Zerstörung nur die Atembewegungen der be-

treffenden Seite lähmen. Das Atemzentrum wird automatisch erregt; als Reiz dient das Sinken des Sauerstoffpartiardrucks ebenso wie Kohlensäureüberschuß im Blut (Rosenthal, Traube); daher kommt es, daß alle den Gasaustausch herabsetzenden Faktoren vertiefte, angestrengte Atmung (Dyspnoe) verursachen.

Das spinale Atmungszentrum steht einerseits mit höher gelegenen Hirnteilen in Verbindung, was die willkürliche Beeinflussung der Atmung beweist. Andrerseits läßt sich die Atmung beeinflussen durch Ausschaltung der hinteren Vierhügel, wonach die nämlichen Erscheinungen auftreten, wie nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung (Lewandowski). Macht man diese, so werden die Atemzüge tiefer, angestrengter und seltener (Vagusdyspnoe s. Fig. 87, S. 174); es wird die Atemmuskulatur enorm angestrengt, ohne daß dabei die Atemgröße zunimmt. Es beruht dies auf einer Störung der Selbststeuerung im Atemzentrum infolge des Ausfalls von Hemmungsimpulsen, welche durch zentripetale Fasern dem Zentrum zugeführt werden.

Atmungshemmend wirkt ferner Splanchnikusreizung, in geringerem Grade Trigeminusreizung. Wir erwähnen hier noch, daß Stoffwechselprodukte der tätigen Muskeln das Atemzentrum in Form einer Steigerung der Atemfrequenz direkt reizen (Arbeitsdyspnoe) und, daß überhitztes Blut (von 40° C) dasselbe bewirkt (Wärmedyspnoe).

2. Formen der Atmung.

Normaler Atmungstypus: Je nachdem die Zwerchfellatmung überwiegt oder die Rippenhebung, spricht man von einem abdominellen oder einem kostalen (besser kosto-abdominellen) Atmungstypus. Der erstere kommt dem Manne zu, der letztere mehr der Frau, bei der durch den Einfluß des Korsetts, der Gravidität etc. die Zwerchfellatmung mehr oder weniger behindert sein kann. Kinder atmen wesentlich kostal.

Pathologische Änderungen: Der Atmungstypus kann geändert werden, einmal wenn die Zwerchfellatmung eine Beschränkung oder Aufhebung erfährt; die Folge ist ein Umschlag in kostale Atmung. Es kommt dieser Fall zustande bei Schwäche oder Lähmung des Zwerchfells (Bulbärparalyse, Neuritis im Phrenikus, Hysterie), wobei das Epigastrium beim Inspirium einsinkt, statt sich vorzuwölben, bei Behinderung oder Aufhebung der Zwerchfellsaktion durch Schmerzen (Entzündungen im Abdomen oder in den Pleurahöhlen) oder durch mechanische Hindernisse (Meteorismus des Darms, Aszites, raumbeengende, abdominelle Tumoren, starker Fettansatz, Lebervergrößerung). Dadurch wird die Atmung weniger ausgiebig und mit ihr leidet auch der zirkulatorische Effekt derselben. Hierher gehören sodann die unter Thorax piriformis (S. 16) beschriebenen Beziehungen zwischen Enteroptose und Zwerchfellatmung mit ihren Folgen für

die Herztätigkeit und die Zirkulation. Eine weitere Behinderung der Zwerchfellatmung kommt zustande bei Mediastino-Perikarditis und verwandten Zuständen; indem das mit dem Zwerchfell verwachsene Herz infolge seiner abnormen bindegewebigen Fixierung an die Brustwand, die Pleuren, das hintere Mediastinum und die Wirbelsäule dem inspiratorischen Zuge des Zwerchfells nach unten nicht folgen kann, wird das Zwerchfell oben fixiert bleiben, kommt nicht nach unten, die Zwerchfelltätigkeit fällt aus oder wird geringer (Wenckebach); aber auch die Brustatmung wird mangelhaft durch eine Beschränkung der Vorwärtsbewegung der Brustwand bei der Inspiration, weil die Verwachsungen des Herzens nach vorne und hinten die vordere und hintere Brustwand aneinander löten.

Andrerseits kann die Kostalatmung beschränkt sein und abdominaler Typus vorherrschen bei Lähmung der Inspirationsmuskeln (Bulbärparalyse), bei starrem Thorax (Emphysem), bei Sklerodermie, wo sich die Haut wie ein starrer Panzer um den Thorax spannt u. a. m.

Ungleichmäßiges Atmen der beiden Seiten, wobei die eine Seite sich weniger oder gar nicht ausdehnt, kommt zustande durch einseitig lokalisierten Schmerz (vor allem bei Pneumonie und bei Pleuritis im Anfangsstadium), bei allen Affektionen des Brustkorbes, welche ein einseitiges Atmungshindernis bedingen, vor allem Pneumothorax, exsudativer Pleuritis und Hydrothorax, ausgedehnten Tumoren etc., endlich bei Störungen der Innervation (Hemiplegie etc.).

3. Atmungsfrequenz.

Der normale Erwachsene macht zwischen 16 und 20 Atemzüge in der Minute; es beträgt also die Herzfrequenz ungefähr das $3^1/_2$- bis 4fache der Atemfrequenz. Der Einfluß des Alters ist nach Quetelet folgender:

beim Neugeborenen	44	Atemzüge
um das 6. Lebensjahr	26	„
zwischen 15. und 25. Lebensjahr	20—18	„
„ 25. „ 30. „	16	„
um das 40. Lebensjahr	17	„

Körperstellung beeinflußt die Atmungsfrequenz im Liegen: ist sie am niedrigsten, sie steigt im Sitzen, noch mehr im Stehen. Erhöhung der Umgebungstemperatur kann die Atmungsfrequenz steigern, was wohl der Ausdruck der physikalischen Wärmeregulation ist, indem durch beschleunigte Atmung die Wärmeabgabe von der Lungenoberfläche vermehrt ist. Angestrengte Muskeltätigkeit, vor allem auch Laufen und Springen, beschleunigt die Atmungsfrequenz eventuell auf das 3—4fache der Norm. Ebenso kann sie vermehrt werden durch Verminderung des Sauerstoffpartiardruckes der umgebenden Luft, wenn diese stark verdünnt ist. Hautreize können die Atmung beschleunigen und verlangsamen. Ferner ändert sie sich sehr leicht durch psychische Einflüsse.

Es ist deshalb zweckmäßig, die Atmungsexkursionen zu zählen, ohne daß die betreffende Person es merkt, oder die Aufmerksamkeit derselben während des Zählens irgendwie abzulenken.

Eine pathologische Verminderung der Atemfrequenz (Bradypnoe) kann unter gewissen Umständen eintreten, bei Affektionen des Gehirns und seiner Häute (vermehrter Hirndruck), bei anatomischen Läsionen in der Nähe des Atemzentrums ohne Zerstörung desselben, bei schweren Infektionen, beim Coma diabeticum, wo sie gleichseitig vertieft erscheint (große Atmung nach Kußmaul), in der Urämie, in der Agone. Die Ursache ist wohl stets eine Beeinflussung des Atmungszentrums. Bei all diesen Zuständen, vor allem in der Agone und im Coma apoplecticum oder uraemicum, kann die Atmung auch unregelmäßig werden.

Verlangsamt ist ferner die Atmung bei Stenosen der oberen Luftwege (Larynx, Trachea etc.); siehe auch unter inspiratorischer Dyspnoe (S. 168).

Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen. Bei dieser Form der Atmung sind die Respirationen unterbrochen durch Pausen völligen Atemstillstandes bis zur Länge von Minuten; nach der Pause beginnen ganz schwache Atemzüge, welche allmählich immer tiefer und schließlich äußerst angestrengt werden, dann nehmen sie an Intensität allmählich wieder ab, werden ganz schwach, nahezu unmerklich und sistieren schließlich völlig. Nach der Pause beginnt das Spiel von neuem. In der Atmungspause sind die Kranken soporös, die Pupillen eng und reaktionslos, mit zunehmender Atmung kommt das Bewußtsein wieder und die Pupillen erweitern sich unter Rückkehr der Reaktion (Fig. 86, S. 174).

In geringerem Grade können sich ähnliche Zustände beim schlafenden Menschen vorfinden. Ausgesprochenes Cheyne-Stokessches Atmen findet sich bei verschiedenen Krankheitszuständen, vor allem bei manchen Herzkrankheiten (Fettherz, Perikarditis, nichtkompensierten Herzfehlern), bei ausgedehnter Arteriosklerose namentlich der Gehirnarterien, bei schweren Gehirnaffektionen (Hämorrhagien, Embolien, Abszessen, Tumoren) und bei der Urämie. Die Ursache dürfte, wie bei der verlangsamten Atmung infolge vermehrten Hirndruckes oder bei anatomischen Läsionen in der Nähe des Atemzentrums, in einer veränderten Tätigkeit des letzteren liegen, d. h. in einer periodischen Abnahme seiner Erregbarkeit.

Eine Vermehrung der Atmungsfrequenz (Tachypnoe) tritt auf bei den meisten Erkrankungen des Respirationstraktus, vor allem der Lungen und der Pleuren, bei vielen Herzaffektionen entsprechend dem Grade der Inkompensation, bei allerhand Affektionen mit Beschränkung der Zwerchfellatmung (s. S. 164). Man findet sie ferner im Fieber (um so ausgesprochener, je höher dasselbe ist), bei bedeutender Anämie und bei schmerzhafter Respiration. Dabei kann die Frequenz der Atemzüge auf 40 bis 60 in der Minute steigen. Auch nervöse Einflüsse können die Atmung im Sinne einer Beschleunigung beeinflussen, besonders die Hysterie, wo eine Vermehrung der

Atemzüge weit über 60 in der Minute beobachtet wurde. Daß eine Beschleunigung physiologischerweise bei Muskelarbeit jeder Art auftreten kann, haben wir bereits ausgeführt. Häufig tritt bei pathologischen Fällen, z. B. kompensierten Herzfehlern, die Atembeschleunigung erst ein, wenn Körperbewegungen gemacht werden, also bei rascherem Gehen, bei Treppensteigen u. a. Wenn auch im allgemeinen die vermehrte Respiration subjektiv empfunden wird und allerhand Beschwerden verursachen kann, so ist dies doch nicht immer der Fall. Weitere Details s. im nächsten Kapitel über Dyspnoe.

4. Dyspnoe.

Eine erschwerte und angestrengte Atmung, welche ursächlich zurückzuführen ist auf mechanische Atemhindernisse oder auf Störung der respiratorischen Funktion des Blutes, nennt man Dyspnoe. Je nach der Phase des Respirationsprozesses, in der die Dyspnoe besonders hervortritt, unterscheidet man eine inspiratorische, exspiratorische und gemischte Dyspnoe.

Wir bemerken hier sofort, daß, abgesehen von ganz wenigen Affektionen (Erschwerung der Inspiration durch Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici bei normaler Inspiration, Verlegung einer Atmungsphase durch eine flottierende Membran etc.) die Dyspnoe immer beide Phasen der Atmung, die In- und Exspiration, zusammen betrifft; es überwiegt aber in gewissen Fällen die Störung der einen Atmungsphase oder sie tritt wenigstens besonders markant hervor.

Überschreitet die Störung der äußeren oder inneren Atmung einen gewissen Grad, so tritt eine fortschreitende Benachteiligung des subjektiven Wohlbefindens ein. Es kommt zum Gefühl des Lufthungers, zum Gefühl des unzureichenden Gaswechsels, welches um so größer wird, je unruhiger der Kranke sich verhält, weil durch Bewegung der Anspruch auf Sauerstoff sich noch vermehrt.

Für dieses subjektive Mißbehagen will Krehl den Ausdruck Dyspnoe reserviert haben.

Atmungsmechanik bei Dyspnoe. Während die normale Inspiration (s. S. 161) nur durch das Zwerchfell, die Intercostales externi, die Intercartilaginei und die Skaleni bewirkt wird, treten bei erschwerter Atmung je nach dem Grade derselben drei weitere Muskelgruppen in Funktion. Man nennt diese die auxiliäre oder Hilfsmuskulatur. Die erste Gruppe erweitert den Thorax aktiv durch Rippenhebung: Musculus serratus posticus superior (Ursprung: Dornfortsätze des 6., 7. Hals- und 1., 2. Brustwirbels, Insertion: 2.—5. Rippe) und bei fixiertem Kopfe der Musculus sterno-cleido-mastoideus. Die zweite Gruppe nimmt dem Thorax die Last der oberen Extremitäten: Mm. trapezius, Levator anguli scapulae und rhomboideus major und minor. Die dritte Gruppe endlich erweitert den Thorax, wenn ihre Ursprungsstellen am Schultergürtel durch Inkrafttreten

der vorhergehenden Gruppe fixiert sind oder bei straff aufgestützten Armen (Orthopnoe): Mm. serratus anticus major, pectoralis major und minor. Die Exspiration wird ausschließlich durch die Bauchmuskulatur verstärkt (s. S. 163).

Bei hochgradig dyspnoischen Kranken streckt sich bei der Inspiration die Wirbelsäule, die Halsmuskeln spannen sich an und treten vor, die Schulter- und Brustmuskeln kontrahieren sich krampfhaft und sichtbar und ebenso bei mageren Leuten die Intercostales externi und Intercartilaginei, gleichzeitig erweitern sich die Nasenflügel, der Kehlkopf und die Trachea treten herab, die Schultern, die Clavicula und das Sternum heben sich. Bei der Exspiration beugt sich die Wirbelsäule vorwärts und die Bauchmuskeln spannen sich straff an, so daß man die Recti abdominis und die Faserzüge der Obliqui deutlich ihrer Form nach erkennen kann.

Verschiedene Formen der Dyspnoe.

Vorwiegend inspiratorische Dyspnoe kommt zustande bei Verengerung der Luftwege, des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien, durch Stimmbandlähmungen, Tumoren, Strumen, krupöse Membranen, ödematöse Schwellungen, Fremdkörperaspirationen u. a. m. Dabei besteht meist eine verlangsamte und vertiefte Atmung, wenn die Inspirationsmechanik kräftig genug ist, an dem Hindernis auf diese Weise genügend Luft vorbeizuziehen; sie kann aber auch beschleunigt und mehr oder weniger oberflächlich sein, jedoch nie in bedeutendem Maße, da stets zur Überwindung des Hindernisses eine gewisse Zeit und Kraft angewendet werden muß. Da übrigens auch beim Ausatmen die Luft an der verengten Stelle vorbei muß, so ist regelmäßig die Exspiration eine aktive und verstärkte, wenn auch weniger auffallend, wie die Inspiration. Ist die Ventilation trotz der angestrengten Atmung eine herabgesetzte, so vermehrt die veränderte Lüftung des Blutes reflektorisch vom Atemzentrum aus noch die verstärkte Atmungsmechanik. Durch das Vorbeiziehen der Luft an der Stelle des Hindernisses entsteht ein eigentümlich weithin hörbares, scharfes Geräusch, das man Stridor (vorwiegend in-, aber auch exspiratorischer Stridor) benennt. Ist das Hindernis ein sehr schweres, so daß ungenügend Luft in die Lunge kommt und die Anstrengung der Inspirationsmuskulatur eine sehr große, so kann es zu starken inspiratorischen Einziehungen der unteren Flanken des Brustkorbes kommen, welche zum Teile dem steigenden negativen Drucke im Thoraxinnern (s. S. 162) ihren Ursprung verdanken, der übrigens auch ein gleichzeitiges Einsinken des Jugulums und Epigastriums zur Folge hat, zum Teil aber dadurch zustande kommen, daß das Zwerchfell, welches aus derselben Ursache inspiratorisch nicht herabsteigt, sondern sogar angesaugt werden kann, die Thoraxwand bei seiner Kontraktion mechanisch hereinzieht. Zumeist ist es so, daß bei jugendlichen Individuen vornehmlich der interne Teil des Sternums und des Epi-

gastriums bei der Inspiration tief gegen die Wirbelsäule zurücksinkt, während beim Erwachsenen wesentlich der quere Durchmesser des Thorax durch Einziehung der seitlichen Teile eine inspiratorische Verkleinerung im unteren Drittel erfährt.

Vorwiegend exspiratorische Dyspnoe stellt sich ein bei Emphysem, Asthma bronchiale und kapillärer Bronchitis.

Bei Emphysem ist die Lunge abnorm gedehnt, es schwinden die Alveolarsepta und es bilden sich dadurch größere lufthaltige Hohlräume, wodurch einerseits die Atemfläche verkleinert und die Lungenelastizität herabgesetzt und andrerseits durch Zugrundegehen von Kapillaren eine Zirkulationserschwerung geschaffen wird. Infolge dieser Kombination wird die Lüftung des Blutes schlechter und es kommt beim unkomplizierten Emphysem reflektorisch vom Atemzentrum aus zu einer verstärkten und vertieften Atmung.

Häufig kompliziert sich das Emphysem mit einer Bronchitis der feineren Äste. Es besteht dann derselbe Fall, wie bei der kapillären Bronchitis. Die geschwellten Bronchialschleimhäute und das sich stauende Sekret erschweren der Luft den Zutritt zu und den Austritt aus den Alveolen. Dadurch wird einerseits einer ungenügenden Lüftung und ihren Folgen auf die Atmung Vorschub geleistet, andrerseits kommt es zu einer erschwerten und verstärkten In- und Exspiration. Dabei ist die Exspiration vornehmlich verlängert und erschwert vielleicht deshalb, weil die Bronchien, ehe die Luft aus den Alveolen zurückgetreten ist, infolge der vermehrten exspiratorischen Atmungsmechanik komprimiert und daher das Übel noch vermehrt wird. Beim Emphysem kommt zudem noch der Elastizitätsverlust als exspirationsschädigender Faktor dazu. Die Atmungsfrequenz kann verlangsamt, normal oder beschleunigt sein.

Beim bronchialen Asthma endlich kommt es zu Anfällen von Dyspnoe mit angestrengten in- und exspiratorischen, mühsamen Atembewegungen mit besonderer Erschwerung und Verlängerung der Exspiration. Die Frequenz ist meist erhöht. Das Lungenvolumen vergrößert sich akut bis zur dauernden tiefen Inspirationsstellung. Die Ursache ist wohl ein tetanischer Krampfzustand der glatten Muskulatur der kleinen Bronchien (Innervation vom Vagus), vielleicht verstärkt durch einen vom Vagus aus reflektorisch erregten Zwerchfellkrampf. Infolge der Verengerung der kleinen Bronchien, welche im Anfall noch durch Schwellung und Sekretion ihrer Schleimhaut vermehrt wird, kommt es zu ähnlichen Zuständen, wie bei der kapillären Bronchitis; die Bronchiolen werden bei der gewaltsamen Ausatmung komprimiert und die Exspiration dadurch erschwert und verlängert.

Gemischte Dyspnoe, bei der also In- und Exspiration gleich stark gestört ist, tritt ein bei sämtlichen Affektionen der Lunge und Pleura, welche eine Beschränkung der atmenden Fläche direkt oder durch Beschränkung der Atmungsexkursion hervorrufen (Pneumonie, Pleuritis,

Pneumothorax, Phthise etc.). Durch Beschleunigung der Atmung sucht der Organismus seinem Lüftungsbedürfnis gerecht zu werden.

Komplizierter liegen die Verhältnisse bei der gemischten Dyspnoe als Folge von Zirkulationsstörungen (inkompensierten Vitien, Perikarditis etc.). Verminderte Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Lungengefäßen führt zu einer Verschlechterung des Gaswechsels; zugleich erleiden wohl durch die Blutüberfüllung die gasaustauschenden Epithelien Struktur- und Funktionsstörungen (Herzfehlerlunge), zudem wird durch die Blutüberfüllung die Lunge in ihren Respirationsbewegungen mechanisch gehemmt. Treten diese Zustände vorübergehend ein, so führen sie zu akut einsetzender schwerer Dyspnoe mit heftigen Angstzuständen: kardiales Asthma. Dabei handelt es sich wohl meist um ein passageres Erlahmen des linken Herzens, welches rückwirkend Überfüllung der Lungengefäße und Verlangsamung des Blutstromes in den Lungenkapillaren veranlaßt. Die sog. urämische Dyspnoe ist nichts anderes als ein Ausdruck der Herzinsuffizienz bei Nephritis.

Sehr wichtig ist, daß die Dyspnoe bei Schädigungen des Kreislaufsapparates als kompensatorischer Vorgang auftritt. Sie bewirkt eine vermehrte Ventilation der Lunge, der Partiardruck des Sauerstoffs steigt in den Alveolen und dadurch ermöglicht sich eine schnellere und bessere Beladung des Blutes mit Sauerstoff. Damit ist jedoch ihre Bedeutung nicht erschöpft. Vielmehr kommt vor allem auch der scheinbar unzweckmäßigen Dyspnoe bei schweren Herzleiden, wie neuerdings Bohr zeigt (Arch. f. klin. Med., 1906, Bd. 88, Nr. 4—6), eine wichtige Funktion zu. Hier passieren infolge herabgesetzter Blutgeschwindigkeit zu wenig Blutkörperchen den kleinen Kreislauf und dadurch wird die Sauerstoffaufnahme ungenügend. Bohr zeigte nun, daß bei Körperanstrengungen und mancherlei Erkrankungen nicht nur die Atemzüge tiefer und frequenter werden, sondern außerdem eine Vermehrung der Mittelkapazität der Lunge eintritt, so daß die Kranken mit stärker geblähten Lungen atmen. Es entsteht also gewissermaßen ein vorübergehendes Lungenemphysem. Bohr faßt dasselbe als ein physiologisches auf, als einen Zweckmäßigkeitsreflex, nicht als Schädigung des Lungengewebes. Denn es wird dadurch einmal die gasaustauschende Respirationsfläche vergrößert und dann auch der Widerstand der Gefäße des kleinen Kreislaufes herabgesetzt. Man muß sich dabei erinnern, daß die Kapillaren in den Alveolarwänden stark gewunden und gebuckelt verlaufen und daß sie bei starker Füllung der Lungen ganz oder teilweise gerade gerichtet werden, wodurch der Widerstand für den Blutstrom geringer wird. Das Resultat einer stärkeren konstanten Füllung der Lungen wird so eine leichtere und schnellere Zirkulation durch die Lungengefäße sein (s. weiteres bei Spirometrie, S. 172).

Beim Fieber beruht die Dyspnoe wohl zum Teil auf Überhitzung des Blutes, welche allein schon vermehrte Atmung veranlaßt (s. S. 164), zum Teil vielleicht auf einer Reizwirkung durch toxische Produkte.

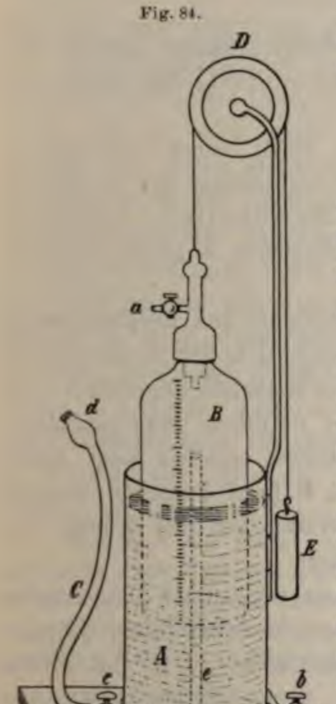
Littensches Zwerchfellphänomen.

Über Entstehung und Auftreten ist bereits vorn (S. 163) das Nötigste gesagt. Man erinnere sich, daß die Ursache manches Gemeinsame hat mit derjenigen der Harrisonschen Furche und der Einziehung der unteren Thoraxpartien bei Hindernissen in den oberen Luftwegen.

Der Kranke wird am besten in einem einfensterigen Zimmer oder wenigstens in einem Raum, wo das Licht nur von einem Fenster herkommt, während die übrigen verdunkelt sind, mit den Füßen gegen das Fenster gelagert, während der Untersuchende 3—4 Schritte abseits, etwa unter einem Winkel von 45°, den Rücken gegen das Fenster, den unteren Teil des Thorax beobachtet. Man sieht dann den in- und exspiratorisch sich verschiebenden linearen Schatten, von den Rippen unterbrochen, in der Höhe der 6. oder 7. Rippe 2—3 Interkostalräume weit hin- und herwandern. Fette Leute eignen sich nicht. Bester Ort zwischen Axillar- und Mamillarlinie in Rückenlage.

Das Phänomen verschwindet bei entzündlichen Lungen- und Pleuraerkrankungen in der Gegend der Lungengrenze und sein Wiederauftreten gibt einen Maßstab für deren Heilung.

Fig. 84.



Spirometer.

5. Spirometrie.

Eine quantitative Messung der in der einzelnen Respirationsphase (In- und Exspiration) durch die Lungen strömenden Luft hat zuerst Hutchinson (1849) mittelst des Spirometers vorgenommen.

Das Spirometer besteht aus einem großen, mit Wasser gefüllten, oben offenen Zylinder *A*, in welchem ein etwas kleinerer, in der Längsrichtung mit einer Graduierung versehener, unten offener, aus Glas oder Blech bestehender Zylinder *B* schwimmt, der durch ein über eine Rolle *D* laufendes Gewicht *E* im Gleichgewicht gehalten wird. In der Mitte des großen Zylinders *A* steigt ein gleichhohes Metallrohr *e* hinauf, über welches der kleinere Zylinder *B* gestülpt erscheint. Dieses Metallrohr hat nach seinem Austritt einen Hahn *c* und daran schließt sich ein Gummischlauch *C* mit einem Mundstück *d*. In dieses Mundstück atmet die Versuchsperson und treibt auf diese Weise durch die Exspirationsluft den Zylinder *B* in die Höhe; das Volum derselben ist direkt an der Kalibrierung abzulesen. Am besten wird dabei die Nase luftdicht verschlossen. Durch geeignete Vorrichtungen kann man mit dem Spirometer Atemkurven aufnehmen (Aeroplethysmograph oder Atemvolumschreiber von Gad u. a.).

Um die Menge der während einer längeren Zeit ein- und ausgeatmeten Luft kennen zu lernen, bedient man sich am besten der Gasuhr.

Atmet man nach einer möglichst tiefen Inspiration bei geschlossener Nase durch ein luftdicht anschließendes Mundstück, so weit wie irgend möglich, in das Spirometer aus, so erhält man die vitale Lungenkapazität. Sie beträgt im Mittel für kräftige Männer 3770 cm^3 und schwankt

beim Manne zwischen 3000 und 4000 cm^3 je nach Körperlänge und Brustumfang. Sie ist ferner abhängig von der Elastizität der Lungen, der Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur, der Thoraxelastizität u. a., woraus schon hervorgeht, daß sie bei krankhaften Prozessen sowohl der Lunge als des äußeren Atmungsmechanismus herabgesetzt sein kann. Beim weiblichen Geschlecht ist sie kleiner, 2000—3000 cm^3, ebenso bei Kindern und Greisen.

Diejenige Luftmenge, welche bei ruhiger, normal tiefer Inspiration durch forcierteste Einatmung noch aufgenommen werden kann, heißt Komplementärluft. Sie beträgt 1500—1600 cm^3.

Diejenige Luftmenge, welche bei einer normalen, ruhigen Exspiration durch eine bis ans äußerste forcierte Exspiration noch hinzu ausgegeben werden kann, heißt Reserveluft. Ihre Menge ist so groß, wie die der Komplementärluft, also 1500—1600 cm^3.

Diejenige Luftmenge, welche bei gleichmäßiger ruhiger Atmung eingeatmet resp. ausgeatmet wird, heißt Respirationsluft; ihre Menge beträgt 500 cm^3.

Auch bei tiefster forciertester Exspiration bleibt immer noch Luft in den Lungen zurück, infolge der dauernden Überdehnung des elastischen Lungengewebes. Die Menge dieser Luft, der Residualluft, beträgt im Mittel 1200 cm^3 und schwankt nach den verschiedenen Angaben zwischen 800 und 1600 cm^3.

Die Summe der Komplementärluft, Reserveluft und Respirationsluft entspricht also der vitalen Kapazität. Die Atmung, d. h. die in der Minute aufgenommene Luftmenge beträgt beim ruhenden Menschen ungefähr 5—7 *l*.

Alle verschiedenen Luftanteile unterliegen natürlich unter pathologischen Zuständen großen Schwankungen. Dieselben bestehen aber schon unter physiologischen Bedingungen; so wird z. B. beim Sprechen, Singen, Blasen etc. die Größe der jedesmaligen Respirationsluft auf Kosten der Reserve- und Komplementärluft stark schwanken.

Pathologische Bedeutung. Wie schon oben (S. 170) bemerkt, wird die Blutzirkulation, wenn man mit stark luftgefüllten Lungen atmet, also mit einer relativ großen Mittelkapazität (d. h. mit einem vergrößerten Gesamtluftvolum, das sie in dem Ausdehnungszustand fassen, welchen sie in der Mitte zwischen In- und Expiration erhalten) leichter vonstatten gehen, als bei niedriger Mittelkapazität, also bei weniger geblähten, mehr zusammengefallenen Lungen. In der Verschiebung der vitalen Mittelstellung und damit Vergrößerung der vitalen Lungenkapazität hat also der Organismus ein Mittel, den vermehrten Anspruch an die Zirkulation durch die Lungen zu kompensieren. Daß diese Verhältnisse in Wirklichkeit zutreffen, hat Bohr (l. c.) durch schöne Versuche gezeigt. Er stellte fest, daß die vitale Kapazität der Lungen sich vergrößert bei körperlichen Anstrengungen und bei verschiedenen Krankheitszuständen, wobei er betont, daß hier ein

physiologischer Reflex, ein Kompensationszustand in oben (S. 170) genanntem Sinne vorliegt.

Diese Untersuchungen hat Rubow (Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 92, S. 253) neuerdings systematisch an Herzkranken angewandt und sowohl den respiratorischen Stoffwechsel, als die Lungenkapazität zu gleicher Zeit bei denselben Kranken in einer Reihe von Herzleiden untersucht. Er fand, daß in gewissen Fällen von Morbus cordis eine Dyspnoe auftreten kann, die nicht zu einer vermehrten Lungenventilation hinstrebt und hinführt, wohl aber zu einer starken Entfaltung der Lungen, einer Ausdehnung, die kompensatorische Bedeutung erhalten kann, wenn der kleine Kreislauf aus dem einen oder anderen Grunde erschwert ist. Die Untersuchung der Totalkapazität ergibt natürlich nichts besonderes. Dagegen zeigt sich, daß die Mittelkapazität und manchmal auch die Residualluft bei ganz normalem respiratorischen Stoffwechsel entschieden vermehrt ist. Namentlich die Mittelkapazität findet sich bei allen schweren Fällen prozentual höher, als die höchste Normale und in den leichteren Fällen vergrößert sie sich sofort, sobald etwas gearbeitet wird. Die Untersuchungen über diese Fragen befinden sich noch im Anfangsstadium. Es scheint aber sicher, daß hierbei manches interessante Problem seine Lösung finden wird. Wenn man die vergrößerte Mittelkapazität bei Herzkranken als Kompensationserscheinung für die Blutzirkulation auffaßt, so versteht man leicht den Mechanismus vieler Fälle von kardialer Dyspnoe, wobei die Kranken im Bette aufsitzen oder außerhalb des Bettes stehen in forcierter Inspirationsstellung mit Anspannung der akzessorischen Inspirationsmuskeln, oft ohne jede Vermehrung der Respirationsfrequenz. Es handelt sich eben nur um die Erreichung einer erleichterten Blutzirkulation, nicht um Sauerstoffhunger.

Man kann den Druck der einzelnen Respirationsphasen resp. die bei denselben angewandte vitale Kraft auf manometrischem Wege messen (Pneumatometrie). Dieselbe hat aber keine Verwertung am Krankenbett gefunden.

Über die chemische Zusammensetzung der Respirationsluft des Gesunden und Kranken s. Kap. XIII (Stoffwechsel).

Pneumographie.

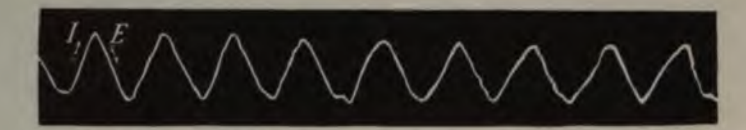
Man hat versucht, die Exkursionen bestimmter Punkte der Thoraxoberfläche graphisch zu registrieren.

Wichtiger ist der Versuch, die Umfangsänderungen des Thorax, entweder des gesamten oder jeder einzelnen Hälfte, getrennt zu registrieren, wodurch Atmungskurven gewonnen werden, welche Änderungen in der Frequenz, im Rhythmus, Umfang und Verlauf der Atmung anschaulich machen.

Die einfachste Methode besteht darin, daß das Lumen eines um den Thorax gelegten Gummirohres mit einem Mareyschen Schreibapparat verbunden wird; wenn man beide Thoraxhälften vergleichsweise verzeichnen will, so wird das Gummirohr in 2 Teile geteilt und jeder Teil gesondert mit einem Schreibhebel versehen.

Dabei sieht man, daß normalerweise die Exspiration manchmal etwas länger und gestreckter verläuft wie die Inspiration, daß aber im allge-

Fig. 85.



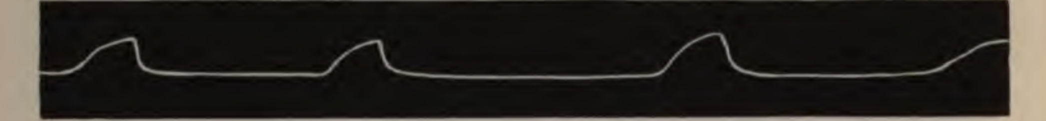
Normale Atemkurve.

Fig. 86.



Atemkurve bei Cheyne-Stokeschem Atemphänomen.

Fig. 87.



Atemkurve nach doppelseitiger Vagotomie (Hund).

meinen keine Ruhepause, etwa analog der Verschlußzeit am Herzen, zwischen beiden Phasen besteht.

Es seien hier drei Kurven angeführt (Fig. 85—87).

6. Husten.

Hierbei erfolgt auf eine tiefe Inspiration eine gewaltsame, unter Beihilfe der Bauchpresse ausgeführte plötzliche Exspiration, die zunächst gegen die verschlossene Glottis geht, bis diese sich öffnet und nun die unter hohem Druck stehende Luft explosionsartig durch den engen Stimmritzenspalt nach außen durchgepreßt wird. Der Husten ist eine Schutzvorrichtung und bewerkstelligt die Reinigung von Kehlkopf und Trachea, vielleicht auch der großen Bronchien, indem die an diesen Orten sitzenden Fremdkörper, vor allem Schleim etc., nach außen geschleudert werden. Er wird reflektorisch von dem Ausbreitungsbezirk der sensiblen Äste des Vagus ausgelöst. Während experimentelle Reizung der dicht über den Stimmbändern gelegenen Kehlkopfschleimhaut nur Glottisschluß hervorruft, wird durch

Reizung der dahinter gelegenen Schleimhaut, am eklatantesten von der Interarytänoidgegend und der Bifurkation aus (Nothnagel) Husten erzeugt; aber auch die erkrankte Pleura und nach Naunyn sogar die vergrößerte Milz und Leber vermögen reflektorisch Hustenstöße hervorzurufen. Das Zentrum für die Hustenbewegungen liegt in der Medulla dicht neben dem Atemzentrum; wahrscheinlich wird er auch durch zerebrale Reize ausgelöst (sog. nervöser Husten, willkürlicher Husten).

Der größte Teil der Luftwege ist steril und die gesunde Sterilität wird aufrecht erhalten durch die Abwehrmaßregeln: Schleimsekretion, Husten und nach außen gerichtete Flimmerbewegung, welche Fremdkörper und Keime unschädlich machen und herausschaffen. Sind diese Abwehrmaßregeln teilweise oder ganz lädiert, so ist die Gelegenheit zu Infektionen etc. gegeben.

Andrerseits kann zu viel Husten schaden, einmal durch Elastizitätsschädigung der Lunge namentlich in den oberen Partien, dann durch die Einwirkung auf die Zirkulation. Bei jedem Hustenstoß wird der intrathorakale Druck gesteigert, der Einfluß des Venenblutes gehindert, die Ausstoßung des Arterienblutes derart begünstigt, daß der arterielle Druck momentan stark ansteigt und die jähe Drucksteigerung Gefäßzerreißungen veranlassen kann (bei Arteriosklerose, Aortenaneurysmen; Konjunktivalblutungen bei Keuchhusten etc.).

Man spricht je nach der Art des Sekretes von trockenem und feuchtem, und wenn überhaupt nichts ausgehustet wird, von leerem Husten. Es gibt metallklingenden Husten, wenn intrathorakale Hohlräume mitschwingen, und klanglosen Husten, wenn die Stimmritze nicht voll geschlossen wird oder die aufgewandte Kraft zu schwach zur Erzeugung eines kräftigen Luftstroms ist. Rauher, bellender Husten ist charakteristisch für Stimmbandschwellung ohne Destruktion. Häufig wiederholtes schwaches Husten, das Hüsteln, spricht für andauernden geringen Reiz und findet sich bei chronischen Katarrhen der oberen Luftwege, besonders aber bei inzipierter Lungentuberkulose. Starke Hustenparoxysmen werden ausgelöst durch heftige akute Reize der Luftwege infolge Entzündung, Fremdkörper oder Sekretstauungen, sowie beim Keuchhusten, wo wohl Krämpfe der Kehlkopfschließer mitwirken.

7. Auswurf (Sputum).

Das Sputum setzt sich zusammen aus den Sekreten des vor dem Larynx gelegenen Teiles vom Respirationstraktus, Mund-, Rachen- und Nasenhöhle (Choanensputum) und andrerseits aus den Sekreten der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, dem Inhalt der Alveolen und den Abscheidungen der geschwürigen Lungenaffektionen. Dem Auswurf können in den Zähnen etc. zurückgebliebene Speisereste und Erbrochenes beigemengt sein.

Zur Untersuchung, welche makroskopisch und mikroskopisch geführt wird, breitet man den Auswurf am besten auf Porzellantellern, welche mit schwarzem Lack bestrichen sind, aus und zerteilt ihn mit Mikroskopiernadeln.

Allgemeine makroskopische Betrachtung des Sputums.

Menge des Auswurfs. Dieselbe ist sehr verschieden und richtet sich nach der Art des zugrunde liegenden krankhaften Prozesses und der Energie der Herausbeförderung. Die größten Mengen finden sich bei gewissen Bronchialaffektionen (Bronchoblennorrhöe), bei großen Bronchiektasien oder Lungenkavernen (bis 1—2 *l* täglich), bei Lungenödem, endlich bei Durchbruch von Abszessen und Empyemen in die Bronchien („maulvolle Exspektoration" nach Wintrich).

Die Reaktion ist fast immer alkalisch.

Aussehen: Je nach den Hauptbestandteilen teilt man die Sputa ein in 1. schleimige, 2. eitrige, 3. schleimig-eitrige, 4. seröse, 5. blutige und in Mischformen, eitrig-blutige, serös-blutige etc.

Histologische Vorbemerkungen: Geschichtetes Plattenepithel findet sich in der Mund- und Rachenhöhle, an der hinteren Fläche des Kehldeckels, an der vorderen Fläche des Gießbeckenknorpels und an den wahren Stimmbändern.

Zylindrisches Flimmerepithel zeigt die Nasenschleimhaut in der Pars respiratoria, die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und der größeren Bronchien. Dazwischen liegen Becherzellen, die der Schleimbereitung dienen.

Das Bronchialepithel wird je weiter nach unten, desto weniger geschichtet und zeigt an den feinsten Ästen nur eine Schicht Flimmerepithel. In den Bronchiolen geht dasselbe über in ein Epithel aus kubischen, zum Teil kernhaltigen, zum Teil kernlosen Zellen, die in den Alveolen aus großem, polygonalem Plattenepithel (sog. respiratorischem Epithel) bestehen.

Das Bronchialrohr zeigt bis in die Alveolengänge glatte Muskelfasern, die dicht vor dem Abgang der Bronchiolen aus den Alveolen einen zarten Ring bilden.

Wichtig sind ferner die elastischen Fasern, welche die Wandung der Alveolen ringförmig durchsetzen.

1. Schleimiges Sputum sieht durchsichtig glasig oder grauweiß aus und ist je nach der Menge des beigemengten Mundspeichels zäh oder mehr weniger flüssig. Es findet sich vornehmlich bei beginnender Bronchitis und bei akuten Katarrhen der Pharynx, Larynx- und Trachealschleimhaut.

2. Eitriges Sputum entspricht reinem Eiter, der beim Durchtritt durch die Luftwege mit wenig Schleim gemischt werden kann. Es kommt vor bei Durchbruch eines Lungenabszesses oder Empyems und bei Kavernenentleerungen, wobei es jedoch bereits mehr mit Schleim gemischt ist.

3. Schleimig-eitriges Sputum oder eitrig-schleimiges Sputum, je nach dem Vorwiegen von Eiter oder Schleim. Es ist undurchsichtig und zeigt eine gelbliche bis grünlichgelbe Farbe. Dabei kann das eitrige Sputum in Streifen- oder Ballen- oder Münzenform von Schleim eingehüllt sein (vor allem bei Lungenphthise, aber auch bei gewöhnlicher eitriger Bronchitis); auch gemischte schleimig-eitrige Sputa trifft man bei Bron-

chitis und Bronchoblennorrhöe, konfluierende Sputa, wo infolge spärlichen lockeren Schleims der Eiter zusammenfließt, bei größeren Kavernen. Eingeschlossene Luftblasen können Sputumteile schwimmen lassen.

Es sei hier das dreischichtige Sputum, wie man es bei Lungengangrän und fötider Bronchitis findet, erwähnt; die oberste schaumige, mit Klumpen und Ballen durchsetzte Schicht wird durch die Luftblasen schwimmend erhalten. Die mittlere Schicht, in welche von oben noch fadenförmige Reste hereinhängen, besteht aus dünnflüssigem Schleim und Serum, die untere Schicht aus abgesetztem, konfluiertem Eiter.

4. Das seröse Sputum ist stark lufthaltig, schleimig, grauweiß oder, infolge geringer Blutbeimischung, fleischwasserfarbig. Es besteht aus Blutserum und ist daher stark eiweißhaltig. Dieses Sputum stellt sich, wie bei Lungenödem, entweder als Folge einer Stauung in der Lunge als Ausdruck des Erlahmens vom linken Ventrikel dar oder als Folge entzündlicher Gefäßveränderungen, auf gewisse Lungenteile beschränkt.

5. Blutiges Sputum kommt rein vor als Hämoptoë, wenn bei geschwürigen Prozessen, namentlich Tuberkulose, dann auch Bronchiektasie, Lungenabszeß ein Blutgefäß, besonders ein aneurysmatisch erweitertes, zerstört wird; dabei unterscheidet sich das ausgehustete Blut vom erbrochenen dadurch, daß das erstere hellrot, schaumig, mit Sputum vermischt ist, während das erbrochene infolge der Einwirkung des Magensaftes dunkler, häufig braunschwarz, mit Speiseresten vermischt erscheint. Ist das geplatzte Blutgefäß sehr groß (z. B. Durchbruch eines Aortenaneurysmas in die Bronchien), so entleert sich das Blut im Strahl ohne Husten. Nach einer Hämoptoë werden oft tagelang noch mit Blut vermischte, schwarzrot gefärbte Sputa ausgehustet.

Zähe, mit Blut innig vermischte Sputa, welche infolge Veränderung des Blutfarbstoffes ein gelbrotes, braunes (rostfarbenes) oder rötliches Aussehen haben, finden sich bei der Pneumonie; bluthaltige Sputa treten ferner auf bei Lungeninfarkt, Lungenkarzinom.

Streifenförmige blutige Beimengungen im rein schleimigen Sputum stammen meist aus den oberen Luftwegen (Nase, Rachen) oder dem Mund.

Farbe: Außer den bereits erwähnten, wesentlich durch Beimengung von Blut und Eiter bedingten Farbentönen kann das Sputum durch Beimengung von färbenden Stoffen (Anilinfarben in Fabriken, Kohlenstaub, Eisenstaub, Gallenfarbstoff bei Ikterus und biliöser Pneumonie) blaue, schwarze, rote, ockerfarbige oder grüne Farbe annehmen. Reichlicher Gehalt von Hämatoidin, besonders bei Lungenabszeß und Herzfehlerlunge, bedingt gelbrötliche bis braunrötliche Färbung einzelner Stellen. Nachträglich sich einstellende grüne Farbe ist oft bedingt durch das Auftreten eines grünfärbenden Bazillus.

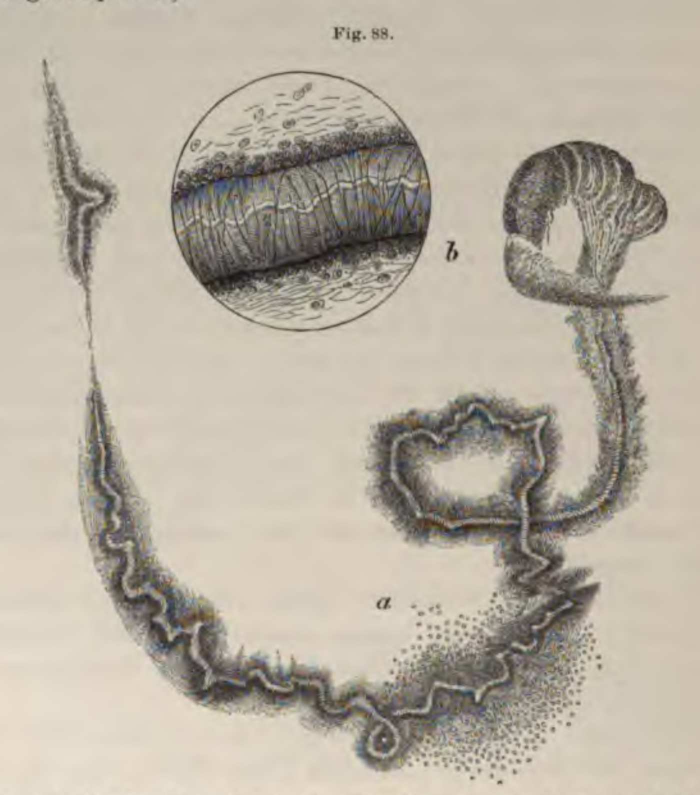
Geruch: Derselbe ist meist fade. Durch Zersetzungen im Munde können faulig übelriechende Stoffe beigemengt sein. Einen penetranten,

durchdringenden Gestank hat das Sputum, ebenso wie dann auch die Ausatmungsluft bei fötider Bronchitis, fötider Bronchiektasie und manchmal bei Lungengangrän infolge fauliger Zersetzung des eitrigen Sputums innerhalb der Lungenwege.

Makroskopisch sichtbare morphologische Bestandteile.

Stücke von Lungengewebe in Gestalt von größeren oder kleineren grauen Fetzen können bei Lungenabszeß oder Gangrän ausgehustet werden (Lungensequester).

Fig. 88.



Spiralfasern nach v. Leyden. *a* bei 80maliger Vergrößerung; *b* eine Partie von *a* bei 300maliger Vergrößerung.

Teile von Tumoren können sich finden z. B. bei Lungensarkom oder Knorpelstückchen von ulzerierten Bronchien, Trachea oder Larynx.

Aus Fibrin, Schleim und Leukozyten bestehende, teils röhrenförmige, teils solide Bronchialausgüsse, welche durch mehrere Bronchialsysteme reichen können und (baumartig) verästelt sind, werden am ausgebildetsten bei Bronchitis fibrinosa, in kleineren Exemplaren bei der Pneumonie und bei absteigender Diphtherie gefunden.

Etwas Ähnliches sind die Curschmannschen Spiralen, die sich bei kapillärer Bronchitis (Asthma bronchiale) und auch bei der krupösen

Pneumonie finden. Sie liegen im glasigen Schleim eingebettet, sind $^1/_2$ bis 1—2 *cm* lange und ca. 0,5—1 *mm* breite feine Fädchen und der Länge nach zumeist von einem helleren, geraden oder spiraligen Zentralfaden durchzogen (bei schwacher Vergrößerung besonders deutlich!). Sie bestehen aus Schleim und erhalten ihre meist spiralige Drehung beim Durchpressen durch die feinen Bronchien.

In ihrer Nähe finden sich sehr häufig die Charcot-Leydenschen Kristalle (s. u.).

Wichtig sind graue und graugelbe käsige Partikelchen (Linsen) bei Tuberkulose, welche häufig Tuberkelbazillen und elastische Fasern enthalten.

Ferner achte man auf die Dittrichschen Pfröpfe bei putriden Bronchial- und Lungenprozessen, welche aus massenhaften Bazillen und Fettsäurenadeln bestehen; sie erreichen Hirsekorngröße.

Verkalkte Konkremente (Lungenstein, Stücke verkalkter Bronchialdrüsen) können selten vorkommen.

Bei Lungenechinokokkus oder in die Lunge durchbrechendem Echinokokkus können Stücke der Blase und ganze Tochterblasen gefunden werden.

Endlich finden sich Aktinomyzeskörnchen, Klumpen von Leptothrix buccalis und Soor u. a. m.

Mikroskopische Untersuchung.

Meist genügt die Betrachtung des ungefärbten Präparates, wenn man nicht auf Bazillen untersuchen will. Hierzu werden von dem auf einem geschwärzten Teller ausgebreiteten Sputum kleine Partikelchen aus mehreren Bezirken mit Mikroskopiernadeln entnommen, auf einen Objektträger gebracht und nun ein Deckglas mit mäßigem Druck darübergepreßt, wobei sich das Sputum unter demselben verteilt. Kein zu fester Druck, da dabei charakteristische Bestandteile, wie Kristalle etc., zerstört werden. Bei der Auswahl der Entnahmestellen wähle man solche, welche durch Form oder Aussehen Klümpchen, Fasern, Spiralen etc.) besonders auffallen. Zur eventuellen Verdünnung nehme man einen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung.

Schleimfäden durchziehen in mehr oder weniger großer Menge das Sputumpräparat.

Dazwischen liegen Leukozyten, desto mehr, je eitriger das Sputum. Sie enthalten meist mehrere Kerne, die durch Zusatz von 1%iger Essigsäure sichtbar werden; meist sind sie granuliert und infolge autolytischen Zerfalles mit Fett- und Myelintröpfchen erfüllt.

Man achte besonders auf den Gehalt an eosinophilen Zellen, namentlich beim Asthmasputum, wo sie nach Fr. Müller 60% der Leukozyten ausmachen. Dieselben sollen nach Teichmüller auch bei Tuberkulose in Perioden der Besserung vorkommen, außerdem bei gewissen (eosinophilen) chronischen Bronchitiden.

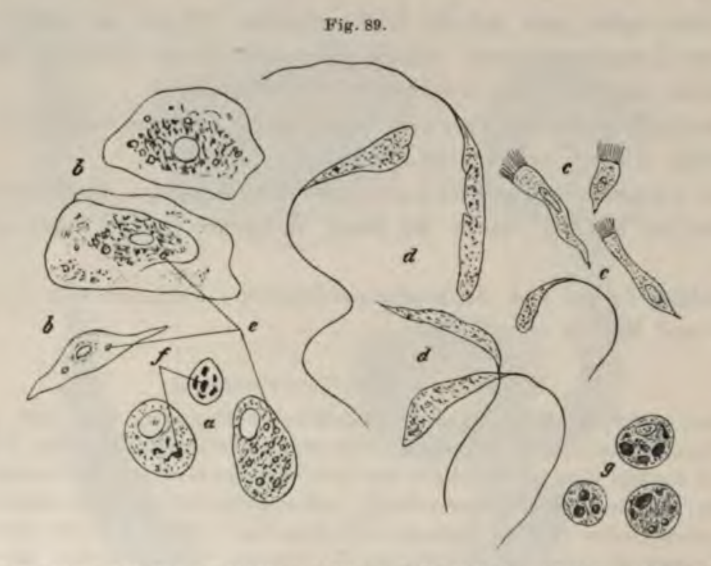
Sputumpartikel werden auf dem Objektträger ausgestrichen und lufttrocken durch mehrmaliges Durchziehen durch eine Flamme fixiert; die noch warmen Objektträger

werden in die $^1/_2{}^0/_0$ige alkoholische Eosinlösung 3 Minuten und länger gestellt, dann mit Wasser abgespült, 1 Minute mit konzentrierter wässeriger Methylenblaulösung gefärbt, wieder mit Wasser abgespült und auf Fließpapier getrocknet. Die Granula der eosinophilen Zellen färben sich dabei rot (Teichmüller).

Rote Blutkörperchen finden sich manchmal, aber meist mannigfach verändert und ausgelaugt (s. Hämatoidinkristalle).

Epithelien: Plattenepithelien stammen aus dem Munde, dem Pharynx oder äußeren Larynxteilen. Sie sind durch ihre Größe leicht zu erkennen. Zylinderepithelien stammen entweder aus der Nase und den oberen Pharynxteilen oder dem Larynx und den Bronchien. Ihre Flimmerhaare haben sie meist verloren. Sie finden sich bei Katarrh der erwähnten

Fig. 89.



a Alveolarepithelien; b Plattenepithelien; c Flimmern des Zylinderepithel (Bronchien); d fadenförmig ausgezogene Bronchialepithelien; e Fetttröpfchen; f Lungenpigment (Kohle); g Herzfehlerzellen (Pigment und Myelintröpfchen).

Schleimhäute und beim Asthma bronchiale. Sie haben die Gestalt von Becherzellen und sind oft fadig ausgezogen. Das Protoplasma ist meist verändert, grob granuliert, verfettet; es zeigt jedoch deutlichen Kern. Diagnostische Bedeutung besitzen sie nicht. Alveolarepithelien sind runde Zellen mit bläschenförmigem Kern, etwas größer als die Leukozyten; in ihrem Protoplasma finden sich häufig Fettkörnchen, Kohlenteilchen und Myelinkugeln (bestehend aus Protagon und Fetten) eingelagert. Sie kommen überall da vor, wo Lungengewebe infolge entzündlicher Vorgänge desquamiert. Bei Herzfehlern mit langdauernder Stauung im kleinen Kreislauf finden sich oft überaus zahlreich Alveolarepithelien mit eingelagertem, körnigem, gelbbraunem, eisenhaltigem Pigment (Hämosiderin); man nennt sie Herzfehlerzellen (Wagner); das Pigment stammt aus verändertem Blutfarbstoff.

Fettiger Detritus, entstanden durch Zerfall fettig degenerierter Zellen, findet sich besonders reichlich in eitrigem Sputum und im pneumonischen zur Zeit der Lösung.

Fig. 90.



Elastische Fasern aus dem Sputum bei Lungenphthise nach v. Hansemann. Vergr. Zeiss D. Oc. 4. Kalilaugenzusatz.

Elastische Fasern treten bei destruierenden Lungenprozessen auf (Tuberkulose, Abszeß, Gangrän; bei der letzteren werden sie jedoch häufig vermißt, weil sie dabei durch Fermentwirkung gelöst werden). Sie sind meist doppelt konturiert, stellenweise verästelt, in Bündeln oder einzeln liegend oder alveoläre Anordnung zeigend. Man sieht sie unter anderem in den „Linsen“.

Fig. 91.



Parenchymfetzen im Auswurf bei Lungengangrän nach A. Fränkel.
In der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes zahlreiche Hämatoidinkristalle, teils in Drusen, teils als rhombische Täfelchen.

Nachweis bei nur vereinzeltem Vorkommen: Man kocht etwas Sputum mit der gleichen Menge 10%iger Natron- oder Kalilauge oder schüttelt die Mischung kalt in einer Flasche tüchtig durch. Die Lauge löst den Schleim und die Zellen, nicht die elastischen Fasern. Man verdünnt etwas mit Wasser und läßt das Ganze im Spitzglas 24 Stunden stehen oder zentrifugiert. Dabei setzen sich die elastischen Fasern ab. Das Sediment wird mikroskopiert. Die elastischen Fasern sehen wie gequollen aus.

Fettsäurekristalle in Büschelform oder als längliche, farblose Nadeln finden sich bei stagnierenden und in Zersetzung begriffenen Sekreten (Gangrän und putrider Bronchitis in den Dittrichschen Pfröpfen). Sie lösen sich in Äther, Alkohol und Kalilauge (im Gegensatz zu elastischen Fasern).

Hämatoidinkristalle stellen gelb- und braunrote, zu Büscheln vereinigte oder einzeln liegende Nadeln vor. Sie finden sich im Eiter als Residuen alter Blutungen, vornehmlich bei Lungenabszeß und Empyem (Fig. 91).

Fig. 92.



Asthmakristalle nach v. Leyden. Vergr. 100.

Charcot-Leydensche Kristalle. Sie liegen zumeist zwischen den zelligen Elementen als spitze Oktaeder von verschiedener Größe. Sie lösen sich im heißen Wasser, in Säuren und Alkalien. Sie kommen vornehmlich im Asthmasputum, zusammen mit den Curschmannschen Spiralen und den eosinophilen Zellen vor, vielleicht geben die eosinophilen Zellen das Material zur Entstehung der Kristalle her. Übrigens beobachtet man manchmal die Kristalle auch beim Heukatarrh, der Bronchitis fibrinosa und bei Distomiasis pulmonalis (Fig. 92).

Cholesterin-, Leucin- und Tyrosinkristalle finden sich ganz selten im Lungenabszeß und in putriden, stagnierenden Sputis als Ausdruck der in ihnen statthabenden autolytischen Zersetzung. (Cholesterin = große rhombische Tafeln, Tyrosin = feine, glänzende farblose Nadeln, Leucin = mattglänzende Kugeln.)

Bei Echinokokken finden sich die bekannten Haken und Membranen.

Nicht selten treten bei Schwerkranken mit schlechter Mundpflege oder in der schlecht gereinigten Mundhöhle von Säuglingen und auch älteren schwachen Kindern weiße Punkte und Membranen in der Mundhöhle auf, welche aus Soorpilzen, Pflasterepithelien, Kugel- und Stäbchenbakterien und körnigem Detritus bestehen. Der Soor kann in die Rachenhöhle und den Ösophagus weiter wachsen. Die Soorpilze und Membranen finden sich dann auch im Sputum.

Bei Aktinomykose der Lungen trifft man im eitrigen Sputum sand- und hirsekorngroße gelbe Körner, die zerdrückt bei stärkerer Vergrößerung ein Zentrum aus feinsten dichten Nadeln zeigen, von welchen mannigfach verzweigte Kolben und keulenförmig endende Ausläufer sich verbreiten.

Zu erwähnen ist ferner das Vorkommen von Distomum pulmonale (Bälz) resp. dessen braunen Eiern.

Über die Bakteriologie (Vorkommen von Fränkelschem Pneumokokkus, Kochschem Tuberkelbazillus, Strepto- und Staphylokokken, Diphtheriebazillen, Influenzabakterien, Milzbrand- und Rotzbazillen) s. Kap. XV Bakteriologie und Serologie.

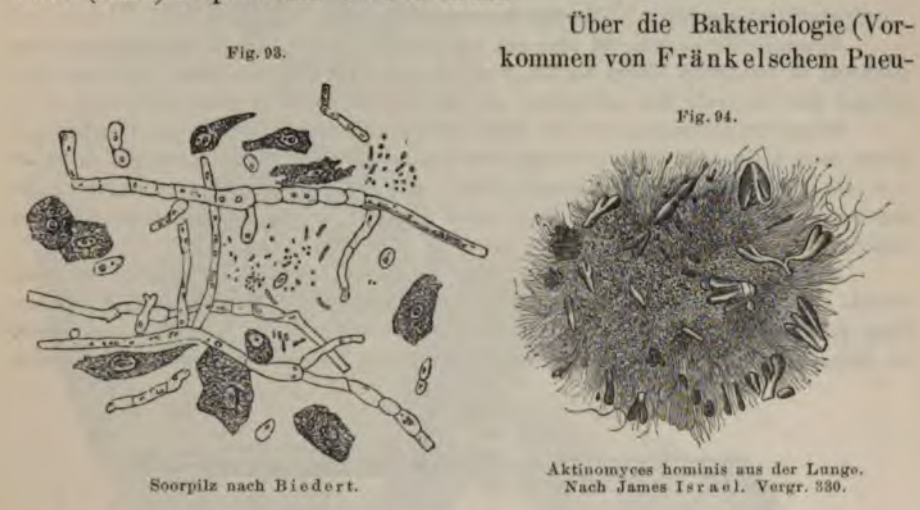


Fig. 93. Soorpilz nach Biedert.

Fig. 94. Aktinomyces hominis aus der Lunge. Nach James Israel. Vergr. 330.

B. Laryngoskopie.

Der Kehlkopf (Larynx) bildet ein am Zungenbein aufgehängtes Knorpelgerüst (Kehldeckel = Epiglottis, Ringknorpel = Cartilago cricoidea, Schildknorpel = C. thyreoidea, die Gießbeckenknorpel = C. arytaenoideae), das bei Ruhigstellung zwischen oberem Rand des 3. und unteren Rand des 6. Halswirbels liegt. Die einzelnen Knorpel sind durch Bänder verbunden und durch Muskeln gegeneinander verschiebbar. Die Stimmbänder (Ligam. vocalia) gehen als derbe Bandstreifen von dem Proc. vocalis der Aryknorpel sagittal zur Innenfläche des Schildknorpels; dicht darüber liegen die Taschenbänder; die Schleimhaut stülpt sich über beide und bildet zwischen ihnen die Morgagnische Tasche (Ventriculus Morgagni). Das Lig. vocale stellt mit dem Musc. vocalis und der darüber gespannten Schleimhaut (Plica vocalis) ein scharfkantiges, ins Kehlkopfinnere vorragendes prismatisches Gebilde dar, das Stimmlippe (Labium vocale) genannt wird. Zwischen den beiden Stimmlippen liegt die Stimmritze (Rima glottidis). Der Kehlkopf steigt bei der Respiration, der Phonation und dem Schluckakt auf und ab; bei Trachealstenose ist die respiratorische Verschiebung vermindert, bei Laryngealstenose vermehrt.

Muskeln: *a)* Solche, die den Kehlkopf als ganzes bewegen; er wird gehoben durch den M. hyothyreoideus, herabgezogen durch den M. sternothyreoideus; der Kehldeckel wird gestellt durch den M. thyreo-epiglotticus, gesenkt durch den M. ary-epiglotticus.

b) Muskeln, welche die Stimmritze beeinflussen durch Bewegung der Stimmbänder etc. *α)* Stimmritzenerweiterer, welche die Stimmbänder voneinander entfernen (Abduktoren); *β)* Stimmritzenverengerer, die die Stimmbänder einander nähern (Adduktoren), und *γ)* Stimmlippenspanner.

Stimmritzenverengerer:
- M. crico-arytaenoid. lateral.
- M. arytaenoid. transv. u. oblong. (Musc. interarytaenoid.)
- M. thyreo-aeryt. ext. u. int.
- M. crico-thyreoid. } Stimmlippenspanner.

Stimmritzenerweiterer: M. crico-arytaenoid. post.

Stimmritzenerweiterer ist also nur ein einziger Muskel, der M. crico-arytaenoideus posticus; er entspringt hinten am Ringknorpel und setzt sich vorn oben außen am Aryknorpel fest; er dreht den Aryknorpel so, daß die Proc. vocales nach außen rücken.

Stimmritzenverengerer ist der Musc. crico-arytaenoideus lateralis (am Ringknorpelbogen oben außen zum Proc. muscular. des Aryknorpels), der den Aryknorpel dreht, so daß die Proc. vocales nach innen rücken, und der Musc. interarytaenoideus (zusammengesetzt aus M. arytaenoid. transv. und obliqu.), welche die Aryknorpel einander nähern.

Der M. thyreo-arytaenoideus ist, der Stimmlippe entsprechend, sagittal zwischen Schild- und Aryknorpel eingespannt. Sein innerer Teil ist der M. vocalis (in der Stimmlippe gelegen); er verkürzt bei der Kontraktion die Stimmlippen, verbreitert und nähert sie dadurch; zugleich dient er durch den jeweiligen Kontraktionsgrad zur Modulation

Fig. 95.



Kehlkopfspiegel.

der Stimme. Der äußere Teil zieht den Proc. musc. der Aryknorpel nach vorn und verengt so die Stimmritze.

Stimmlippenspanner ist der M. crico-thyreoideus (von der äußeren Fläche des Ringknorpelbogens zum unteren Rand des Schildknorpels); er spannt die Stimmlippen durch Auseinanderziehen der Ansatzpunkte.

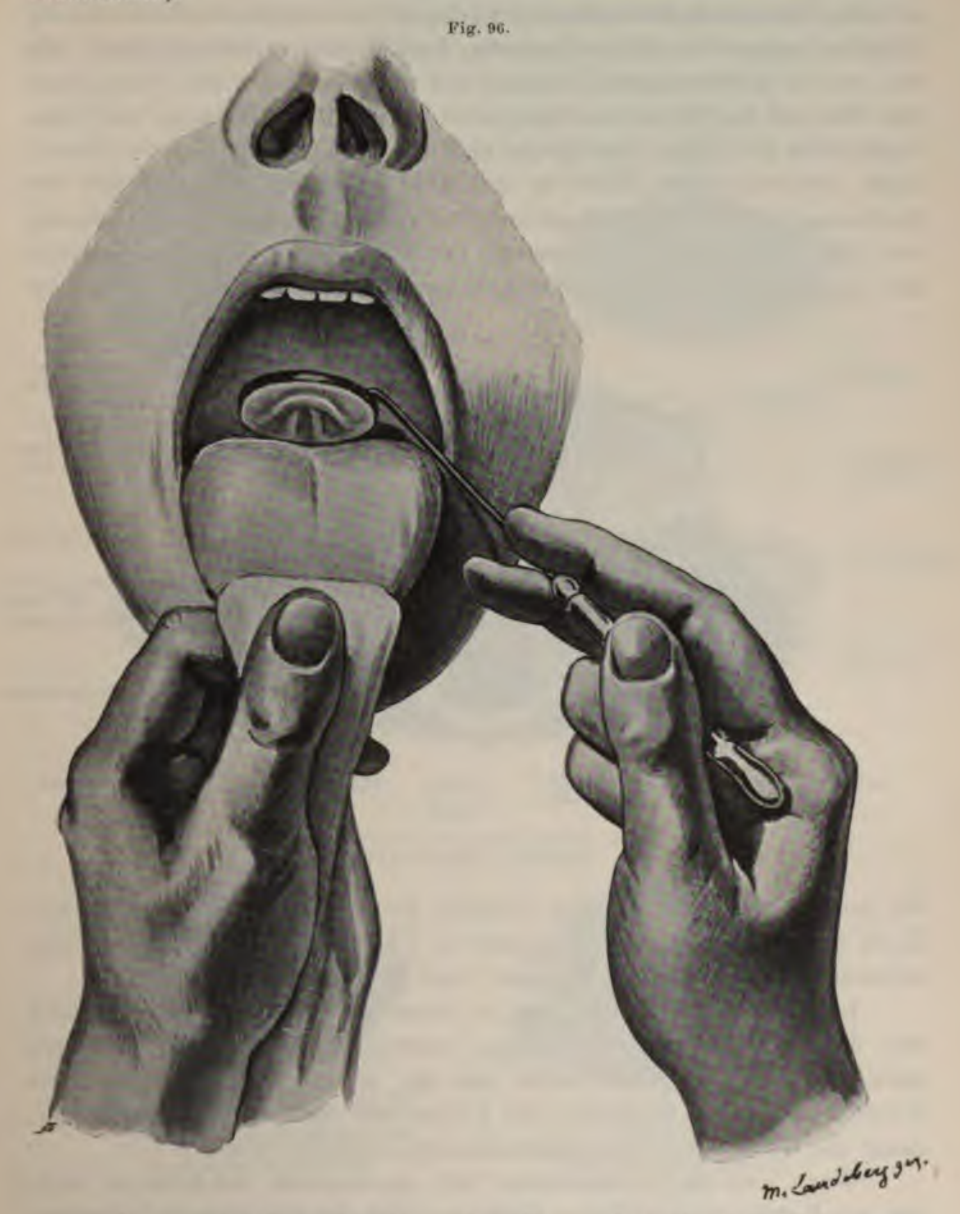
Nerven: Sie entstammen dem Vagus. Der Nerv. laryngeus sup. versorgt motorisch durch den äußeren Ast den M. crico-thyreoideus, durch den inneren die Muskeln der Epiglottis; der letztere vornehmlich innerviert mit sensiblen Fasern die Kehlkopfschleimhaut. Der Nerv. laryngeus inferior (recurrens nervi vagi) innerviert sämtliche Kehlkopfmuskeln außer dem Musc. crico-thyreoideus.

Stimme. Der Kehlkopf ist das Organ der Stimmbildung. Die Stimme umfaßt ca. 2 Oktaven. Störungen derselben heißen Dysphonie oder Aphonie. Umfangsabnahme geben eine monotone, Nebengeräusche eine heisere, Störungen der Stimmbänder oder Verminderung des Aufblasungsluftstromes eine schwache, klangarme Stimme. Es gibt eine totale Stimmlosigkeit, Aphonie; man spricht von Fistelstimme, wenn sie besonders hoch und dünn, von Baßstimme, wenn sie besonders tief ist. Endlich gibt es eine gestopfte Nasenstimme bei Undurchlässigkeit der Nase und eine offene Nasenstimme, wenn der Abschluß der Nase von der Mundhöhle (Gaumensegellähmung) unmöglich ist.

Methodik der Kehlkopfbesichtigung. Die indirekte Laryngoskopie beruht auf der Anwendung des Kehlkopfspiegels (Erfinder Garcia), welcher ein kleines Spiegelchen darstellt, das schräg an einem Stiele befestigt ist; man hat davon mehrere Größen vorrätig. Nötig ist ferner ein

Hohlspiegel, sog. Stirnreflektor, und eine Lichtquelle (Lampe, welche rechts oder links neben dem Gesicht des Patienten in Mundhöhe steht, oder Sonnenlicht).

Fig. 96.

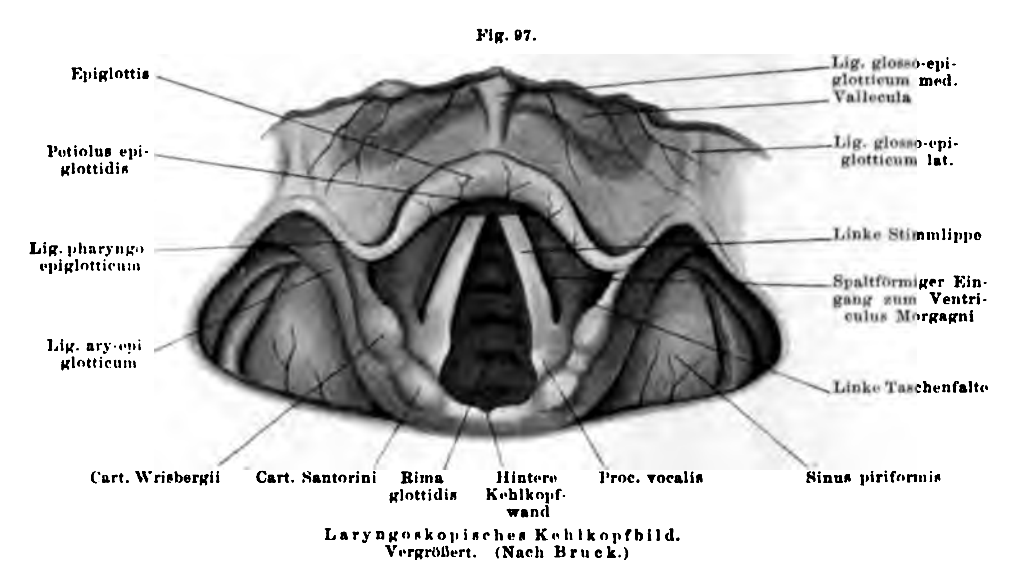


Laryngoscopia indirecta. Spiegeluntersuchung. Von vorn dargestellt. (Nach Bruck.)

Der Untersucher sitzt auf gleich hohem Stuhle vor dem Patienten dicht an ihn gerückt, so daß die Beine des Patienten zwischen den gespreizten Beinen des Untersuchers sich befinden. Kopf des Untersuchers und des

Untersuchten, sowie die Lichtquelle liegen am besten in einer Horizontalebene. Zunächst wird die Spitze der Zunge des Patienten mit einem Tuch umlegt (am besten frische Mullstückchen), dann wird sie vom Untersucher zwischen Daumen und Zeigefinger gepackt und herausgezogen. Jetzt wird der Reflektor so gestellt, daß das Zentrum des Lichtkreises auf die Uvula fällt und nun der Kehlkopfspiegel langsam und vorsichtig gegen die Uvula gelegt, daß diese auf den Rücken des Spiegels zu liegen kommt. Je länger die Uvula, desto größer der Spiegel. Der Spiegel muß vor dem Einführen über der Flamme leicht erwärmt werden, damit er sich nicht beschlägt. Man hüte sich vor Berührung der hinteren Rachenwand und Zungenbasis wegen der Auslösung von Würgbewegungen und überzeuge den Patienten von der Harmlosigkeit des Eingriffs durch Zureden. Der Kranke atme leicht und regelmäßig; bei

Fig. 97.



Laryngoskopisches Kehlkopfbild. Vergrößert. (Nach Bruck.)

der Ausatmung lasse man den Kranken ein a, ä oder i intonieren, wodurch sich der Kehldeckel hebt und die Übersicht erleichtert wird. Man untersucht lieber öfter und jedesmal kurz (5—10 Sekunden).

Ist die Reizbarkeit sehr groß, so kann man die hintere Rachenwand und den Zungengrund mit 5%iger wässeriger Lösung von Cocainum muriaticum anästhesieren, indem man sie mit einem damit getränkten Wattebausch einmal bestreicht. Der Patient soll danach sofort ausspucken, damit die Gefahr einer Kokainintoxikation vermieden wird.

Wenn man die Trachea sehen will, so setze man den Kranken hoch, läßt den Kopf etwas nach hinten beugen und hält den Spiegel mehr horizontal.

Direkte Laryngoskopie (Autoskopie des Larynx von Kirstein) s. unter Bronchoskopie (S. 191).

Normales Kehlkopfbild: Da der Kehlkopfspiegel ungefähr in einem Winkel von 45° zur Horizontalen steht, so erscheint im Spiegelbild

oben, was vorn liegt, unten, was hinten liegt. Rechts und links bleibt sich dagegen gleich.

Man erblickt im laryngoskpischen Bild zuerst oben (vorn) die Epiglottis und die von ihr nach unten (hinten) zu den Aryknorpeln verlaufenden aryepiglottischen Falten. Die Aryknorpel sind durch die als Prominenz

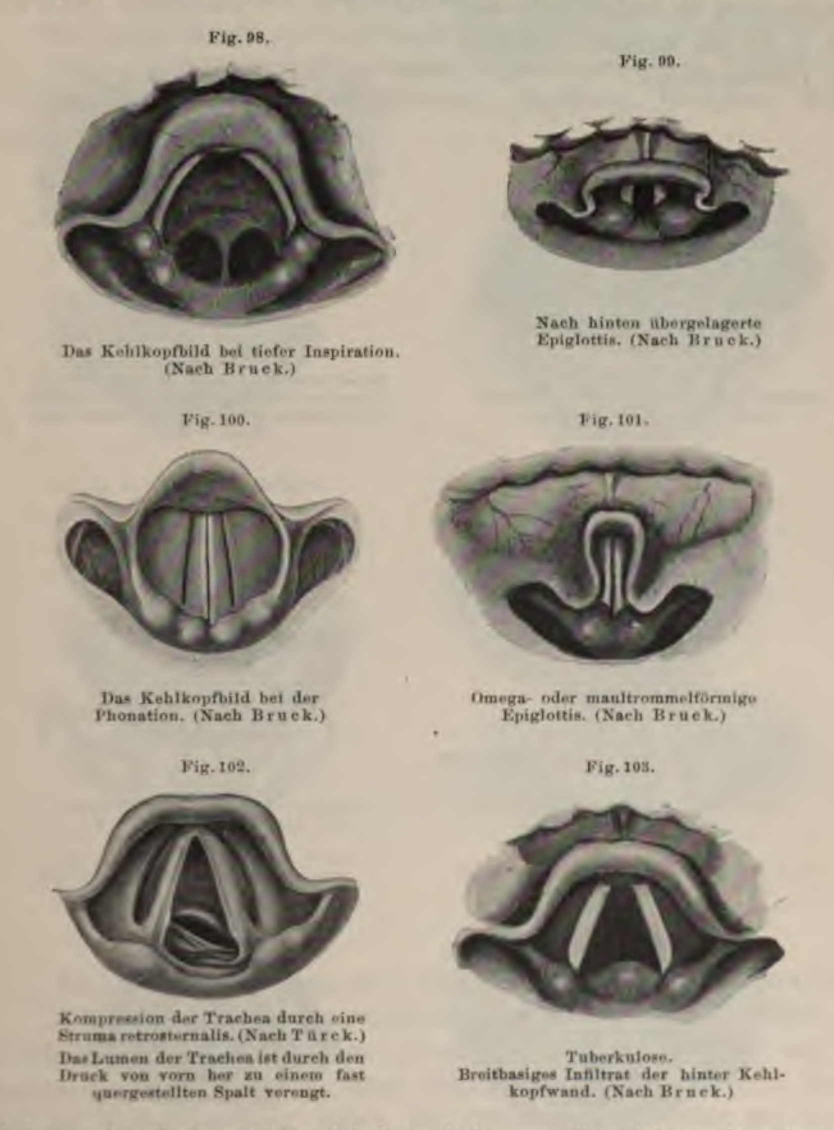


Fig. 98. Das Kehlkopfbild bei tiefer Inspiration. (Nach Bruck.)

Fig. 99. Nach hinten übergelagerte Epiglottis. (Nach Bruck.)

Fig. 100. Das Kehlkopfbild bei der Phonation. (Nach Bruck.)

Fig. 101. Omega- oder maultrommelförmige Epiglottis. (Nach Bruck.)

Fig. 102. Kompression der Trachea durch eine Struma retrosternalis. (Nach Türck.) Das Lumen der Trachea ist durch den Druck von vorn her zu einem fast quergestellten Spalt verengt.

Fig. 103. Tuberkulose. Breitbasiges Infiltrat der hinter Kehlkopfwand. (Nach Bruck.)

sichtbaren Cartilagines Santorini kenntlich, an die sich nach außen die Cartilagines Wrisbergii anschließen (Fig. 97).

Die Stimmbänder legen sich bei der Phonation bis auf einen kleinen Spalt aneinander, während sie bei der Respiration einen dreieckigen Raum eröffnen, der sich bei tiefer Inspiration noch verbreitert. Dabei kann man

fast in die Luftröhre hinabsehen. Der Rand der Stimmbänder ist keine ganz gerade Linie, indem im hinteren Teil die Proc. vocales etwas stärker nach innen vorspringen. Dadurch wird die Stimmritze in zwei Teile geteilt, einen vorderen, die Glottis phonatoria, und einen hinteren, die Glottis respiratoria. Bei tiefer Inspiration verschwinden die Stimmbänder zum Teil unter die darüber verlaufenden Taschenbänder.

Fig. 104.

Tuberkulose.
Zottiges Infiltrat der hinteren Kehlkopfwand. Papilläre Exkreszenzen.
(Nach Bruck.)

Fig. 105.



Tuberkulose.
Tuberkulöse Geschwüre an beiden Stimmlippen und an der hinteren Kehlkopfwand. Die Stimmlippen sehen wie gezähnt aus.
(Nach Störk.)

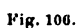


Fig. 106.



Tuberkulose.
Die rechte Stimmlippe ist unregelmäßig (tumorartig) infiltriert, zum Teil ulzeriert. Perichondritis arytaenoidea dextra. Ödem der rechten Aryfalte. Stenosis laryngis. (Nach Türck.)

Fig. 107.



Syphilis.
Gummöse Geschwüre der Stimmlippen und Aryfalten. (Nach Türck.)

Fig. 108.



Syphilis.
Gummöse Infiltration der rechten Stimmlippe. (Nach Chiari.)

Fig. 109.



Chorditis nodosa (Sängerknötchen).
(Nach Bruck.)

Pathologische Bilder: Man achte auf die Farbe der Kehlkopfschleimhaut, welche, abgesehen von den Stimmbändern, die weiß erscheinen,

normalerweise gleichmäßig gerötet ist, ungefähr in der Nuance der normalen Mundschleimhaut. Sie zeigt lebhafte Rötung und Schwellung als Ausdruck primärer und sekundärer Entzündungen. Der entzündlichen Schwellung kann sich Ödem hinzufügen, das auch auf anderem Wege (Nephritis) entstehen kann und selbständig vorkommt.

Man achte ferner auf Gestaltsveränderungen, beruhend auf geschwürigen Prozessen (Tuberkulose, Syphilis, Dekubitus, Typhus etc.), auf Gummata, auf Tumoren (Fibrome, Papillome, Sarkome, Karzinome).

Fig. 110.

Fibrom der rechten Stimmlippe. (Nach Bruck.)

Fig. 111.

Papillom der rechten Stimmlippe. (Nach Oertel.)

Fig. 112.

Karzinom, welches die ganze linke Stimmlippe einnimmt und zum Teil bereits geschwürig zerfallen ist. (Nach Türck.)

Fig. 113.

Doppelseitige Rekurrenslähmung (auf beiden Seiten gleichmäßig entwickelt). (Nach Bruck.)

Wichtig sind vor allem die Lähmungen der Kehlkopfmuskeln.

Rekurrenslähmung beiderseits, wobei alle Muskeln außer dem M. cricothyreoideus gelähmt sind, bringt die Stimmbänder in die sog. Kadaverstellung; dabei besteht völlige Aphonie und Unmöglichkeit zu husten. Bei der Kadaverstellung stehen die Stimmbänder ungefähr so, wie bei ruhiger Atmung.

Die häufigere einseitige Lähmung des Rekurrens stellt das Stimmband der kranken Seite in Kadaverstellung, das der gesunden überschreitet bei der Phonation kompensierend die Mittellinie und bewirkt einen annähernden Glottisverschluß.

Ursache: Meist Kompression des peripheren Nerven durch Aneurysma, Tumor, Struma, bei doppelseitiger Lähmung auch Bulbärparalyse, medulläre Prozesse und Vagusbeschädigungen.

Postikuslähmung: Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus (Glottisöffner) einseitig bewirkt Stillstand der kranken Seite nahe der Mittellinie, doppelseitig Stillstand beider in geringer Entfernung. Hochgradige inspiratorische Dyspnoe bei erhaltener Phonation.

Fig. 114.



Lähmung des linken Rekurrens (während der Respiration). Linke Stimmlippe in Kadaverstellung, rechte Stimmlippe abduziert. (Nach Réthi.)

Fig. 115.



Lähmung beider Mm. crico-arytaenoidei postici. Phonationsstellung. (Nach Bruck.)

Fig. 116.



Lähmung beider M. thyreo-arytaenoidei interni. Phonationsstellung. (Nach Bruck.)

Fig. 117.



Lähmung des M. arytaenoideus transversus. Phonationsstellung. (Nach Bruck.)

Lähmung des Thyreo-arytaenoideus internus macht unvollständigen Schluß der Glottis, da auf der kranken Seite das Stimmband schlecht gespannt und daher konkav ausgebuchtet erscheint. Ohne Beteiligung der Interarytaenoidei schließt die Glottis respiratoria normal, bei Beteiligung derselben bleibt auch diese offen.

Bei alleiniger doppelseitiger Interarytaenoideuslähmung steht bei Phonation die Glottis respiratoria als dreieckiger Ausschnitt offen, während die Glottis phonatoria gut schließt. Dabei Heiserkeit bis zur Aphonie.

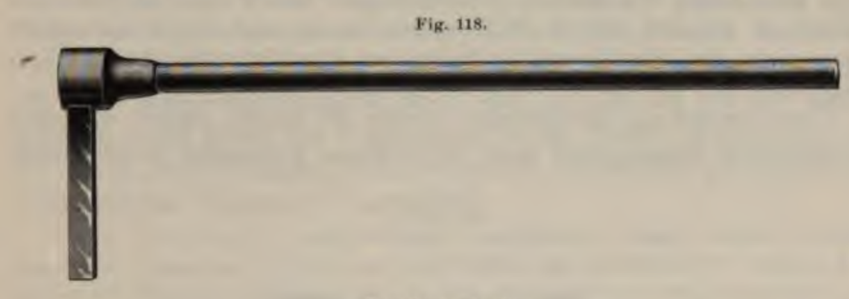
Lähmung aller Glottisschließer, meist hysterisch; die Stimmbänder bleiben bei der Phonation in Inspirationsstellung. Völlige Aphonie.

Lähmung des N. laryngeus superior bedingt einseitig Unbeweglichkeit der Epiglottis und Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut.

C. Bronchoskopie.[1]

Der Vorläufer der Bronchoskopie war neben der Ösophagoskopie (s. Kap. X) die direkte Laryngoskopie (Autoskopie Kirsteins). Dabei wird der Kehlkopf direkt besichtigt. Mit einem langen Zungenspatel drückt der vor dem Kranken, welcher den Kopf in den Nacken beugt, stehende Untersucher den Zungengrund so stark nach vorn und unten, daß ein gerader Kanal entsteht, durch den man direkt ins Kehlkopfinnere blickt.

Fig. 118.



Bronchoskopieröhre.

Als Beleuchtung dient am besten die Kirsteinsche Lampe. Die Autoskopie verlangt große Übung und ist für die Kranken unangenehm.

Killian hat für die Autoskopie einen schmalen intralaryngealen Röhrenspatel konstruiert, zu dessen Erleuchtung das Casper-Killiansche Universal-Demonstrations-Elektroskop dient, welches am oberen Griffende ein elektrisches Lämpchen trägt.

Fig. 119.



Universal-Demonstrations-Elektroskop. (Nach Casper-Killian.)

Killian hat ferner eine Methodik (Bronchoskopie) ausgearbeitet, mittelst deren man die Trachea und die Bronchien besichtigen kann. Dabei werden je nach Alter und Größe des Kranken und je nach der Tiefe des zu untersuchenden Platzes verschieden weite und lange Röhren in die Luftröhre und die Bronchien eingeführt.

Diese Methodik kann direkt vom Munde aus angewandt werden oder, wenn man so nicht zum Ziele kommt, indirekt von einer Tracheotomie-

[1]) Wer sich besonders dafür interessiert, findet alles Wissenswerte und ausführliche Literatur in v. Schrötter, Klinik der Bronchoskopie, Jena 1906.

öffnung aus; sie kann im Sitzen ohne Narkose (Erwachsene) oder Liegen mit Narkose (Kinder) ausgeführt werden.

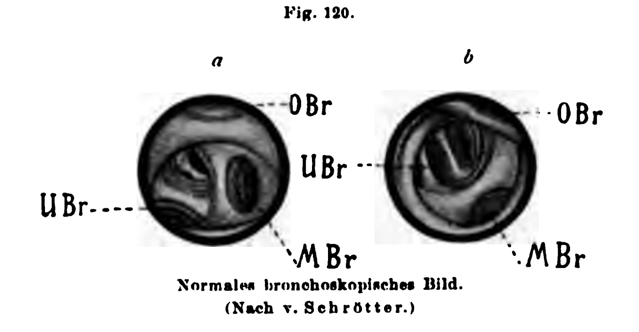
Zur Beleuchtung der Röhren benutzt man entweder das Casper-Killiansche Panelektroskop, das am proximalen Tubusende befestigt wird, oder Stirnlampen (nach Kirstein oder Clar) oder die v. Schröttersche Lampe.

Durchschnittliche Röhrenmaße: Für Erwachsene 7—9 *mm* Durchmesser, für die Tracheoskopie 15 - 25, für die Bronchoskopie 30—45 *cm* lang; Kinder 5—6 *mm* Durchmesser, für die Tracheoskopie 10—15, für die Bronchoskopie 15—25 *cm* lang. Die Röhren tragen am besten seitliche Öffnungen, damit die Atmung nicht behindert wird.

Kokainisieren: Vor der Untersuchung wird der Rachen und Kehlkopf genau kokainisiert. Killian bepinselt zuerst mit einer 10%igen wässerigen, dann mit einer 25%igen alkoholischen Kokainlösung, der 1—2 Tropfen einer 1%igen Adrenalinlösung zugegeben sind. Eventuell wird 15—20 Minuten vorher eine subkutane Morphiuminjektion verabreicht. Zur Kokainisierung von Trachea und Bronchien genügen 10- und 5%ige Lösungen.

Untersuchung: Erwachsene werden am besten sitzend mit nach vorn geneigtem Rumpfe und stark nach hinten gebeugtem Kopfe unter-

Fig. 120.



Normales bronchoskopisches Bild.
(Nach v. Schrötter.)

sucht. Dabei empfiehlt es sich nach v. Schrötter, dessen Darstellung wir hier folgen, vom Mundwinkel aus, bei Drehung und Neigung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite einzugehen zur möglichsten Ausnutzung des vorhandenen Raumes und zur Vermeidung einer Einklemmung des Rohres durch die obersten Schneidezähne. Nach Kokainisierung von Rachen und Kehlkopf unter Leitung eines Spiegels wird der erwärmte und eingefettete Tubus mit dem Elektroskop armiert und durch den Reflektor erleuchtet, unter Führung des Zeigefingers gegen den Schlund vorgeschoben. Beim Blick durch das Rohr erkennt man den Rand des Kehldeckels und bemüht sich, zwischen diesem und der hinteren Rachenwand vorbeizukommen. Bei stark nach rückwärts geneigter Epiglottis tut man gut, dieselbe von der Seite her zu umgehen, nachdem man den Tubus zunächst gegen den Sinus pyriformis dirigiert hat. Hebt man jetzt den äußeren Rohrabschnitt, wodurch sich das distale Ende von hinten nach vorn bewegt, so treten die aryepiglottischen Falten und dann die Stimmbänder in Erscheinung. Jetzt kann man während einer tiefen Inspiration die Glottis unter sanftem Druck mit dem Rohr in ihrem hinteren Abschnitte passieren;

bei spastischem Zustande der Stimmbänder trachtet man, dieselben leicht beiseite zu drängen. Ist man durch den Kehlkopf durchgegangen, so läßt man den Kopf des Kranken wieder etwas nach vorn beugen, um bequemer in die Trachea hinabzugleiten.

Dieser Einführungsmodus hat nun allerhand Modifikationen, je nachdem man im Sitzen oder Liegen (in dieser Stellung schwieriger), unnarkotisiert oder in Narkose etc. untersuchen will. Man kann dabei die Rohre mit oder ohne Mandrin, mit oder ohne vorherige Einführung eines Leitrohres, durch welches dann das Hauptrohr durchgeführt und nun das Leitrohr entfernt wird, benutzen. Es kommt dabei viel auf die Schulung und Gewohnheit an.

Bei kleinen Kindern genügt die Leitung der Hand, um gerade Rohre, am besten mit einem weichen Katheter als Mandrin, in die Luftröhre einzuführen. Der linke Zeigefinger tastet dabei den Kehlkopfeingang und dreht Zunge und Epiglottis nach vorn, so daß der mit dem Mandrin armierte Tubus neben der Fingerkuppe in die Glottis vorgeschoben werden kann. Dieses einfache Verfahren ist gelegentlich auch bei Erwachsenen (schwächlichen Frauen) gut anwendbar.

Die Endoskopie erschwerende Umstände: Neben anderen Umständen (erschwerte Einführung wegen zu gut entwickelter oder schmerzhafter, kranker Zähne, Lordose der Halswirbelsäule etc.) ist hier besonders des Schleimes zu gedenken; derselbe wird mittelst besonderer Saugvorrichtungen, welche in einem elastischen oder starren Rohre endigen, vorgenommen. Versagt die Aspiration bei zähem, eitrigem Sekret, so muß ein langer Watteträger zum Tupfen benutzt werden.

Kontraindikationen bestehen bei schonender, vorsichtiger Untersuchung nach v. Schrötter nicht, eine Ausnahme machen das Aortenaneurysma und die Aortensklerose.

Die Indikationen können natürlich eng und weit gefaßt werden. In Betracht kommen jedenfalls am meisten Fälle von Stenose im Respirationstraktus vornehmlich durch Fremdkörper, deren Entfernung durch das Bronchoskop eventuell gelingt, und Tumoren.

Anwendung: Man achtet bei der Bronchoskopie auf das Aussehen der Schleimhaut, deren Veränderungen entzündlicher (Bronchitis etc.) und geschwüriger (Tuberkulose, Lues, Aktinomykose etc.) Natur, auf Änderungen des Lumens (Narbenstenosen, Bronchiektasie, Kompression durch nachbarliche Tumoren, wie Strumen, Mediastinalgeschwülste, Aneurysmen u. a. m.), auf Geschwülste des Tracheobronchialbaumes, auf Fremdkörper.

D. Pleuroskopie.

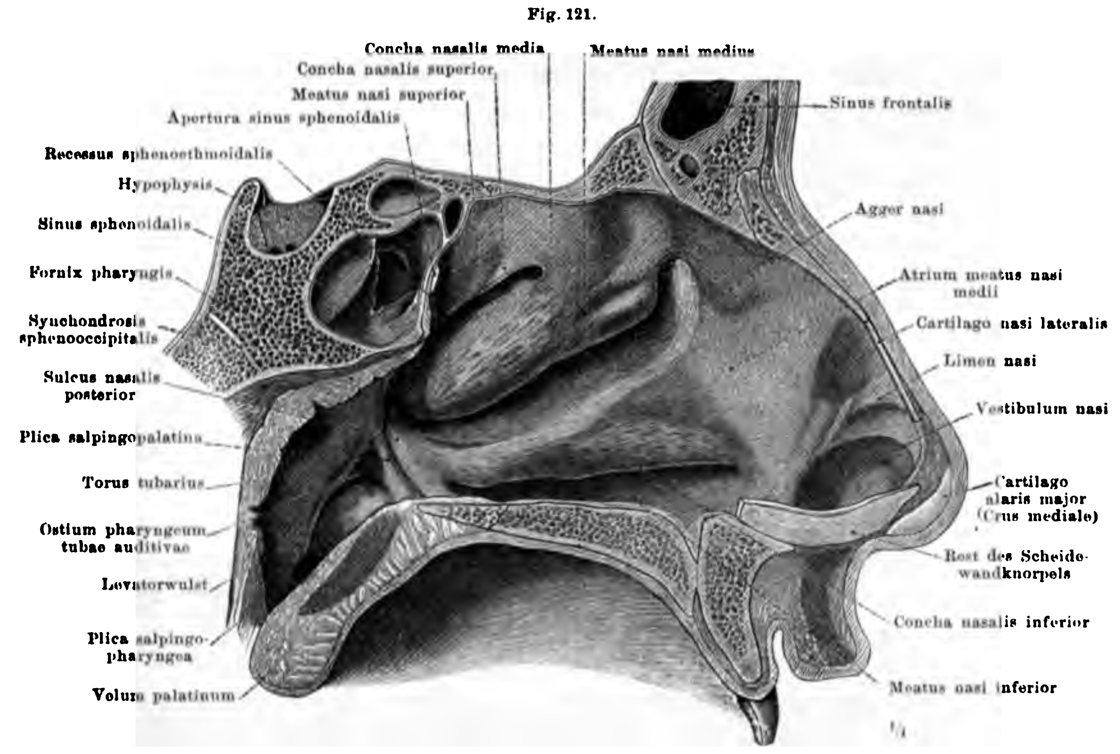
Man hat in manchen Fällen versucht, die Pleura durch Einführung eines kleinen Spiegels von außen der Besichtigung zugänglich zu machen; dabei gibt es einen experimentellen Thorax, dessen schädliche Wirkung durch das Sauerbruchsche Unterdruckverfahren (Operation im luftverdünnten Raum) oder das Brauer- und Petersensche Überdruckverfahren (Erhöhung des Druckes im Bronchial- und Alveolarsystem) hintangehalten werden. Man konnte so die Lage von Fremdkörpern feststellen. Große Bedeutung hat die Methode bis jetzt noch nicht.

E. Untersuchung der inneren Nase (Rhinoskopie).

Die Nasenhöhle kommuniziert durch die Choanen mit dem Nasenrachenraum und wird durch das senkrecht verlaufende Septum nasi in zwei Hälften geteilt. Die anatomischen Verhältnisse sind am besten aus folgender Abbildung zu ersehen (Fig. 121).

Je nachdem man vom Naseneingang oder dem Nasenrachenraum aus untersucht, unterscheidet man eine Rhinoscopia anterior und posterior.

Fig. 121.



Die linke Seitenwand der Nasenhöhle mit den Nasenmuscheln und Nasengängen. Das Vestibulum nasi grenzt sich von dem Cavum nasi durch die dem freien Rand des Seitenknorpels entsprechende Nasenhöhlenschwelle, Limen nasi, ab. (Nach Toldt.)

Rhinoscopia anterior.

Man untersucht zunächst auf Durchgängigkeit der Nase für Luft, indem man ein Nasenloch schließt und durch das andere atmen läßt.

Zur instrumentellen Untersuchung bedarf man eines durchlöcherten Reflektors mit einer Brennweite von 15—20 *cm* und einem Durchmesser von 9—12 *cm* (eventuell einer Kirsteinschen Lampe, s. S. 191). Man gebraucht ferner ein Nasenspekulum mit zwei Griffteilen, die auf Druck zusammenrücken und die beiden Blätter des Spekulums auseinanderspreizen. Das

Spekulum wird 1—$1^1/_2$ *cm* tief eingeführt, während die rechte Hand den Hinterkopf des Kranken hält. Die Spreizung des Spekulums geschieht so weit, als der Kranke keine übermäßige Spannung empfindet.

Normales Bild: Man sieht medial das Septum nasi, lateral die untere, mittlere und seltener die obere Nasenmuschel. Zwischen Nasenboden und unterer Muschel liegt der untere Nasengang, zwischen unterer und mittlerer Muschel der mittlere, zwischen mittlerer und oberer Muschel der obere. Man unterscheidet die Pars olfactoria zwischen mittlerer Muschel und Septum und Pars respiratoria zwischen unterer Muschel und Nasenboden. Die letztere Partie hat Schleimhaut von Plattenepithel, die übrige Nase zylindrisches Flimmerepithel.

Fig. 122.



Nasenspeculum. (Nach Kramer-Hartmann.

Fig. 123.



Postrhinoskopisches Bild.

Rhinoscopia posterior.

Hierbei wird die Zunge mit Spatel herabgedrückt und ein dem Kehlkopfspiegel ähnliches, am Griff mehr rechtwinklig angesetztes Spiegelchen hinter die Uvula und abwechselnd in das Gewölbe rechts und links vom Gaumenbogen eingeführt.

Normales Bild: Dasselbe ist am besten aus folgender Abbildung zu ersehen (Fig. 123).

Pathologie: Man achte auf Veränderungen der Schleimhaut (Entzündung, Borkenbildung mit und ohne Geruch, Plaques, lupöse Veränderungen, Ulzerationen sowie auf Formveränderung des knöchernen Gerüstes, auf Fremdkörper, Polypen, Tumoren etc. (Im einzelnen muß auf die Lehrbücher der Rhinologie verwiesen werden.)

Prüfung des Geruchsinns s. Kap. XVI.

VII. Punktionen und Untersuchung der durch Punktion gewonnenen Flüssigkeiten.

A. Punktionstechnik.

1. Die Punktion des Pleuraraumes.

Indikation. Die Probepunktion des Pleuraraumes ist da indiziert, wo der Verdacht auf entzündliche Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum vorhanden ist. Durch die Probepunktion erhalten wir ferner Aufschluß, ob ein Exsudat serös, hämorrhagisch, eitrig oder jauchig ist; dadurch gewinnen wir auch bestimmte Anhaltspunkte hinsichtlich des therapeutisch einzuschlagenden Weges.

So indiziert beispielsweise die Anwesenheit von Eiter in der Brusthöhle die Rippenresektion. Seröse Exsudate erfordern ihre Entleerung durch Puktion: erstens, wenn sie sehr hoch stehen (vorn bis über der 3. Rippe) oder den Thorax auf der erkrankten Seite stark ausdehnen und Verdrängungserscheinungen des Herzens verursachen (Indikation zur sofortigen Entleerung); zweitens bei kleineren Exsudaten, wenn die Resorption der Exsudate sich 3—4 Wochen lang verzögert.

Weiter gewinnen wir durch die Probepunktion des Pleuraexsudates Material zur ätiologischen Diagnostik (cfr. w. u. unter Cytodiagnostik und das Kapitel XV [Bakteriologie und Serologie]).

Instrumentarium: Man benutzt zur Probepunktion des Pleuraraums eine sog. Probepunktionsspritze, die sterilisierbar sein muß, dazu eine 5—7 *cm* lange Punktionsnadel mit einem Lumen von $^1/_2$—1 *mm*.

Die Punktionsspritze (s. Fig. 124) faßt am besten 5—10 cm^3. Der Spritzenmantel muß aus durchsichtigem Material (Glas, Quarz) bestehen. Man achte besonders darauf, daß der Kolbenstempel luftdicht schließt, da man bei der Probepunktion das Exsudat aspiriert. Die Probepunktionsnadel soll an der schräg abgeschliffenen Spitze scharf sein (man überzeuge sich vor dem Gebrauche, daß die Spitze nicht schartig ist). Die Nadel selbst soll außen glatt (nicht rostig), innen durchgängig sein. Um später zu verhindern, daß die Nadel sich durch Rosten verstopft, hebt man sie am besten mit einem in die Nadel als Mandrin eingeführten Draht auf.

Zu bakteriologischen Untersuchungen muß die Probepunktionsspritze mitsamt der Nadel, am besten im strömenden Wasserdampf, sterilisiert werden; zur sonst üblichen diagnostischen Punktion ist nur die Sterilisierung der Probepunktionsnadel notwendig, indessen ist doch die Sterilisierung der ganzen Spritze empfehlenwerter.

Fig. 124.



Probepunktionsspritze.

Die Dampfsterilisierung erfolgt, wo kein eigener Apparat dazu vorhanden ist, nach dem Vorschlage Gumprechts am besten so, daß man alle Schrauben der Spritze möglichst lockert und die lose zusammenhängenden Teile an einem Faden in eine wenig mit Wasser gefüllte Spritzflasche hängt, deren Inhalt dann zum Kochen gebracht wird (cfr. Fig. 125). Die Desinfektion der Punktionsnadel läßt sich durch vorsichtiges Erhitzen über einer Gas- oder Spiritusflamme (Glühen macht die Nadel stumpf) erreichen, oder durch Auskochen der Nadel in einem Reagenzglase.

Ausführung der Probepunktion der Pleura. Man desinfiziert zunächst die Haut der Brust in der Gegend, in der man die Probepunktion vorzunehmen gedenkt, durch Waschen mit Seife, Alkohol und wässriger Sublimatlösung. Ferner nimmt man die Desinfektion der Hände vor. Die Stelle des Einstiches hängt von dem Sitze des Ergusses ab (s. w. u.). Ob der Patient bei der Probepunktion am besten liegt oder sitzt, hängt von der Wahl der Punktionsstelle ab. Hat man sich die Stelle, an der man die Probepunktion vornehmen will, ausgesucht, so übt man mit der Kuppe des linken Zeigefingers einen Druck auf diese Stelle aus, wodurch die Rippen an dem betreffenden Interkostalraum etwas auseinander weichen (man läßt gleichzeitig den Patienten den Arm der kranken Seite über den Kopf nehmen), faßt nunmehr mit der rechten Hand die mit der Nadel armierte Probepunktionsspritze wie einen Federhalter und sticht die Nadel vor der linken Zeigefingerspitze durch die Brustwand in den Pleuraraum ein. Hat man die Brustwand durchstoßen, so bewege man die Nadel vorsichtig hin und her, um zu prüfen, ob sie frei beweglich ist oder nicht. Im letzteren Falle schiebe man die Nadel langsam vor oder zurück, bis man das Gefühl hat, daß sie frei geworden ist. Jetzt zieht man langsam den

Fig. 125.



Sterilisieren der Probepunktionsspritze in strömendem Wasserdampf. (Nach Gumprecht.)

Spritzenstempel an, wobei das Exsudat in die Probepunktionsspritze eingesaugt wird (gleichzeitig wird meist auch etwas Luft von außen durch die gewöhnlich nicht ganz fest an der Ansatzstelle der Punktionsnadel bzw. am Spritzenstempel schließende Punktionsspritze mit angesaugt).

Beim Einstoßen kann es passieren, daß man auf eine Rippe stößt; in diesem Falle ziehe man vorsichtig die Nadelspitze zurück und wähle tastend eine dicht daneben gelegene Stelle des Interkostalraumes.

Beim Einstich der Nadel empfiehlt es sich, möglichst am oberen Rande einer Rippe durch die Brustwand einzugehen und nicht am unteren Rande, da hier die Art. intercostalis verläuft.

Sind starke Pleuraschwarten vorhanden, so muß man beim Einstich manchmal auf mehrere Zentimeter Tiefe einen oft knorpelharten Widerstand überwinden, ehe man auf ein Exsudat trifft.

Das Anstechen der Lunge bei der Probepunktion ist nach Möglichkeit zu vermeiden; geschieht es trotzdem, was sich durch Aspiration einer geringen Menge blutiger Flüssigkeit bei der Probepunktion zeigt, so zieht es indessen für gewöhnlich keine bedenklichen Folgen nach sich.

Eine negativ verlaufene Probepunktion schließt noch keineswegs die Anwesenheit eines Exsudates aus; namentlich bei Verdacht auf Empyem (eitriger oder jauchiger Pleuritis) begnüge man sich keinesfalls mit einer erfolglos gebliebenen Punktion, sondern schließe unmittelbar noch ein oder mehrere Probepunktionen in mehr minder großer Entfernung von der ersten Punktionsstelle an.

Bezüglich der Wahl der Einstichstelle ist zu bemerken, daß man überall da die Probepunktion vornehmen kann, wo man einen Pleuraerguß vermutet.

Kleinere Ergüsse stehen hinten oft nur wenige Querfinger hoch und überschreiten nach vorn nicht die vordere Axillarlinie; hier muß also die Probepunktion in den unteren Interkostalräumen erfolgen, etwa in der Gegend zwischen Skapularlinie und hinterer Axillarlinie.

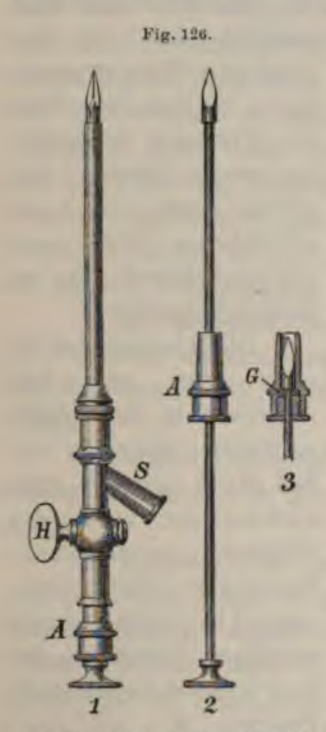
Bei mittelgroßen Exsudaten, die bereits an der vorderen Brustwand vorn nachweisbar sind, empfiehlt sich die Probepunktion — ebenso wie bei großen Exsudaten — am besten im Bereiche der vorderen bis hinteren Axillarlinie. (Bei freier Wahl des Einstichortes am besten im 5.—6. Interkostalraum.)

Man kann die Probepunktion an der oberen Grenze des Exsudates vornehmen oder an der Basis des Exsudates (bei zellreichen Exsudaten findet man meist die morphotischen Elemente zu Boden gesetzt, während an der oberen Grenze des Exsudates die Flüssigkeit klarer erscheint). Deswegen empfiehlt sich bei Verdacht auf Empyem sehr oft die Punktion an der Basis des (perkutorisch nachgewiesenen) Exsudates.

Vor der Punktion des Herzens und des Zwerchfelles muß man sich hüten; um ferner nicht durch die Pleurasinus hindurch in die Bauchhöhle zu punktieren, empfiehlt es sich, womöglich nicht tiefer zu punktieren, als dem Verlaufe des unteren Lungenrandes entspricht, d. h. in der rechten Mamillarlinie am oberen Rande der 7. Rippe, in der mittleren Axillarlinie am oberen Rande der 8. Rippe, in der Skapularlinie am oberen Rande der 9. Rippe.

Will man größere Mengen des Exsudates ablassen, so punktiert man den Pleuraraum mit einem aus Stilett und Hülse bestehendem Troikart. Das Stilett ist mit einer dreikantig geschliffenen Spitze versehen. Die Hülse besteht aus einem glatten Rohr, das mitsamt dem in die Hülse gesteckten Stilett in die Brustgegend eingestochen wird. Das hintere Ende des Rohres ist verdickt und enthält ein seitliches Abflußrohr, das mit dem Lumen der Kanüle kommuniziert. Hinter diesem Rohr befindet sich ein Hahn, durch den das Lumen der Kanüle verschlossen werden kann, sobald das Stilett soweit aus der Kanüle herausgezogen ist, daß die Spitze des Stiletts hinter dem Hahn liegt. Das Stilett läßt sich nicht ganz aus der Hülse herausziehen, weil sich die Stilettspitze in einem Widerlager fängt (cfr. hierzu Fig. 126).

Fig. 126.



Punktionstroikart; *1* vollständig, *2* ohne die Kanüle, *3* Durchschnitt durch das Widerlager, *A* Ansatzstück der Kanüle, *H* Hahn und *S* seitliches Abflußrohr derselben, *G* Gummiplatte zur Dichtung des Widerlagers. (Nach Gumprecht.)

Der Abfluß des Exsudates wird durch Heberdrainage oder Aspiration vermittelt. Im ersteren Falle füllt man einen Gummischlauch mit antiseptischer Flüssigkeit, klemmt ihn an beiden Enden ab und befestigt das eine Ende des Schlauches an das seitliche Abflußrohr des Stiletts, nachdem man unter den Kautelen wie bei der Probepunktion (und nach voraufgegangener erfolgreicher Probepunktion) den Troikart durch die Brustwand eingestochen hat; beim Einstich selbst setzt man den Troikart senkrecht auf den dazu ersehenen Interkostalraum auf, wobei man das Instrument so faßt, daß durch den Widerhalt der Hohlhand ein Zurückweichen des Stiletts aus der Kanüle verhindert wird. Durch leicht bohrende Bewegungen und mit einer gewissen Kraft gelingt der Einstich stets.

Nunmehr zieht man das Stilett heraus, schließt, um den etwaigen Lufteintritt zu vermeiden, den Hahn des Troikarts ab und öffnet die Sperrhähne des Gummischlauches, deren freies Ende in ein auf dem Boden neben dem Bette stehendes Gefäß taucht.

Als Einstichort ist bei freier Wahl und großen Ergüssen am besten der 5. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie, in der mittleren Axillarlinie der 6. und in der hinteren Axillarlinie der 7.—8. empfehlenswert.

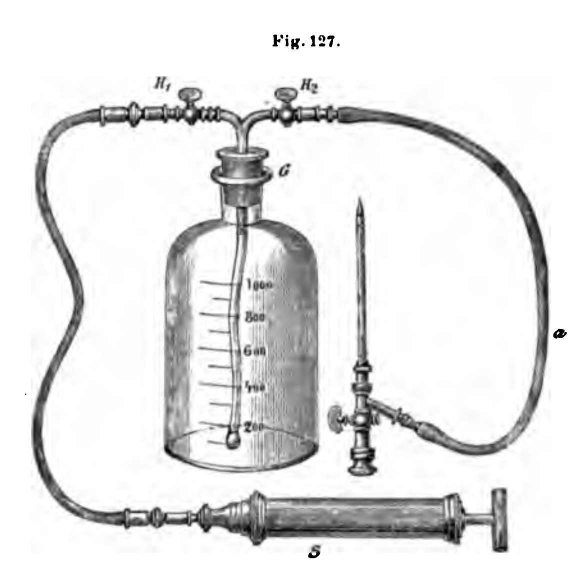
Die abhängigen Partien des Exsudates zu punktieren, ist nicht anzuraten, da sich Fibrinflocken etc. senken und so das Ablaufen des Ergusses leicht verhindern können.

Das pleuritische Exsudat steht gewöhnlich unter einem geringen positiven Druck, so daß die Gefahr des Lufteintrittes in die Brusthöhle keine

sehr große ist. Gegen Ende der Punktion wird indessen der Druck wieder negativ (besonders bei forcierten Respirationsanstrengungen, Husten etc.), so daß hier eher die Gefahr eines Lufteintrittes (die im übrigen auch keine allzu große ist) besteht.

Bei der Aspiration des Exsudates (z. B. mit dem Potainschen Aspirationsapparat, s. Fig. 127) benutzt man ein graduiertes Glasgefäß, dessen Öffnung durch einen doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen wird. Durch die eine Durchbohrung ist ein fast auf den Boden des Gefäßes reichendes Glasrohr eingeführt, durch die andere Durchbohrung eine kurze, gerade vor dem Stopfen endende Glasröhre. Das nach außen kommunizierende Ende der ersten Glasröhre wird vermittelst eines Gummischlauches, den man durch einen Hahn absperren kann, mit dem Seitenhahn des Troikarts verbunden, das zweite Glasrohr, wiederum durch einen mit abstellbarem Hahn versehenen Schlauch, mit einer Radfahrluftpumpe.

Fig. 127.



Potainscher Punktionsapparat. (Nach Gumprecht.)

Meist beginnt das Exsudat sofort, ohne jede Aspiration in die Flasche zu fließen; wenn der Abfluß stockt, erzeugt man, nachdem man vorher den Schlauch, der zur Punktionskanüle führt, abgeklemmt hat, einen geringen negativen Druck in der Flasche durch mehrmaliges Pumpen.

Der Abfluß soll langsam erfolgen, so daß in 20 Minuten nicht mehr als etwa 1 *l* des Exsudates abgeflossen ist. Zu schneller Abfluß und zu kräftige Aspiration sind gefährlich.

Man soll auch für gewöhnlich nicht mehr als 1, höchstens aber $1^1/_2$ *l* des Exsudates entleeren.

2. Punktion des Herzbeutels.

Die Probepunktion des Herzbeutels kommt bei Verdacht auf Pericarditis exsudativa in Anwendung, wenn die Größe des Exsudates und der Verlauf des Falles die Ablassung des Exsudates durch Punktion als ratsam erscheinen lassen. Die Probepunktion entscheidet über die Anwesenheit und dann über die Natur des Exsudates.

Zur Probepunktion bedient man sich der oben angegebenen Probepunktionsspritze. Eine Desinfektion der Haut und des Instrumentariums ist wie bei der Pleurapunktion (s. o.) notwendig.

Ausführung. Man geht bei der Probepunktion mit angezogenem Spritzenstempel vorsichtig in den Herzbeutel ein, bis der erste Tropfen des Exsudates in die Spritze angesaugt wird. Unter Umständen kann es zu Herzverletzungen dabei kommen, die aber meist harmlos verlaufen.

Als Einstichstelle wählt man bei mittleren Exsudaten gewöhnlich die linke Mamillarlinie, bei großen Exsudaten nimmt man die Einstichstelle meist mehr oder weniger nach außen von ihr vor. Für die Wahl der Stelle leitet im Einzelfalle die äußerste Dämpfungsgrenze nach links, der noch wahrnehmbare Spitzenstoß oder seine von früher bekannte Stelle und, wenn noch nachweisbar, die äußerste Grenze des perikarditischen Reibens. Nach außen von dieser Stelle und der des Spitzenstoßes und etwas nach innen von der äußersten Dämpfungsgrenze bestimmen wir den Einstichpunkt. Welches Rippeninterstitium zu wählen ist, richtet sich nach dem Zwerchfellstande. Weicht er vom normalen nicht ab, so nimmt man den 5., bei erheblichem Tiefstand den 6. Interkostalraum (H. Curschmann).

An die Probepunktion wird dann sofort bei vorhandenem Exsudat die Punktion angeschlossen, bei eitriger Perikarditis kommt die Freilegung des Herzbeutels mit anschließender Drainage durch Rippenresektion in Frage.

Das durch Probepunktion gewonnene perikardiale Exsudat kann zur bakteriologischen wie zur cytodiagnostischen Untersuchung Verwendung finden.

Zur Punktion des Herzbeutels kann man sich ebenfalls wie zur Punktion der Pleura, eines Troikarts bedienen, empfehlenswerter ist aber ein von Curschmann angegebenes scheidenförmiges, flaches Instrument, dessen Stilett gleichfalls flach in einer doppelscheidigen lanzettförmigen Spitze endigt. Da das Instrument sehr dünn ist, macht es nur eine feine Schnittwunde. Über die Einstichstelle vergleiche das oben bei der Probepunktion Gesagte. Zur Ablassung des Exsudates bedient man sich zweckmäßig, wie bei der Punktion der Pleura, der Heberdrainage.

3. Probepunktion des Abdomens.

Hat sich freie Flüssigkeit in der Peritonealhöhle angesammelt, so kann deren Entfernung durch Punktion aus therapeutischen Rücksichten notwendig werden.

Eine Probepunktion schickt man indessen der Punktion des peritonealen Ex- und Transsudates in den seltensten Fällen voran. Wo sie notwendig erscheint zum Nachweise freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle bzw. wo die Natur der Flüssigkeit und deren Ätiologie (durch bakteriologische Untersuchung oder Cytodiagnostik) festgestellt werden soll, ver-

führt man in bezug auf Desinfektion und Handhabung des Instrumentariums zunächst wie bei der Pleurapunktion.

Zur diagnostischen Punktion des Bauches, wo es sich um den Nachweis kleiner Flüssigkeitsmengen handelt und die Gefahr einer Darmverletzung mit scharfer Nadel besteht, empfiehlt sich die Salomonsche Punktionsnadel[1]) (s. Abb. 128).

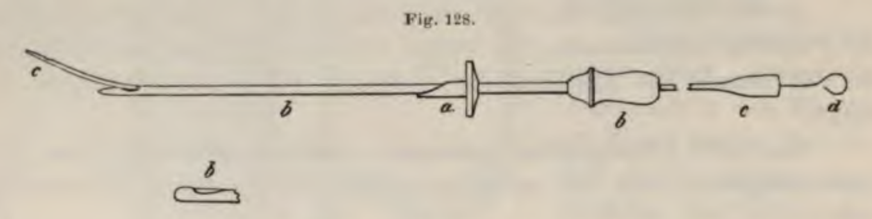
Sie besteht aus einer scharfen Geleitnadel *a* und einer stumpfen Hohlnadel *b*, welche durch die Geleitnadel hindurchgeführt wird. Die Geleitnadel dient nur für die Durchbohrung der Bauchhaut. Die Muskelschicht, Faszie und Peritoneum werden stumpf durch die Hohlnadel durchbohrt. Die Hohlnadel besitzt an ihrem unteren Ende ein seitliches Auge, um einen feinen Katheter *c* nach Art der Ureterenkatheter hindurchzulassen, welcher von einem Mandrin *d* gesteift wird (vgl. Fig. 128).

Man stößt zunächst die Geleitnadel durch die Bauchhaut durch, alsdann mit einem geringen Ruck die stumpfe Nadel, welche in der Regel leicht die Bauchdecken und mit einem kleinen Knall das Peritoneum durchbohrt, alsdann führt man in die Hohlnadel den Katheter und dirigiert ihn nach den abschüssigen Partien der Bauchhöhle und saugt darauf mit der Punktionsspritze an.

Ausführung der Punktion.

Der Patient sitzt dabei auf einem Stuhle, nachdem er vorher noch seine Harnblase entleert hat (eventuell Katheterismus der Blase). Durch

Fig. 128.



Probepunktionsnadel. (Nach Salomon.)

Perkussion überzeugt man sich vorher noch, daß in den abhängigen Partien des Abdomens, da, wo gerade punktiert werden soll, leerer Schall (Schenkelschall) vorhanden ist. Die Haut wird mit Seife, Alkohol und wässeriger Sublimatlösung nunmehr in größerer Ausdehnung desinfiziert und mit der sterilisierten, an der Punktionsspritze armierten Probepunktionsnadel der Einstich durch die Bauchwand gemacht.

Als Einstichstelle wählt man einen Punkt, der auf der äußeren Hälfte der sog. Monro-Richterschen Linie, d. h. der Verbindungslinie zwischen Nabel und linker Spina ilei superior anterior liegt. Man kann auch als Einstichstelle die Linea alba unterhalb des Nabels in gehöriger Höhe über der Harnblase wählen.

Die Bauchpunktion zur Entleerung der peritonealen Flüssigkeit führt man mit einem Troikart aus, d. h. mit einem Stilett, welches in einer Hülse steckt. Nach dem Einstich des Troikarts wird das Stilett entfernt, so daß

---

[1]) Dieselbe ist die Modifikation einer von A. Schmidt angegebenen Punktionsnadel; sie ist beziehbar durch B. Cassel, Frankfurt a. M.

die Bauchflüssigkeit durch die Hülse im Strahl nach außen fließen kann. Man wählt am besten einen Troikart zur Punktion, der einen Durchmesser von etwa $^1/_2$ *cm* hat (cfr. Fig. 129).

Die Menge der abzulassenden Flüssigkeit ist nicht begrenzt. Gewöhnlich läßt man soviel Flüssigkeit wie nur irgend möglich abfließen.

Die Darmpunktion (mittelst langer dünner Hohlnadel), ebenso die Gallenblasenpunktion, wie sie in England zum Nachweise von Steinen in der Gallenblase viel geübt wird, sind als gefährliche Eingriffe anzusehen und zu unterlassen.

Unter Umständen kann die Probepunktion eines perityphlitischen Abszesses in Frage kommen, die mit einer gewöhnlichen Probepunktionsnadel und -Spritze ausgeführt wird. Besser wird eine derartige Punktion der Hand des Chirurgen überlassen.

Eine Probepunktion kann ferner in Frage kommen bei allen Geschwülsten mit flüssigem Inhalt (Abszessen, Zysten etc.), bei der Hydro-

Fig. 129.



Haltung des Troikarts beim Einstich. (Nach Gumprecht.)

cele testis, ferner wo es sich um die Entnahme von Blut aus einer Vene handelt (vgl. hierzu Kap. XIV). Zu allen diesen Probepunktionen bedient man sich der oben beschriebenen Pravazspritze, die, ebenso wie die Hautoberfläche, desinfiziert und sterilisiert sein muß.

Bei Pleura- und Perikardialpunktionen ebenso, wie bei Lumbalpunktion und Harnpunktion verklebt die Punktionswunde von selbst; man bedeckt sie nur noch mit einem kleinen sterilen Gazebausch und darüber einem Heftpflasterstreifen. Bei der Bauchpunktion sickert oft durch den Stichkanal der Haut noch 1—2 Tage lang Flüssigkeit ab; um das zu vermeiden, verschiebt man vor dem Einstich die äußere Haut ewas, so daß die äußere Öffnung und die innere Öffnung des Stichkanales gegeneinander verschoben sind. Sickert trotzdem noch Flüssigkeit durch die Punktionswunde ab, so kann man mit einem sterilen Seidenfaden die äußere Punktionswunde zunähen.

Oft fließt auch dann noch Flüssigkeit ab. Dann bleibt nichts weiter übrig, als mit reichlichem hygroskopischen Verbandmaterial einen sterilen Verband anzulegen und diesen täglich zu wechseln.

4. Lumbalpunktion.[1]

Durch die „Lumbalpunktion" gewinnt man Liquor cerebrospinalis aus dem Subarachnoidealraum, d. h. jenem zwischen Pia mater und Arachnoidea des Rückenmarks gelegenen Raume, welcher auch mit den Hirnventrikeln (durch das Foramen Magendii und die Aperturae laterales des IV. Ventrikels) kommuniziert.

Die Punktion wird mit einer dünnen Hohlnadel ausgeführt, die am besten 8—9 *cm* lang ist und zweckmäßig einen Mandrin trägt, der nach dem Einstiche aus der Kanüle herausgezogen wird.

Ausführung der Punktion.

Man lagert den Patienten auf die (linke) Seite mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule und angezogenen Beinen.

Man kann die Punktion auch im Sitzen der Patienten ausführen, im allgemeinen empfiehlt sich aber mehr die Seitenlage, weil dann der Liquor unter geringerem Druck abfließt.

Die Gegend der Lendenwirbelsäule muß mit Seife, Alkohol und Sublimat desinfiziert, die Punktionsnadel sterilisiert sein.

Man führt die Punktion unterhalb des 3.—5. Lendenwirbels aus, in dem sog. Interarkualraum aus.

Um diese Wirbel aufzusuchen, zieht man die Verbindungslinie zwischen den höchsten Punkten der Darmbeinkämme. Diese Linie schneidet den 4. Lendenwirbeldorn.

Während man bei Kindern unmittelbar unter dem 4. Lendenwirbeldorn in der Mittellinie einsticht und die Nadel so tief führt, bis man in den Duralsack durchbohrt hat, empfiehlt es sich, bei Erwachsenen in der Höhe des unteren Drittels des Dornfortsatzes und etwas seitlich davon (ca. 1 *cm* seitlich von der Mittellinie entfernt) einzugehen, wobei man die Nadel nach aufwärts und gleichzeitig so richtet, daß der Duralsack in der Mittellinie von der Nadelspitze getroffen wird.

Man muß die Richtung des Einstiches darum schräg nach aufwärts nehmen, weil bei Erwachsenen die Dornfortsätze nach abwärts gerichtet sind. Unmittelbar unter dem Dornfortsatze in der Mittellinie geht man besser nicht ein, weil dort das Lig. interspinale dem Einstich meist einen starken Widerstand entgegensetzt.

An der Einstichstelle ist bei Erwachsenen die Dura etwa 5—6 *cm* von der Oberfläche entfernt; man muß daher etwa 6—7 *cm* tief durch ziemlich feste Gewebsmassen einstechen, um in den Duralsack zu kommen; bei Kindern gelangt man — je nach Alter und Entwicklung — oft schon bei 2—3 *cm* Tiefe in den Lumbalsack. Das Eindringen in den Duralsack merkt man an dem plötzlichen Nachlassen des Widerstandes.

Die Gefahr, das Rückenmark zu verletzen, ist bei der Lumbalpunktion unterhalb des Bogens des 3.—4. Lendenwirbels nicht vorhanden. Der Conus medullaris, das Ende des Rückenmarkes, liegt bei Erwachsenen in der Höhe des Bogens des 2. Lendenwirbels, beim Kinde in der Höhe des

---

[1]) Die Lumbalpunktion ist 1891 von Quinck[illegible] Technik eingeführt worden.

Bogens des 3. Lendenwirbels. Unterhalb des Conus medullaris liegen nur das Filum terminale und Nervenfaserbündel, die der Punktionsnadel im Lumbalsacke ausweichen können.

Nach dem Einstich wird der Mandrin herausgezogen und es beginnt sich der klare Liquor cerebrospinalis tropfenweise zu entleeren.

Man fängt mit einer graduierten Bürette, die eventuell sterilisiert sein muß, wenn eine bakteriologische Untersuchung mit der Flüssigkeit vorgenommen werden soll, den Liquor cerebrospinalis auf.

Fig. 130.

Die fünf Lendenwirbel. (Nach Quincke.)

Sind etwa 5—10 cm^3 abgelaufen, so entfernt man die Nadel durch schnelles Herausziehen.

Eine erheblich größere Menge Liquor cerebrospinalis darf man nur zu therapeutischen, speziell indizierten Zwecken ablassen. Die Gesamtmenge des unter normalen Verhältnissen abfließenden Liquor cerebrospinalis beträgt einige Tropfen bis 75 cm^3, gelegentlich bis 100 cm^3. Im Mittel kann man etwa auf 20—30 cm^3 rechnen, wenn man alles ablaufen läßt (zit. nach Gumprecht).

Quincke empfiehlt, die Vornahme der Lumbalpunktion stets mit einer Druckmessung zu verbinden. Dazu wird in die nach außen mündende Kanüle der Punktionsnadel ein durchbohrter Konus eingesetzt, der durch einen Kautschukschlauch mit einem als Steigrohr zu benutzenden Glasrohr verbunden ist. Man läßt nunmehr durch den Kautschukschlauch die Lumbalflüssigkeit in das senkrecht gehaltene Glasrohr einfließen und beobachtet hier die Höhe des Flüssigkeitsspiegels über dem Niveau der Nadelspitze; die Druckhöhe wird mit einem Meßband abgelesen.

Der Druck des Liquor cerebrospinalis beträgt nach Quincke etwa 40—100 *mm* Wasserhöhe. Manchmal findet man einen Druck von 0. Über 100 *mm* gilt als pathologisch. Beim Aufsitzen steigt der Druck, oft sogar auf das Doppelte.

5. Probepunktion des Schädels.

Nach Neisser und Pollak gestaltet sich das Verfahren der Probepunktion des Schädels folgendermaßen:

Der Schädel wird rasiert und genau die Stelle des Einstiches (s. w. u.) bestimmt. Nach Desinfektion der Haut und Sterilisierung der Instrumente wird mittelst eines schnell rotierenden Bohrers von 2 *mm* Durchmesser, der mit einer elektrischen Bohrmaschine getrieben wird und eine Abstellvorrichtung trägt, Haut und Knochen ohne jeden vorhergehenden Einschnitt in einem Zuge durchbohrt. Man fühlt genau, wie man die Tabula interna und externa durchbricht. In diesem Augenblicke wird der Bohrer zu momentanem Stillstand gebracht und zurückgezogen. Nunmehr führt man eine feine Probepunktionsnadel durch den Haut-Knochenkanal ein, wobei man unter stetem Ansaugen der Punktionsspritze die Nadel, die am besten eine Zentimetereinteilung trägt, tiefer einsticht. Der Stichkanal der Haut verklebt sofort.

Man kann nicht an jeder beliebigen Stelle des Schädels eingehen, vielmehr muß man sich an bestimmte Punkte halten, an denen man die verschiedenen Hirnlappen am besten trifft bzw. wo man, unter Vermeidung von Blutungen aus den vorderen und hinteren Ästen der Arteria meningea und der Venen und Sinus, gewisse pathologische Produkte am sichersten zu treffen hoffen darf.

Neisser und Pollak haben als solche Punkte angegeben: den vorderen Pol des Stirnhirnes, sowie die Mitte seiner oberen Zirkumferenz, wie die Mitte der Kleinhirnhemisphäre.

Die Mitte des Schläfenlappens trifft man $1^1/_2$ *cm* über dem oberen Ansatze der Ohrmuschel (bzw. auch 1 *cm* weiter nach vorn). Bei Verdacht auf Abszeß empfiehlt sich, hier $^1/_2$—$^3/_4$ *cm* über dem Ansatz der Ohrmuschel einzugehen.

Durch Bestimmung der Präzentralfurche, wozu aber ein Meßinstrument (Kochersches Kyrtometer) notwendig ist, läßt sich sehr genau die Lage der motorischen Hirnzentren und der Verlauf des vorderen Hauptastes der Art. meningea bestimmen.

Die Probepunktion des Gehirns ist indiziert bei Verdacht auf Abszeß des Gehirns; auch sonst leistet sie bei der Punktion der Ventrikel (bei Hydrocephalus) oft große Dienste.

B. Chemisch-physikalisches Verhalten der durch Punktion gewonnenen Flüssigkeiten.

1. Die Exsudate und Transsudate der Brust- und Bauchhöhle im allgemeinen.

Die in den „serösen Körperhöhlen" sich pathologischerweise ansammelnden Flüssigkeitsergüsse verdanken ihre Entstehung entweder mechanischen Momenten (**Transsudate** s. w. u.) oder einem entzündlichen Vorgange der serösen Häute (**Exsudate**).

Hat man durch Probepunktion die Anwesenheit eines Ergusses in der Pleura oder der Peritonealhöhle festgestellt, so prüft man zunächst das Aussehen des Punktates.

Das Punktat kann klar (durchsichtig oder durchscheinend), trüb und undurchsichtig sein. Es kann farblos oder gefärbt sein. Ergüsse mit wenigen zelligen Elementen haben eine gelbliche Farbe (seröse Ergüsse); nimmt der Gehalt an zelligen Elementen zu, so erhalten die Ergüsse das Aussehen dünnen bzw. dickeren Eiters (eitrige Ergüsse); jauchige Ergüsse haben oft eine mehr braune Farbe, sie zeichnen sich vor allem auch durch den Geruch[1]) aus. Hämorrhagische Ergüsse können je nach dem Konzentrationsgrade des beigemengten Blutes Fleischwasserfarbe haben oder wie altes ungeronnenes Blut aussehen. Ergüsse mit feinverteilten Fetttröpfchen haben ein milchiges Aussehen (chylöse bzw. pseudochylöse Ergüsse).

Weiter prüft man das **spezifische Gewicht** des Ergusses. Man bedient sich dazu eines Aräometers, wie es für die Urinuntersuchung (s. d.) beschrieben ist.

Es ist allerdings zu berücksichtigen, daß es Punktionsflüssigkeiten gibt, welche das Abkühlen nicht einmal bis auf 20° ertragen, sondern schon bei dieser Temperatur mit enormen Fibrinausscheidungen reagieren. Dadurch wird die Bestimmung des spezifischen Gewichtes bei Stubentemperatur fehlerhaft. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, nach dem Vorgange Engländers[2]) ein Aräometer zu benutzen, das auf 36° C eingestellt ist. Es muß dann die Flüssigkeit zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes die gleiche Temperatur haben. Man kann mit diesem Aräometer sogleich die Bestimmung des spezifischen Gewichtes vornehmen (es muß das Meßglas dabei auf 38° durch Eintauchen in entsprechend warmes Wasser vorgewärmt werden) und hat nicht notwendig zu warten, bis die Flüssigkeit sich auf Stubentemperatur abgekühlt hat.

Den Hauptanteil an den Veränderungen des spezifischen Gewichtes der Ex- und Transsudate haben nicht die Salze, sondern das Eiweiß. Während die ersteren in einer Konzentration von etwa 0·8% in den serösen Ergüssen enthalten sind, schwankt beispielsweise der Eiweißgehalt beim Ascites von 0·2—8%.

Aus diesem Grunde kann man mit einer gewissen Berechtigung nach Runeberg und Reuss den Eiweißgehalt (nur!) der serösen Flüssigkeit aus dem spezifischen Gewicht derselben berechnen.

Nach Reuss ist der prozentische Eiweißgehalt $(E) = {}^3/_8 (S - 1000) - 2{\cdot}8$. ($S =$ spezifisches Gewicht). Runeberg berechnet den Eiweißgehalt der Transsudate folgendermaßen: $E = {}^3/_8 (S - 1000) - 2{\cdot}73$, den Eiweißgehalt der Exsudate dagegen: $E = {}^3/_8 (S - 1000) - 2{\cdot}88$.

Quantitativ wird der Eiweißgehalt des Exsudates indirekt durch die Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl (s. Stoffwechselmethodik) bestimmt und durch Multiplikation mit 6·25 der Eiweißgehalt prozentisch berechnet oder durch Wägung bestimmt.

Bestimmung des Eiweißgehaltes durch Wägung.

10 cm^3 des Exsudates, mit der Pipette abgemessen, läßt man in 100 cm^3 einer siedenden 1%igen NaCl-Lösung, der einige Tropfen Essigsäure zugesetzt sind, fließen. (Das Gemisch muß eine schwach saure Reaktion haben, sonst fügt man noch einige Tropfen Essigsäure hinzu.) Man filtriert durch ein gewogenes Filter, wäscht einige Male

---

[1]) Namentlich bei eitrigen Exsudaten prüfe man stets, ob dieses einen fötiden Geruch zeigt.

[2]) Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 11.

mit schwach essigsaurem Wasser nach, dann mit Alkohol und Äther und trocknet bei 100° im Exsikkator.

Die Gewichtsdifferenz mit 10 multipliziert gibt den prozentischen Eiweißgehalt an. Das Filtrat muß eiweißfrei sein, was man durch Zusatz von Ferrocyankalilösung prüft.

Unterscheidung von Transsudaten und Exsudaten.

Die Genese der Transsudate ist keine einheitliche. Man faßt unter diesem Begriffe zusammen: Ergüsse, welche 1. infolge hydrämischer Blutbeschaffenheit oder 2. infolge erhöhten endokapillaren Druckes (Stauungstranssudate) und schließlich 3. infolge einer Alteration der Gefäßwände entstehen. Die Exsudate verdanken ihren Ursprung entzündlichen Vorgängen an den serösen Häuten.

Zur Unterscheidung eines Exsudates von einem Transsudat im allgemeinen benutzt man 1. das spezifische Gewicht, 2. den Eiweißgehalt, 3. eine durch Essigsäure in Exsudaten entstehende Trübung.

Ad 1. So besitzen nach v. Reuss seröse Exsudate meist ein spezifisches Gewicht über 1·018, Transsudate (welche serös, blutig und manchmal auch chylös sein können) ein meist niedrigeres spezifisches Gewicht.

Ad 2. Die von Reuss aufgestellte Durchschnittsgrenze mit 4% als ideales Maximum für die reinen Transsudate kann klinisch-diagnostisch nicht verwertet werden, da es reine Transsudate ohne jede nachweisbare Entzündung des Peritoneums mit einem Eiweißgehalte von selbst über 4% und andrerseits Exsudate mit einem Tiefstande von selbst unter 2% (vielleicht selbst unter 1%) gibt (Engländer). Immerhin spricht ein hoher Eiweißgehalt für ein Exsudat, ein niedriger für Transsudat.

Ad 3. Exsudate geben auf Zusatz von verdünnter Essigsäure eine Trübung oder einen Niederschlag im Gegensatz zu den Transsudaten. Dieser Niederschlag ist ein essigsäurefällbarer Eiweißkörper.

Die **Reaktion** der Exsudate und Transsudate ist stets alkalisch. Seröse Exsudate wie auch Transsudate gerinnen beim längeren Stehen, indem sich ein Gerinnsel aus Fibrin abscheidet. Dieses Gerinnsel schließt die zelligen Elemente ein (s. Cytodiagnostik).

Durch Bestimmung des **Gefrierpunktes** (hierzu vgl. unter Harn: Kryoskopie) kann man weiter die **molekulare Konzentration** seröser Flüssigkeiten bestimmen.

Man hat versucht, die Kenntnis der molekularen Konzentration der Exsudate diagnostisch für die Frage der Resorption derselben zu verwerten, indem man von der Annahme ausging, daß nach dem Gesetze der Osmose ein Exsudat, das eine niedrigere molekulare Konzentration als das Blut hat, leichter würde resorbiert werden als ein solches mit höherer molekularer Konzentration. Indessen wird diese Annahme durch die Tatsache widerlegt, daß viele Exsudate, auch wenn die Gefrierpunktserniedrigung geringer ist, als die des Blutes (cfr. unter Kryoskopie des Blutes), oft lange stationär bleiben, oft sich sogar noch vermehren, während umgekehrt Exsudate mit einer molekularen Konzentration, die größer ist als die des Blutes, manchmal sehr schnell resorbiert werden können.

Ein Unterschied in der molekularen Konzentration zwischen Exsudaten und Transsudaten läßt sich kryoskopisch prinzipiell nicht angeben. Während der Gefrierpunkt des Blutes bei — 0·56 liegt, zeigen Trans- und Exsudate einen Gefrierpunkt etwa zwischen — 0·51 bis — 0·8.

Autolyse der Trans- und Exsudate.

Es sei noch erwähnt, daß sich in manchen Fällen von Transsudaten des Peritoneums infolge karzinomatöser Neubildungen, ferner in manchen serösen Pleuraexsudaten Abbauprodukte der Eiweißkörper (Aminosäuren u. dgl.) in der eiweißreichen Flüssigkeit des Peritoneums ansammeln (Umber). Diese Abbauprodukte entstehen infolge von autolytischen Vorgängen.

Zum Nachweise des Tyrosins und Leucins unter den autolytischen Abbauprodukten enteiweißt man größere Mengen der Exsudatflüssigkeiten durch Kochen bei schwach essigsaurer Reaktion. Das Filtrat wird auf dem Wasserbade zu sirupöser Konsistenz eingeengt, mit heißem, absolutem Alkohol extrahiert und das Extrakt eingeengt. Ist Tyrosin und Leucin vorhanden, so kristallisieren diese in typisch büschelförmig angeordneten (Tyrosin-) Nadeln und in (Leucin-) Kugeln. Millonsche Reaktion (s. d. unter Harn) ist positiv. Auch hier ist, wie beim Urin, ein genauerer Nachweis, als nur der mikroskopische, zur exakten Identifizierung unbedingt erforderlich.

Um direkt den Vorgang der Autolyse zu konstatieren, verfährt man so, daß man das Ex- oder Transsudat unter aseptischen und antiseptischen Kautelen (Zusatz von Chloroform und Toluol) in geschlossener Flasche längere Zeit (Wochen und Monate) im Brutschrank bei 37° aufbewahrt, nachdem man vorher den Anteil des koagulablen und nicht koagulablen Stickstoffs bestimmt hat. (Zur Technik vgl. unter Blut, Bestimmung des Reststickstoffs.) Nach Entfernung aus dem Brutschrank untersucht man wieder die Größe des koagulablen und nicht koagulablen Stickstoffs. Hat sich der Wert des letzteren erhöht, so spricht dieser Befund für Autolyse. (Bei Verdacht auf peritoneales Karzinom ist dieser Befund diagnostisch von einiger Bedeutung.)

2. Besondere Eigenschaften der Exsudate und Transsudate und verschiedener Zystenflüssigkeiten.

Seröse Exsudate sind fast stets gelblich gefärbt, sie enthalten Serumalbumin und Globulin, dagegen keine biuretgebenden unkoagulablen Eiweißkörper; ferner in geringer Menge Traubenzucker; mitunter läßt sich Harnsäure in kleiner Menge nachweisen. Ihre sonstigen chemisch-physikalischen Eigenschaften (spezifisches Gewicht, molekulare Konzentration) sind oben besprochen.

Eitrige Exsudate enthalten Serumalbumin, Globulin und biuretgebende, nicht koagulierbare Eiweißkörper, ferner Nukleoalbumin und Fett. Weiter findet sich öfters Glykogen und Traubenzucker.

In jauchigen Exsudaten tritt Schwefelwasserstoff auf, ferner organische Fettsäuren: Essigsäure, Buttersäure, Ameisensäure. Aus den Nukleinen der Eiterkörperchen stammen die in eitrigen und jauchigen Exsudaten zu findenden Purinkörper (Guanin, Xanthin, Hypoxanthin und Harnsäure).

Um ein tuberkulöses eitriges Exsudat von einem durch andere Infektionserreger entstandenen zu unterscheiden, kann man die Autolyse des Eiters als Unterscheidungsmerkmal heranziehen. Da nämlich die polynukleären Leukozyten ein proteolytisches Ferment besitzen und die Lymphozyten scheinbar keines, so treten Abbauprodukte nur in dem Eiter polymorphkerniger Leukozyten auf. Zum Nachweise bringt man (nach Müller) einen Tropfen Eiter in eine Porzellanschale, die mit Millonscher Lösung gefüllt ist. Es bildet dann der Eiter mit dem Reagens eine zerfließliche Scheibe und nach einer Viertelstunde färbt sich die Probe lebhaft rot. Lymphozyten-(tuberkulöser) Eiter gibt diese Probe nicht. Ob diese Probe Anspruch auf diagnostische Exaktheit hat, und ob

die Müllersche Auslegung das Richtige trifft, bedarf erst weiterer Untersuchung. Es muß jedenfalls bemerkt werden, daß die Müllersche Methode eine recht rohe ist und nicht dazu imstande sein dürfte, das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines proteolytischen Fermentes einzelner Blutzellen zu erweisen (s. auch Kap. Blut).

Hämorrhagische Exsudate besitzen, abgesehen von der Anwesenheit von Blut, keine sonstigen Eigentümlichkeiten. Hämorrhagische Ergüsse der Pleura weisen, wenn man Pleurakarzinome und eine allgemeine hämorrhagische Diathese ausschließen kann, auf Tuberkulose hin.

Chylöse und chyliforme Exsudate. Kommuniziert der Ductus thoracicus oder ein chylöses Lymphgefäß mit dem Cavum peritonei, so kann das Ex- oder Transsudat chylöse Beschaffenheit annehmen. Es sieht dann milchig aus und enthält Fett zu etwa 1%. Es gibt aber auch milchig aussehende Ergüsse, die nicht durch Beimischung der chylösen Lymphe, sondern durch Beimischung fettig degenerierter Zellen entstehen: sog. chyliforme Ergüsse. Chyliforme und chylöse Ergüsse unterscheiden sich mikroskopisch dadurch, daß das chyliforme Exsudat verfettete Exsudatzellen (Leukozyten, Endothelien, Zellen von Neubildungen) aufweist, das chylöse freie Fettkügelchen; dieses zeigt außerdem bei wiederholter Punktion einen annähernd gleichen Fettgehalt und ein rasches Anwachsen der durch Punktion entleerten Flüssigkeit.

Transsudate sind gelb gefärbt und gerinnen weniger leicht als die Exsudate. Ihre sonstigen allgemein physikalisch-chemischen Eigenschaften sind oben beschrieben. Sie können serös, blutig oder chylös sein. Sie enthalten Serumalbumin und Globulin, keine biuretgebenden unkoagulablen Eiweißkörper, dagegen etwas Zucker. Manchmal findet sich (wie auch in Exsudaten) Urobilin.

Da die durch Punktion entleerten Flüssigkeiten mitunter dem Inhalte einer Zyste entstammen, seien hier aus diagnostischen Gründen kurz die Merkmale einiger Zystenflüssigkeiten angeführt:

Echinokokkuszyste. Klare Flüssigkeit, von niedrigen spez. Gewicht (1,005 bis 1,010), und alkalischer Reaktion; sie enthält ca. 0,05% Zucker. Der Eiweißgehalt liegt zwischen 0,1—0,36%. Kochsalzgehalt ca. 0,5%. Die molekulare Konzentration ist etwa gleich der des Blutes. (Wichtig ist das Auffinden der sog. Echinokokkushäkchen!)

Ovarialzyste. Die sonst klare Flüssigkeit kann durch öftere Blutergüsse rotbraun und trüb werden. Sie zeichnet sich meist (aber nicht immer) durch ein hohes spez. Gewicht (1,010—1,036) aus. Abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung (Reichtum an verschieden gestalteten epithelialen Zellen) finden sich chemisch-physikalisch keine absoluten Unterscheidungsmerkmale gegenüber Ex- und Transsudaten.

Pankreaszyste, oft hämorrhagische Flüssigkeit von relativ niederer Dichte (spez. Gewicht zwischen 1,010—1,028). In dem Inhalt findet sich ein diastatisches Ferment, ein lipolytisches und ein proteolytisches Ferment, welch letzteres Eiweiß ohne Säurezusatz verdaut. (In älteren Pankreaszysten können die Fermente schon vernichtet sein!)

Zum Nachweis des diastatischen Fermentes (das im übrigen auch sonst verbreitet ist!) versetzt man ca. 50 cm^3 einer Stärkelösung mit etwa 10—20 cm^3 des Zysteninhaltes und läßt sie einige Stunden im Brutschrank bei 37°. Eine positive Zuckerreduktion der Stärkelösung beweist die Anwesenheit des diastatischen Fermentes. (Zur quantitativen Bestimmung des diastatischen Fermentes vergl. Kap. X.)

Zum Nachweise des lipolytischen Fermentes verfährt man wie bei der Untersuchung des Magensaftes.

Zum Nachweise des proteolytischen Fermentes bedient man sich der später angegebenen Proben (cfr. Kapitel X).

3. Chemisch-physikalisches Verhalten der Lumbalflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis).

Die Lumbalflüssigkeit ist **normalerweise** klar, von alkalischer Reaktion und einem spezifischen Gewicht von 1,005—1,010. Der Eiweißgehalt schwankt zwischen 0,03—0,05%.

Kocht man den Liquor cerebrospinalis unter Zusatz von Essigsäure bei schwach essigsaurer Reaktion, so trübt sich die Flüssigkeit gleichmäßig opaleszent, das Eiweiß fällt aber nicht in Flocken aus. Ausfallen des Eiweißes in Flocken deutet daher stets auf pathologisch vermehrten Eiweißgehalt hin.

Der Kochsalzgehalt beträgt 0,56—0,8%, der Zuckergehalt der Lumbalflüssigkeit 0,06—0,088%.

Es verzchwindet dieses Kohlehydrat (Isomaltose?) sehr rasch beim Stehen an der Luft (Jaksch).

Der Gefrierpunkt der Flüssigkeit liegt zwischen 0,51—0,56, ist also annähernd gleich dem des Blutes.

Unter pathologischen Verhältnissen kann der Liquor cerebrospinalis infolge der Vermehrung der morphologischen Elemente trüb, undurchsichtig werden (cfr. Cytodiagnostik). Hierbei zeigt sich auch der Eiweißgehalt der Flüssigkeit beim Kochen mit Essigsäure vermehrt (s. o).

Weiter kann der Liquor cerebrospinalis blutig sein. Rührt das Blut von einer Venenverletzung bei der Punktion her, so ist die Flüssigkeit trüb rot gefärbt. Nach mehreren Stunden pflegt dieses Blut sich unter Gerinnung zu Boden zu senken. Stammt das Blut dagegen aus Blutungen des Gehirns und Rückenmarks bzw. seiner Häute, so pflegt sich das Blut, ohne zu gerinnen, abzusetzen.

Auf diese Weise kann man daher die Diagnose einer Apoplexia cerebri durch die Lumbalpunktion bestätigen.

Gelbfärbung des Liquor cerebrospinalis (infolge Beimengung von Blutfarbstoffderivaten) findet sich oftmals bei epileptiformen Zuständen, bei arteriosklerotischen Hirnerkrankungen und alten, entzündlichen Prozessen der Hirnhäute (Cimbal).

Öfters findet man auch Hämosiderinschollen im Lumbalpunktat.

Erwähnt sei noch das Auftreten von Azetessigsäure im Liquor cerebrospinal-Punktat beim Coma diabeticum.

Die Reaktion entsteht auf Zusatz einiger Tropfen Eisenchlorid zur Zerebrospinalflüssigkeit, wobei mahagonibraune bis burgunderrote Färbung der Probe eintritt.

C. Über das bakteriologische und serologische Verhalten der durch Punktion gewonnenen Flüssigkeiten siehe das Kapitel XV (Bakteriologie und Serologie).

Hier sei nur noch einer präparativen Methode gedacht, durch die das Aufsuchen von Tuberkelbazillen in Exsudaten erleichtert wird (**Inoskopie**

nach **Jousset**). Das Eiweiß des Exsudats wird durch Pepsin verdaut und nunmehr können durch Zentrifugierung größerer Flüssigkeitsmengen des Exsudats die Tuberkelbazillen im Sediment nachgewiesen werden.

Das (frische) Exsudat (½—1 *l*) wird durch ein sauberes Tuch koliert und in eine Flasche gebracht, die 10—30 *cm*³ folgenden künstlichen Verdauungssaftes (Lagrifoul) enthält:

Pepsin 2 *g*
Glycerin. purum
Acid. hydrochloric. 22°, aa. 10 *cm*³
Fluor. natr. 3 *g*
Aq. dest. 1000 *cm*³.

Man bringt die Flüssigkeit zur Verdauung mehrere Stunden in ein Wasserbad von 50°; dann wird zentrifugiert und der Rückstand auf Tuberkelbazillen untersucht.

D. Zytodiagnostik.

Unter **Zytodiagnostik** (abgeleitet von κύτος = Zelle) versteht man eine (ätiologische) Diagnostik aus der mikroskopischen Untersuchung der in Ex- und Transsudaten des Peritoneums, der Pleura oder des Perikards, ferner der im Liquor cerebrospinalis enthaltenen Zellen.

Widal, Sicard und **Ravaut** gebührt das Verdienst, auf die klinische Bedeutung der Zytodiagnostik hingewiesen zu haben: Im Jahre 1900 berichteten sie unter dem Titel „Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse“ über 12 Fälle tuberkulöser Meningitis, deren Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde. Es fand sich in diesen Fällen im Liquor cerebrospinalis, auch wenn er makroskopisch klar erschien, eine Anhäufung von kleinen Lymphozyten, welche die polynukleären Leukozyten an Zahl überwogen. Aus diesem Befunde, der im Gegensatz zu dem zytologischen Befunde bei anderen Hirnhauterkrankungen stand, wo die polynukleären neutrophilen Leukozyten überwogen, zogen die Autoren den Schluß, daß das Überwiegen kleiner Lymphozyten über die polynukleären neutrophilen Leukozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit diagnostisch für Tuberkulose der Hirnhäute zu verwerten sei.

Gleichzeitig hat sich die Zytodiagnostik auch auf die in Ergüssen seröser Höhlen bei verschiedenen Prozessen vorkommenden Zellformen erstreckt und eine umfangreiche Literatur zur Folge gehabt. Vor allem sind es wiederum die Arbeiten **Widals** und anderer französischer Autoren, ferner in Deutschland **A. Wolffs**, auf die sich die gesamte Zytodiagnostik aufbaut.

Die Arbeiten von **Korczynski** und **Wernicki**, ferner von **Winiarski**, die unabhängig von den französischen Autoren zu ähnlichen Schlüssen gelangt waren wie diese, haben zur Verbreitung der Zytodiagnostik nicht wesentlich beigetragen.

Zunächst sei kurz die **Technik** der zytologischen Untersuchung beschrieben.

Stark trübe, eitrige Exsudate werden ohne Vorbereitung auf Objektträger bzw. Deckgläschen ausgestrichen. Serös aussehende Exsudate, ferner Transsudate und der Liquor cerebrospinalis werden in konisch zulaufenden Gläschen zentrifugiert und nach Abgießen der überstehenden Flüssigkeit der Bodensatz mit kapillarer Pipette aufgesaugt und auf einem Objektträger ausgebreitet. (Man kann statt des Zentrifugates auch das durch 24stündiges Dekantieren gewonnene Sediment verwerten.) Die Fixie-

rung geschieht entweder durch Hitzefixation (bei 105—110°) oder nachdem das Präparat lufttrocken geworden ist, durch Fixation in Alkoholäther (aa.) 1 Stunde lang. Färbung mit Triacid-Ehrlich oder Hämatoxylin-Eosin oder Romanowsky-Ziemann. Zur Jennerschen bzw. May-Grünwaldschen Färbung ist vorherige Fixation nicht notwendig (vgl. hierzu das Kapitel XIV über Technik der Blutuntersuchung).

Zur genauen Differenzierung der Zellen reicht meist eine Färbung nicht aus, man muß dann mehrere verschieden gefärbte Präparate anfertigen.

Unerwünscht ist die Entstehung eines Gerinnsels in der untersuchten Flüssigkeit, welches einen Teil der zytologischen Elemente umfassen und das zytologische Bild verändern kann. Es empfiehlt sich daher, leicht gerinnende Flüssigkeiten vorher zu defibrinieren oder die Gerinnung durch Zusatz von Natriumzitrat oder Oxalsäure zu verhindern. Hat sich ein Gerinnsel bereits gebildet, so soll man es in der Flüssigkeit mit Glasperlen bis zur maximalen Trübung derselben schütteln und nach Entfernung des Gerinnsels die Flüssigkeit zentrifugieren.

Normalerweise liefert nur der Zerebrospinalkanal bei der Punktion hinreichend Flüssigkeit, um aus ihm Material zur zytologischen Untersuchung zu gewinnen. Die zelligen Elemente, die im normalen Liquor cerebrospinalis vorhanden sind, sind indessen so spärlich — es handelt sich um wenige Lymphozyten —, daß sie nach dem Zentrifugieren keinen makroskopisch sichtbaren Bodensatz bilden und deshalb füglich vernachlässigt werden können.

Unter pathologischen Verhältnissen findet man dagegen einen reichlichen Bodensatz in den aus der serösen Körperhöhle bzw. dem Spinalkanal gewonnenen Flüssigkeiten, ferner unter den zelligen Elementen eine gewisse Typizität der Verhältnisse, die von Widal kurz „zytologische Formel" benannt wird.

Die Zellen, die man antrifft, stammen teils aus dem Blute (cfr. Kap. XIV), teils aus dem Endothel der Körperhöhle, von der die Flüssigkeit stammt; oft sind allerdings die Zellen, z. B. in älteren Exsudaten, degeneriert, das heißt körnig zerfallen und vakuolisiert.

Überwiegen nun die kleinen Lymphozyten die anderen zelligen Elemente, vor allem die polynukleären Zellen, so spricht man von lymphozytärer Formel (Lymphozytose).

Überwiegen numerisch die polynukleären Lymphozyten, so sprechen wir von Polynukleose (und zwar von eosinophiler, wenn die Leukozyten hauptsächlich eosinophile sind, von neutrophiler, wenn sie neutrophil sind).

Sind die großen mononukleären Leukozyten numerisch am reichlichsten vertreten, so spricht man von Mononukleose oder mononukleärer Formel.

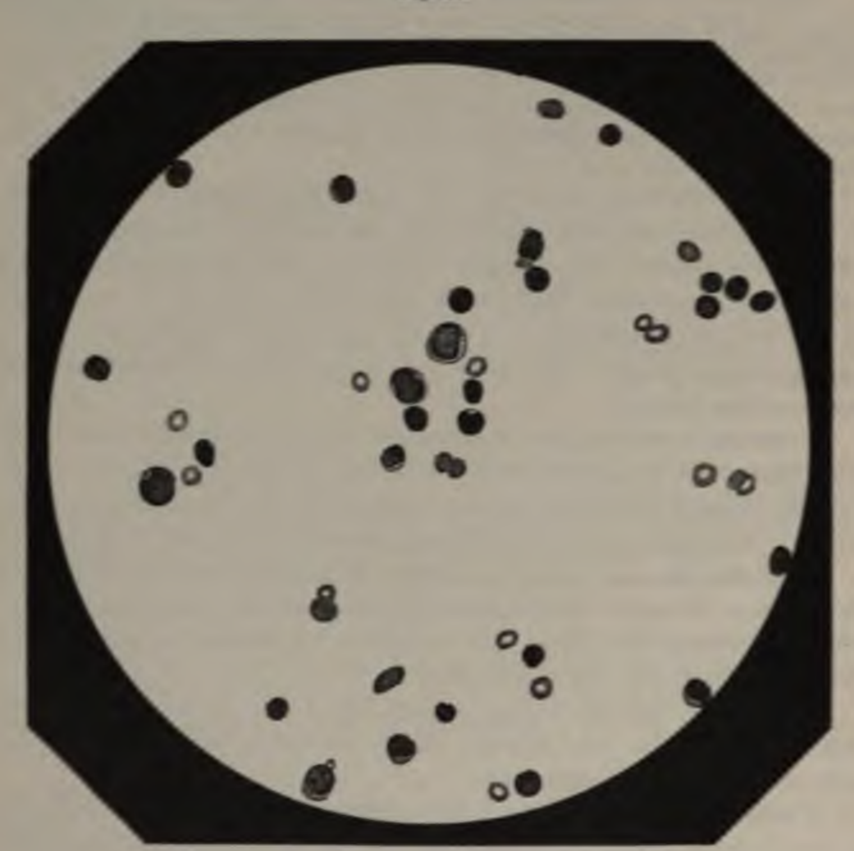
Endothelien lassen sich von diesen mononukleären Leukozyten nur dann mit Sicherheit unterscheiden, wenn sie von polygonaler Gestalt sind oder in Fetzen auftreten (sog. Placards endothéliaux). Gehäuftes Auftreten von Endothelien bezeichnet man als Endotheliose (Endothelialformel).

Bei Blutungen besteht der Bodensatz hauptsächlich aus Erythrozyten (Erythrozytose).

Bei Neubildungen finden sich in den Punktionsflüssigkeiten mitunter Geschwulstzellen, deren Diagnose gewöhnlich nicht leicht und oft nicht mit Sicherheit zu stellen ist.

Die ursprünglich von Widal aus seinen Untersuchungen gezogenen Schlußfolgerungen, daß Lymphozytose eine für tuberkulöse und syphilitische Entzündungen, die Polynukleose für akut entzündliche und die Endotheliose für hydropische Prozesse charakteristische Erscheinung sei, kann heute in dieser Allgemeinheit nicht mehr aufrechterhalten werden. Indessen ist der





Pleuraexsudat (vorwiegend Lymphozyten und Erythrozyten).

klinische Wert der Zytodiagnostik darum nicht geschmälert. Für die Pleuraergüsse läßt sich ihr Wert etwa so zusammenfassen: Lymphozytose ist zwar charakteristisch für Tuberkulose, ist aber nicht eindeutig, da Lymphozytose auch durch andere chronische Reize als Tuberkelbazillen zustande kommen kann, wie z. B. den Pneumokokkus. Immerhin rufen akut einsetzende Reize (Pneumokokken, Streptokokken) eine Lymphozytose von nur geringer Dauer hervor, die bald einer Polynukleose weicht.

Im allgemeinen entspricht daher die Polynukleose den akut entzündlichen Erscheinungen.

Gehäuftes Auftreten von Endothelien kann als charakteristisch für hydropische Ergüsse (Transsudate) angesehen werden. Es wird bedingt durch mechanische Momente, also auch durch Neubildungen.

Die Peritonealergüsse verhalten sich wie die Pleuraergüsse in bezug auf die Bedeutung der Zytodiagnostik.

Der durch abdominelle Neubildungen verursachte Aszites charakterisiert sich durch die große Zahl resp. das Überwiegen endothelialer Zellen, die sehr häufig zu dichten Haufen vereinigt sind und oft ein sonderbares Aussehen darbieten: Große Variabilität ihres Umfanges, d. h. bald kleine, bald große Zellen mit Vakulolenbildung im Protoplasma, Kernverdoppelungen, Zellen mit voluminösem und sich zersetzendem Kern, oft sehr chromatophil, dann wieder wenig färbbar. Lymphozyten und polynukleäre Zellen gesellen sich dazu in wechselnder Menge. Beim Ascites mechanischen Ursprungs findet man ebenfalls endotheliale Elemente, die meist mehr weniger alteriert sind und vereinzelter, nicht in so dichten Haufen wie bei den Neoplasmen liegen.

Einen großen Wert besitzt auch die Zytodiagnostik des Liquor cerebrospinalis.

Man sieht hier die Lymphozytose als ein Frühsymptom der progressiven Paralyse an; bei Lues cerebrospinalis wird sie ebenfalls selten vermißt. Differentialdiagnostisch zur Abgrenzung gegen Neurosen ist sie von großer Bedeutung. Ausgesprochene Lymphozytose beweist stets das Bestehen einer meningealen Reizung, indessen das Symptom ist nicht eindeutig, da Lymphozytose sich auch bei den meisten organischen, nervösen Erkrankungen findet.

Daß Paralyse und Tabes gewöhnlich mit Lymphozytose einhergehen (Widal), kann heute trotz vereinzelter negativer Resultate, die vielleicht auch auf mangelnde Technik zurückzuführen sind, nicht mehr bestritten werden: es stellt daher die Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit mit ein diagnostisch wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung metasyphilitischer Erkrankungen dar.

Bei Kindern ist das Überwiegen kleiner Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit charakteristisch für tuberkulöse Meningitis, vorausgesetzt, daß eine syphilitische Meningoenkephalitis ausgeschlossen werden kann. Dagegen ist die von Widal und anderen Forschern festgestellte größere Menge polynukleärer Zellen in den Frühstadien tuberkulöser Meningitis kein konstantes Phänomen, da manche Fälle von Anfang an Lymphozyten aufweisen (Ross).

Bei der eitrigen (Streptokokken-, Meningokokken-, Pneumokokken-) Zerebrospinalmeningitis findet man im Lumbalpunktat vorwiegend polynukleäre und mononukleäre Leukozyten (Leukozytose), bald die eine, bald die andere Zellart überwiegend. Mitunter findet man aber auch bei tuberkulöser Meningitis einen ähnlichen Befund.

Sofern man nicht auf die Zytodiagnostik allein die klinische Diagnose stützt, kann sie als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel angesehen werden.

VIII. Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

A. Technik im allgemeinen.

Die Röntgendiagnostik beruht im Prinzip auf der optischen Darstellung von Dichtigkeitsunterschieden bestrahlter Gewebe. Mit Hilfe der Röntgenstrahlen, welche für verschiedene Organe und Gewebe, entsprechend deren Dichtigkeit, eine verschiedene Durchstrahlungskraft haben, wird auf einer lichtempfindlichen Platte oder auf dem sog. Fluoreszenzschirm von dem zu untersuchenden Körperteil mit seinen innen gelegenen Organen, soweit diese sich durch Dichtigkeitsdifferenzen gegenüber den umgebenden Geweben auszeichnen (z. B. Knochen, Herz, Leber etc.), ein Schattenbild erzeugt.

Die Röntgendiagnostik setzt ein Röntgeninstrumentarium voraus. Dieses besteht 1. aus einem Apparatsystem, das einen hochgespannten Strom zu liefern in der Lage ist, 2. der sog. Röntgenröhre, in der durch Entladung des hochgespannten Stromes die Röntgenstrahlen entstehen.

Um einen hochgespannten elektrischen Strom zu erhalten, ist notwendig, abgesehen von der Elektrizitätsquelle, ein Induktionsapparat, ein Stromunterbrecher für den primären Strom und ein Stromregulator. Als Induktionsapparat verwendet man den Ruhmkorffschen Induktionsapparat. Dieser erzeugt aus einem primären Strom von geringer Spanung und großer Stärke durch Induktion einen sekundären, stark gespannten Strom von geringerer Intensität. Als Maß der Spannung des Stromes darf man die Funkenlänge ansehen. Ein Induktor von mindestens 30 *cm* Funkenlänge genügt für röntgenographische Aufnahmen. Empfehlenswerter ist es, einen Induktionsapparat von mindestens 40 *cm* Funkenlänge zu benutzen. Der Induktor besteht in der Hauptsache aus zwei Drahtwicklungen, einer inneren, primären, die um ein Bündel Eisendrähte gelegt ist, und einer äußeren, sekundären. Die Drähte sind aus feinem Kupferdrahte und mit Seide umsponnen. Wenn nun in den primären Draht ein Strom geschickt wird, so entsteht beim Schließen dieses Stromes in der sekundären Rolle ein sog. Induktionsstrom, welcher die entgegengesetzte Richtung hat wie der primäre Strom; es entsteht ferner beim Öffnen des primären Stromes ein Sekundärstrom, welcher die gleiche Richtung hat wie der primäre Strom. Der induzierte Öffnungsstrom hat dabei eine weit größere Spannung, als der Schließungsstrom (weil die Öffnung des Stromes außerordentlich rasch erfolgt im Gegensatz zur Schließung des Stromes), infolgedessen kann praktisch beim Induktionsapparat dieser Schließungsstrom einfach unberücksichtigt bleiben.

Abgesehen von der Zahl der Drahtwindungen der sekundären und primären Rolle des Induktor hängt die Stärke des Stromes von dem Stromunterbrecher des primären Stromes ab: Je gleichmäßiger und je schneller die Unterbrechung des primären Stromes vor sich geht, desto brauchbarer ist qualitativ und quantitativ der sekundäre (Öffnungs-)Strom.

Als Unterbrecher benützt man jetzt meist Quecksilberunterbrecher oder den elektrolytischen Stromunterbrecher. Von den Quecksilberunterbrechern sei hier der sehr zweckmäßige Turbinenunterbrecher angeführt: Ein rechtwinklig gebogenes Rohr taucht mit seinem vertikalen Schenkel in Quecksilber; versetzt man durch einen Elekromotor das Rohr in schnelle Drehungen, so saugt es vermittelst der Zentrifugalkraft Quecksilber hoch, das nun durch das mitrotierende horizontale Rohr, welches eine Bohrung besitzt, in feinem Strahle bald gegen ringsum angeordnete Metallzähne, bald durch Zwischenräume gegen die Gefäßwand ausgespritzt wird. Das Quecksilber rinnt nun zum Gefäßboden zurück. Je nachdem dabei das Quecksilber auf das Metall trifft oder durch den Zwischenraum spritzt, wird der primäre Strom geschlossen oder geöffnet, da das Quecksilber wie das Metall des Ringes in den primären Stromkreis eingeschaltet sind. Der rotierende Teil und die Metallzähne bilden also die beiden Kontrakte des Unterbrechers. Beim Anspritzen des Quecksilberstrahles gegen einen Zahn ist Kontakt, beim Verlassen des Zahnes Unterbrechungsmoment. Die Zahl der Unterbrechungen läßt sich, abgesehen von der Zahl der Metallzähne und Zwischenräume, durch die Tourenzahl des Elektromotors regulieren.

Der elektrolytische Unterbrecher (Wehnelt) besteht aus einem Glasgefäße, das mit einem verdünnten Elektrolyten (Schwefelsäure und Wasser) gefüllt ist, in welche zwei Elektroden eintauchen: eine breite (Bleiplatte) und eine aus einem dünnen Platindraht bestehende Elektrode, die so in Glas eingeschmolzen ist, daß nur die Spitze hervorsieht. Die Platinspitze wird zur Anode gemacht, die Bleiplatte zur Kathode. Der Unterbrecher wird in den primären Stromkreis eingeschaltet. Der Vorgang der Stromunterbrechung in diesem Elektrolyten ist folgender: An der Platinspitze, der Berührungsfläche zwischen Anode und Säure, welche die Stelle des höchsten Widerstandes in der ganzen Strombahn darstellt, wird der Elektrolyt erhitzt und verdampft. Die Wasserdampfblase hült die Platinspitze ein und isoliert sie von der Säure. Dadurch wird der Strom, der vorher floß, unterbrochen. Im Momente der Unterbrechung entsteht in der Primärspule des Induktoriums ein Selbstinduktionsstrom (Extrastrom), welcher vermöge seiner hohen Spannung die Gasdampfhülle im Elektrolyt durchschlägt und sie abschleudert (elektrolytische Zerlegung), ein explosiver Vorgang (Knallgasexplosion), der mit einer Leuchterscheinung und einem leichten Knall verknüpft ist. Der Elektrolyt tritt nun wieder an die Anode, der Strom ist wieder geschlossen und steigt an, bis er hinreichend stark geworden ist, um Erwärmung und Dampfbildung und damit neue Unterbrechung zu erzeugen. Dann wiederholt sich das Spiel von neuem. Auf diese Weise folgen sich Stromöffnung und Schluß regelmäßig in außerordentlich kurzer Zeit.

Man kann den elektrolytischen Unterbrecher nur gebrauchen, wo die Stromquelle bereits hochgespannte Ströme liefert; ist dies nicht der Fall, so muß ein mechanischer Stromunterbrecher (Elektromotor wie beim Quecksilberturbinenunterbrecher) verwendet werden.

Als Stromquellen für den Betrieb des Induktors kommen Dynamomaschinen und Akkumulatoren in Betracht. Die Gleichstrom liefernden Dynamozentralen sind am vorteilhaftesten, da sie einen hochgespannten Strom zu liefern imstande sind. Dynamomaschinen, die Wechselstrom (oder Drehstrom) liefern, müssen erst mit Hilfe geeigneter Transformatoren in Gleichstrom umgeformt werden. Akkumulatoren stellen eine zuverlässige Stromquelle dar. Die Schaltung der Akkumulatorzellen muß dabei zur Erhöhung der Stromspannung eine derartige sein, daß die ungleichnamigen Pole der Zellen hintereinander geschaltet sind.

Zur Regulierung der primären Stromstärke ist ferner die Einschaltung einer Widerstandsvorrichtung (Rheostaten) notwendig; außerdem empfiehlt sich die Anbringung eines Voltmessers und Ampèremeters, um jederzeit die dem Induktor zugeführte Stromstärke ablesen zu können.

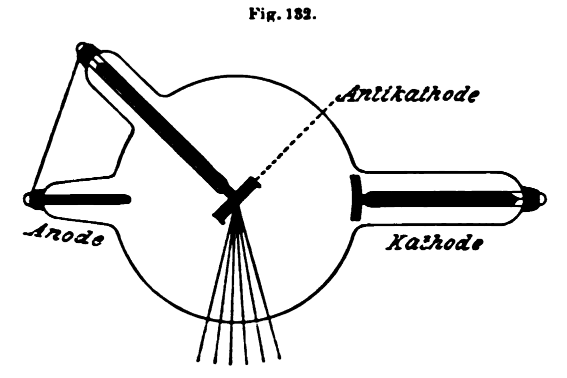
Am „Schaltbrett" der Röntgeneinrichtung vereinigt sich dann der „Stromschalter", um augenblicklich den Strom ein- und ausschalten zu können, der „Stromwender", wodurch man mit einem Griff die Richtung des Stromes umkehrt, und schließlich der „Rheostatschalter". Beim Wehnelt-Unterbrecher muß der Stromwender hinter dem Unterbrecher in den Stromkreis eingeschaltet sein, da im Gegenfalle bei falscher Stromrichtung die Platinspitze des Unterbrechers zum Glühen gebracht und abgeschmolzen werden würde.

Zur Erzeugung von Röntgenstrahlen genügen Stromstärken von 2—6 Ampère (bei mittelgroßen Induktoren). Bei großen Induktoren, namentlich dann, wenn es gilt, Aufnahmen mit kurzer Expositionszeit zu machen, sind Stromstärken von 10 und mehr Ampère notwendig. (Über einige physikalische Grundbegriffe s. Kap. XVI, Abschnitt: Elektrische Untersuchung.)

Röntgenröhre und Strahlenerzeugung.

Die Röntgenröhre[1]) in ihrer heutigen Gestalt besteht aus einer Glaskugel mit mehreren Ansätzen, die zur Aufnahme der Elektroden dienen.

Fig. 132.



Röntgenröhre (schematisch).

An der Röntgenröhre unterscheidet man die in einem langen zylinderförmigen Glasansatz eingebrachte, hohlspiegelförmig angeordnete Kathode; ihr gegenüber ist in einem Winkel von 45° ein Platinblech (Antikathode) so angebracht, daß der Brennpunkt des Kathodenhohlspiegels in die Platinblechfläche fällt. In einem dritten Ansatz der Röntgenröhre befindet sich als kleine Scheibe oder kleiner Stift die Anode. Die Kathode und Anode muß aus Aluminium bestehen, da sich dieses Metall nicht in der Röntgenröhre verstäubt (cfr. Fig. 132).

Die Röntgenröhre trägt meist am Kathodenhalse einen kleinen Glaszapfen, an dem die Röhre an die Luftpumpe angeschlossen war und dann abgeschmolzen wurde. Diese Stelle der Röhre ist daher sehr empfindlich. Sie wird am besten durch eine Gummikappe geschützt.

---

[1]) Da die ersten Röntgenröhren wirklich die Gestalt einer Rohre hatten, so wurde die Bezeichnung „Röhre" für alle späteren Modelle beibehalten.

Alle drei Elektroden sind durch Platindrähte, die im Inneren der Röhre durch eine Glashülle isoliert sind, nach außen geleitet und endigen zur Befestigung der stromzuleitenden Drähte in kleinen Metallösen. Antikathode und Anode sind außerdem leitend miteinander verbunden. Die Röntgenröhre ist luftevakuiert.

Die Röntgenröhre wird durch dünne, in Gummischläuchen isolierte Drähte mit den Induktorpolklemmen verbunden. Um die richtige Verbindung der Röhre mit dem Induktor zu erproben, muß man folgendermaßen verfahren: der Induktor trägt, damit man die Funkenlänge des sekundären Stromes prüfen kann, zwei Elektroden, eine runde Metallscheibe und eine Spitzenelektrode. Man wendet nun bei eingeschaltetem Strome den Stromwender so lange um, bis man herausgebracht hat, bei welcher Stromrichtung die Funkenlänge die größte ist. In diesem Falle stellt die der runden Elektrode entsprechende Polklemme des Induktors die Kathode vor. Diese wird mit der Kathode der Röntgenröhre (cfr. Fig. 132) verbunden, die Anode mit der Anode oder Antikathode der Röntgenröhre.

Denkt man sich durch das Platinblech der Antikathode in der Röntgenröhre eine Ebene gelegt, so stellt der Teil der Röntgenröhre, welcher die Kathode beherbergt, die Kathodenhälfte vor, der andere die Anodenhälfte.

Sobald ein hochgespannter Strom durch die Röntgenröhre 'geschickt wird, vereinigen sich die Kathodenstrahlen im Brennpunkt[1]) des Kathodenspiegels auf dem Antikathodenblech, um von hier aus als Röntgenstrahlen nach allen Richtungen geradlinig zu divergieren; es beginnt dabei die Kathodenhälfte zu phosphoreszieren (eine geringe Phosphoreszenz findet sich übrigens auch auf der Anodenhälfte; weiche Röhren (s. w. u.) zeigen in der Nähe der Anode ein bläulichweißes Licht, das bei höheren Härtegraden der Röhre verschwindet).

Die Erscheinung der Phosphoreszenz ist zum größten Teil wohl auf reflektierte Kathodenstrahlen zurückzuführen, durch welche das Glas, wo es getroffen, zur Phosphoreszenz gebracht wird.

Röntgenröhren müssen einen genügenden Grad der Luftleere besitzen, um Röntgenstrahlen von genügender Durchdringungskraft zu erzeugen.

Je größer noch der Luftgehalt einer Röhre ist, desto geringer braucht die Funkenlänge des Induktionsapparates zum Betriebe der Röhre zu sein, um so geringer ist aber auch die Durchdringungskraft der Röntgenstrahlen; je mehr die Röhre evakuiert ist, um so stärker muß die Spannung (Funkenlänge) des Induktionsstromes sein, um so lichtstärker sind auch die erzeugten Röntgenstrahlen.

So werden z. B. die Handknochen im Schattenbilde einer hinter dem Fluoreszenzschirm gehaltenen Hand von den Weichteilen als tiefe Schatten gerade unterschieden, wenn der Luftgehalt der Röntgenröhre noch so hoch ist, daß ein Induktionsstrom von wenigen Zentimetern Funkenlänge genügt, um Phosphoreszenz in der Röntgenröhre zu erzeugen. Eine solche Röhre nennt man „sehr weich". Ist dagegen die Röhre so evakuiert ge-

[1]) Eine gute Röhre muß einen scharfen Brennpunkt im Platinblech der Antikathode besitzen; das erkennt man daran, daß bei starker Belastung der Röhre, wobei das Platinblech zu glühen beginnt, das Glühen namentlich in einem etwa 2 *mm* großen Kreis hervortritt. Manche Röhren zeigen auch bald nach der Benützung ein kleines punktförmiges Loch im Platinblech, was aber nur für die Güte der Röhre spricht und ihrer Brauchbarkeit keinen Abbruch tut.

worden, daß hochgespannte Ströme zum Betriebe notwendig sind, so spricht man von „harter“ Röhre. Die Röntgenstrahlen haben in diesem Falle eine derartige Penetrationskraft, daß die Handknochen sich auf den Fluoreszenzschirm im Gegensatz zur weichen Röhre als erheblich geringere Schattenunterschiede zur Geltung bringen.

Handelt es sich um Durchstrahlung starker Körperpartien (z. B. Becken), Thorax etc., so wird man, um ein durchdringenderes Licht zu erzielen, härtere Röhren wählen, umgekehrt zur Aufnahme von Körperteilen geringeren Umfanges weiche Röhren benutzen.

Die weiche Röhre hat außerdem vor der harten Röhre den Vorteil, daß sie kontrastreicher ist.

Jede Röntgenröhre evakuiert sich mit dem Gebrauche von selbst weiter, sie wird daher durch den Gebrauch härter.

Wenn man also eine Röntgenröhre hatte, zu deren Betriebe ein Induktionsstrom von etwa 15 *cm* Funkenlänge notwendig war, so vergrößert sich bei weiterer Benutzung die erforderliche Funkenlänge. Das ist auch der Grund, weshalb die Gebrauchsfähigkeit einer Röntgenröhre begrenzt ist.

Das Härterwerden der Röhre ist auf die Zerstäubung des Platins zurückzuführen, wobei die Platinteilchen Gas absorbieren.

Um eine harte Röhre weicher zu machen, „zu regenerieren“, gibt es verschiedene Mittel, so z. B. Erhitzen der Röhre (von nur vorübergehendem Erfolge begleitet). Am zweckmäßigsten und am längsten zu gebrauchen sind die Röntgenröhren mit Reguliervorrichtung (z. B. die sehr empfehlenswerten Müllerschen Röhren), durch die man die Röhre weicher machen kann. Das Prinzip beruht darauf, daß im Innern der Röhre in einem kleinen als Vakuumregulator dienenden Ansatz sich etwas Ätzkali befindet, das beim Erwärmen Wasserdampf abgibt und bei der Abkühlung Wasserdampf aufnimmt. Ähnliches erreicht man durch die Anbringung einer Kohlenelektrode (Hirchmannsche Röhre), oder durch Erhitzen von Palladiumröhrchen (Gundelachsche Röhren mit Villardscher Regenerierung).

Bei stark belasteten Röhren (wenn man z. B. mit dem Wehnelt-Unterbrecher arbeitet), wird die Antikathode schnell glühend; um nun diese vor zu schneller Abnutzung zu bewahren, verwendet man Röhren (sog. Dauerröhren), deren Antikathodenplatinblech, sei es durch einen nach hinten angelöteten starken Metallknopf oder noch besser durch eine Wasserkühlvorrichtung geschützt sind (Wasserkühlröhren von C. H. F. Müller). Dadurch wird die Temperatur des Platinbleches bedeutend herabgesetzt und damit auch das Platin vor dem Zerstäuben geschützt.

Man soll es sich zum Prinzip machen, um die (teure) Röntgenröhre zu schonen, diese nicht mit stärkerem Strom zu belasten, als eben zur Aufnahme bzw. zur Durchleuchtung unbedingt notwendig ist. Längere Expositionszeit und schwächerer Strom ist besser für die Röhre, als starker Strom und kürzere Expositionszeit.

Schädlich sind der Röntgenröhre vor allem auch Ströme, die in verkehrter Richtung laufen, desgleichen Induktionsapparate, die einen Strom liefern, bei denen sich der Schließungsstrom besonders stark geltend macht (unregelmäßiges Flackern der Röhre).

Hat man eine Röhre gebraucht, so lasse man ihr eine gewisse Ruhezeit.

Ausbreitung der Röntgenstrahlen.

Die Röntgenstrahlen divergieren von dem Mittelpunkte der Antikathode aus (id est der Brennpunkt des Kathodenspiegels) nach allen Richtungen;

dabei macht der Winkel, unter welchem die Röntgenstrahlen vom Platinblech emittiert worden, keinen Unterschied in der Intensität der Strahlen.

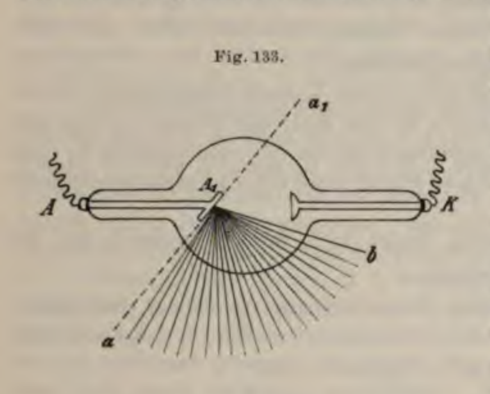
Aus praktischen Gründen wird man aber zur röntgenoskopischen bzw. röntgenographischen Untersuchung die Röntgenstrahlen aus dem Strahlenbündel $a\,A_1\,b$ wählen, und zwar so, daß das zu untersuchende Objekt völlig bestrahlt ist (cfr. Fig. 133).

Um dies zu erreichen, stellt man die Mitte des Platinspiegels senkrecht über die Mitte des Objekts.

Da die Strahlen divergent von der Antikathode entsandt werden, so wird ein Objekt, das der Röhre sehr nahe steht, größer erscheinen als ein Objekt, das entfernter steht.

Bei großer Entfernung des Objekts von der Lichtquelle würden die Strahlen als parallel anzusehen sein und mithin das Röntgenbild die wahre Projektion des durchleuchteten Gegenstandes sein. Indessen ist eine allzu große Entfernung des Objekts von der Röhre nicht durchführbar, da die Röntgenstrahlen in ihrer Intensität abnehmen, und zwar (wie die Lichtstrahlen) mit dem Quadrat der Entfernung. Diese Tatsache ist wegen der für röntgenographische Aufnahmen notwendig einzuhaltenden Entfernung des Objekts von der Antikathode wichtig.

Fig. 133.



„Dem Anfänger kann man eine recht praktische Regel mit auf den Weg geben. Da wir uns meist dem aufzunehmenden Objekt mit der Plattengröße anpassen, nehmen wir diese als Normalmaß für den Abstand, und zwar ihre Länge. Wir sagen also: Bei einer Platte von 7:12 beträgt die Länge 12 *cm*, und wir nehmen den Abstand deshalb zwischen 12 und 12 + 10 = 22 *cm* an. Bei einer Platte von 24:30 wählen wir die Entfernung zwischen 30 und 30 + 10 = 40 *cm*, bei Platten von 40:50 nehmen wir einen Abstand von 50—60 *cm*, oder mit Worten: das Platinblech steht senkrecht über der Mitte einer Platte von bestimmter Länge, und zwar in einer Entfernung, die gleich dieser Länge oder 10 *cm* größer ist (Gocht)."

Um die mannigfaltigen, durch Reflexion (z. B. in der Luft, an dem durchstrahlten Objekt, an der Platte etc.) entstehenden sekundären Strahlen, die die photographische Röntgenaufnahme beeinträchtigen, zu verringern, verwendet man sog. Blenden, das sind mit einem Lochausschnitt versehene, für Röntgenstrahlen undurchlässige Metall-(Blei-)platten.

Die Blenden müssen zwischen Röhre und Objekt so angebracht sein, daß die senkrechte Verbindungslinie zwischen Mitte des Platinspiegels und Mitte des Objekts (sog. Lichtachse) durch den Mittelpunkt des Blendenausschnittes geht. Bedingung bei der Anwendung der Blende sind die möglichst geringe Öffnung und das möglichst dichte Anliegen derselben an das Objekt. Empfehlenswert ist die Anwendung von Irisblenden, wodurch der Blendenausschnitt beliebig vergrößert und verkleinert werden kann, womit

auch der zur Durchstrahlung des Objekts zur Verwendung kommende Strahlenkegel beliebig verändert wird. Über Kompressionsblende s. w. u.

Die Röntgenröhre wird in einem mit einem Klammergriff versehenen Röntgenhalter untergebracht, der so eingerichtet ist, daß der Röntgenröhre leicht jede Lage gegeben werden kann. Die Blenden müssen ebenfalls an einem Stativ fixiert sein.

Das zu untersuchende Objekt (z. B. Arm, Hand etc.) wird je nach dem Zweck der Untersuchung auf eine Unterlage gelegt. Zur Unterstützung, Ruhigstellung und bequemeren Lagerung werden Sandsäcke und Polster benutzt. Bei Durchleuchtungen des Brustkorbes kann der Patient auf einem Schemel sitzen. Unter Umständen wird auch die Untersuchung auf einem flachen Untersuchungstische notwendig (z. B. bei Nierensteinaufnahmen). Bei röntgenoskopischen Magenuntersuchungen steht der Patient am besten.

Die Untersuchung eines Objekts mit Röntgenstrahlen geschieht entweder mittelst des Fluoreszenzschirmes (Röntgenoskopie) oder mit Hilfe der photographischen Platte (Röntgenographie).

Als Fluoreszenzschirm benutzt man ein in einen Rahmen eingespanntes Kartonpapier, das mit Bariumplatincyanür bestrichen ist. Ein derartiger Schirm leuchtet hellgrün auf, sobald er von Röntgenstrahlen getroffen wird; die mit wolframsaurem Kalzium bestrichenen Schirme leuchten dunkelviolett, sie werden meist nur als Verstärkungsschirme für photographische Platten verwandt.

Die röntgenographische Technik deckt sich im allgemeinen mit der gewöhnlichen photographischen Technik.

Man verwendet sog. lichtempfindliche Bromsilberplatten[1]), die in der Dunkelkammer bei roter Beleuchtung in Röntgenkassetten eingelegt werden so, daß die Schichtseite der Platte der aus Karton bestehenden Fläche der Kassette zugekehrt ist. Die Kassetten schließen lichtdicht so, daß sie — geschlossen — mit der Platte dem Tageslicht ausgesetzt werden können. Anstatt eine Kassette zu verwenden, kann man die Platte auch mehrfach in schwarzes Papier einhüllen. Die Kassette wird alsdann unter das zu untersuchende Objekt gebracht, wobei der nötige Abstand von der Antikathode (s. o.) zu berücksichtigen ist. Die **Expositionsdauer** richtet sich nach dem Objekt und dem Härtegrade der Röntgenröhre. Für Hand- und Vorderarmaufnahmen genügt eine Expositionsdauer von 10—20 Sekunden; für Ellenbogen-, Schulter-, Kniegelenkaufnahmen etwa 30—60 Sekunden, für Brustaufnahmen, Bauchaufnahmen, Beckenaufnahmen 30 bis 100 Sekunden.

Nach der Belichtung werden die Platten im Dunklen (bzw. bei roter Beleuchtung) entwickelt; man nimmt die Entwicklung in flachen Schalen vor, wozu eine hinreichende Menge Flüssigkeit notwendig ist. Es empfiehlt sich zum Entwickeln, so viele Kubikzentimeter des Entwicklers zu nehmen, als der vierte Teil des Produktes der beiden Seitenlängen der Platte beträgt. Bei einer Platte von 24:30, also $\frac{24 \times 30}{4} = 180\,cm$ (Levy-Dohrn). In der Schale wird durch gleichmäßiges Schaukeln die Entwicklungsflüssigkeit dauernd in Bewegung gesetzt.

Für röntgenographische Zwecke empfiehlt sich die Anwendung des Glyzinentwicklers am besten in folgender Form (v. Hübl):

---

[1]) Die Platten kommen in verschiedener Größe in den Handel: 5:6, 9:12, 13:18, 18:24, 24:30, 30:40, 40:50.

In einer dunkel gefärbten weithalsigen Glasflasche werden 25,0*g* kristallisiertes (oder die Hälfte 12·5*g* wasserfreies) Natriumsulfit in 40° heißem Wasser vollständig gelöst und dieser Lösung 10,0*g* Glyzin (= Paraamidophenolglyzin) und hernach sukzessive 50,0*g* Pottasche zugesetzt; dabei erwärmt sich das Glasgefäß stark. Mit der 15—20fachen Menge Wasser verdünnt, liefert der Glyzinbrei den Entwickler.

Die Entwicklung der Platte mit diesem Glyzinentwickler ist in etwa 5—10 Minuten vollendet. Man erkennt die beendigte Entwicklung daran, daß die Platte gegen das rote Licht gehalten undurchsichtig erscheint. Nunmehr wird die Platte unter fließendem Wasser kurz abgespült und kommt in die Fixierflüssigkeit; hier wird das noch lichtempfindliche Bromsilber gelöst, während das metallische Silber zurückbleibt. Die Fixierflüssigkeit besteht aus 40 Teilen unterschwefligsauren Natrons, 10 Teilen saurer Sulfitlauge und 160 Teilen Wasser. Die Fixierflüssigkeit wird in eine flache Schale gegossen.

In dieser Flüssigkeit bleibt die Platte so lange, bis die vorher auf der Rückseite weiße Platte schwarz, bei durchfallendem Lichte durchsichtig erscheint. Der Fixierungsprozeß, der in der Dunkelkammer vorzunehmen ist, nimmt etwa 15 Minuten in Anspruch; nach dem Fixieren wird die Platte in fließendem Wasser 1—2 Stunden lang ausgewaschen und hernach zum Trocknen aufgestellt. Schnelle Trocknung erzielt man durch Baden der Platte in 95%igem Alkohol.

Ist eine Platte ungenügend lange belichtet worden (zu geringe Kontraste zwischen hell und dunkel), so kann man sie verstärken. Als Verstärker verwendet man eine Lösung aus 10*g* Sublimat in 160 Teilen Wasser. In dieser Lösung bleibt die Platte, bis sie grau bis weiß geworden ist; dann wird sie 15 Minuten lang in fließendem Wasser gespült und in 10%iger wässeriger Ammoniaklösung gebadet, bis die Glasseite wieder schwarz erscheint. Danach wird die Platte etwa 1 Stunde lang wieder ausgewaschen.

Überexponierte Platten, d. h. Platten, die infolge zu starker Belichtung zu undurchsichtig geworden sind, kann man in folgender Weise abschwächen. Man verwendet zwei Lösungen:

I.	Unterschwefligsaures Natron	20,0
	Wasser	100,0
II.	Rotes Blutlaugensalz	20,0
	Wasser	100,0

Zu je 100 cm^3 der Lösung I fügt man 5 cm^3 der Lösung II.

Die (vorher in Wasser aufgeweichte) Platte wird bis zu dem erwünschten Grade der Durchsichtigkeit in der Flüssigkeit belassen, dann 1 Stunde lang in fließendem Wasser abgespült und getrocknet.

Zur röntgenographischen Untersuchung genügt die Anfertigung der Negative, d. h. von Schattenbildern, bei denen die lichtdurchlässigeren Teile dunkel, die lichtundurchlässigeren Teile hell erscheinen.

Bei einem Röntgennegativ der Hand sind also z. B. die Knochen hell, die Weichteile dunkel.

Man gewöhne sich frühzeitig daran, Röntgennegative beurteilen zu lernen.

Um eine Diagnose zu stellen, ist die Anfertigung von Positiven, das heißt Kopien der Negativen, unnötig. Positive haben nur einen Wert für die Vervielfältigung der Platten. Man verwendet hierzu sog. Zelloidinpapier, das in einem Kopierrahmen hinter die (getrocknete!) Platte so eingespannt ist, daß Papierschichtseite und Plattenschichtseite aufeinander liegen. Dann setzt man das Papier durch die Platte dem diffusen Tages- (nicht Sonnen-!)licht aus. Der Kopierprozeß ist beendet, wenn die Kopie dunkler ist, als sie dem gewünschten Helligkeitsgrade entspricht. (Man überzeugt sich von

dem Fortschritt des Kopierprozesses durch wiederholtes Aufklappen der einen Hälfte des Kopierrahmens. Nach beendeter Belichtung wird das Zelloidinpapier in das Tonfixierbad[1]), dem eine wässerige Goldchloridlösung zugesetzt ist, gebracht.

Im Tonfixierbad — während die Flüssigkeit geschaukelt wird — verändert sich der Ton des Bildes über Gelb, Rotbraun in Braunviolett; man unterbricht den Prozeß, wenn das Bild den gewünschten Farbenton erreicht hat. Danach wird die Kopie wieder 1—1½ Stunden in fließendem Wasser gewaschen und zum Trocknen aufgehängt. Die getrocknete Kopie wird beschnitten und mit Stärkekleister auf einen Karton aufgezogen.

B. Röntgendiagnostische Durchleuchtung des Brustkorbes und der Brustgeweide.

1. Technik.

In erster Linie kommt für die Röntgendiagnostik des Thorax und seiner Eingeweide (Herz und Gefäße, Lunge, Zwerchfell, Ösophagus etc.) die Röntgenoskopie, d. h. die Beobachtung am Fluoreszenzschirm in Frage, und zwar aus dem Grunde, weil es sich um die Beobachtung sich bewegender Objekte handelt.

Es ist deshalb der Thorax unter allen Umständen zunächst röntgenoskopisch zu betrachten. Erst dann, wenn es sich um die Fixierung feinerer Details (z. B. an den Lungen, Gefäßen, am Ösophagus etc.) handelt, wird die Röntgenographie notwendig. In den meisten Fällen kommt man ohne die letztere aus.

Die Durchleuchtung des Brustkorbes kann man im Stehen, Sitzen oder Liegen der Patienten vornehmen; bestimmend hierfür wird vor allem das Befinden des Patienten sein; einen schwerkranken Patienten untersucht man am besten im Liegen (cfr. auch Orthodiagraphie); am bequemsten ist es für Arzt und Patienten, letzteren bei der Untersuchung auf einem Drehschemel sitzen zu lassen; man kann auf diese Weise, während man den Fluoreszenzschirm fest an den Thorax des Patienten fixiert hält, auf dem Schemmel den Patienten drehen und so den Thorax in verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen beobachten.

Man unterscheidet bei der Durchleuchtung des Thorax vier verschiedene Durchleuchtungsrichtungen: 1. Die sagittale, wobei einmal die Röhre hinter dem Rücken des Patienten stehen kann, während der Fluoreszenzschirm der vorderen Brustseite anliegt (sagittale dorsoventrale), oder die Röhre vorn, der Fluoreszenzschirm am Rücken (sagittale ventrodorsale). 2. Die frontale: die Lampe steht an der linken bzw. rechten Brustseite, der Schirm an der entgegengesetzten. 3. Die Durchleuchtung im ersten

---

[1]) Am besten bezieht man käuflich dieses Tonfixierbad, das wiederholt verwendet werden kann.

schrägen Durchmesser: die Lampe steht links hinten, der Schirm an der rechten vorderen Brustseite bzw. umgekehrt (erste und zweite schräge Durchleuchtungsrichtung). 4. Die Durchleuchtung im zweiten schrägen Durchmesser: die Röhre rechts hinten bzw. links vorn, der Schirm links vorn bzw. rechts hinten (dritte und vierte schräge Durchleuchtungsrichtung).

Von besonderer Bedeutung für die Durchleuchtung des Thorax ist neben der Durchstrahlungsrichtung die Höhenstellung der Lampe: durch verschiedene Höhenstellung wird eine verschiedene Projektion sowohl der knöchernen Teile des Brustkorbes (z. B. Klavikel, Sternum etc.), wie auch der Weichteile (Herz, Gefäße etc.) auf den Schirm bzw. auf die photographische Platte erzielt.

Von gleicher Wichtigkeit ist auch der Abstand des Thorax von der Lampe (vgl. hierzu S. 221).

Bindende Vorschriften über die Höhenstellung der Lampe und den Abstand der Röhre lassen sich bei der Durchleuchtung des Brustkorbes nicht geben; maßgeblich hierfür allein ist der Zweck, den man bei der röntgenoskopischen Beobachtung verfolgt: ob man z. B. das Zwerchfell oder die Lungenspitzen beobachten will.

Bei einiger Übung ist man übrigens imstande, in röntgenographischen Aufnahmen des Brustkorbes aus der Schattenprojektion der knöchernen Teile die Durchleuchtungsrichtung, ferner den (ungefähren) Stand der Lampe zu erkennen.

Zur schärferen Einstellung bestimmter Teile des Brustkorbes bzw. seiner Eingeweide empfiehlt sich auch hier die Anwendung von Blenden, nachdem man sich vorher röntgenoskopisch ein Übersichtsbild über den gesamten Situs des Brustkorbes und seiner Teile verschafft hat.

Die röntgenographische Aufnahme des Brustkorbes unterliegt den allgemeinen Regeln der Röntgentechnik; die Aufnahme muß am sitzenden Patienten vorgenommen werden, indem von dem Untersuchenden die Kassette mit der Platte am Thorax festgehalten wird; man sucht dabei mit den Fingern beider Hände einen Halt am Patienten, während man mit der Hohlhand jederseits die Kassette gegen die Brust des Patienten andrückt.

Die Inspiration hat eine Verschiebung gewisser Teile des Thorax bei der röntgenographischen Aufnahme zur Folge: so beispielsweise der Rippen, des Zwerchfells. Um das zu vermeiden, kann man Thoraxaufnahmen im sog. inspiratorischen Stillstand machen, d. h. man läßt den Patienten, nachdem er die Lunge inspiratorisch mit Luft gefüllt hat, die Glottis schließen und nun möglichst lange die Luft anhalten. Gelingt das 20—30 Sekunden lang (man muß vorher die Probe mit dem Patienten gemacht haben), so genügt die Zeit zur photographischen Thoraxaufnahme, wenn man die Röntgenröhre mit starkem Strom belastet.

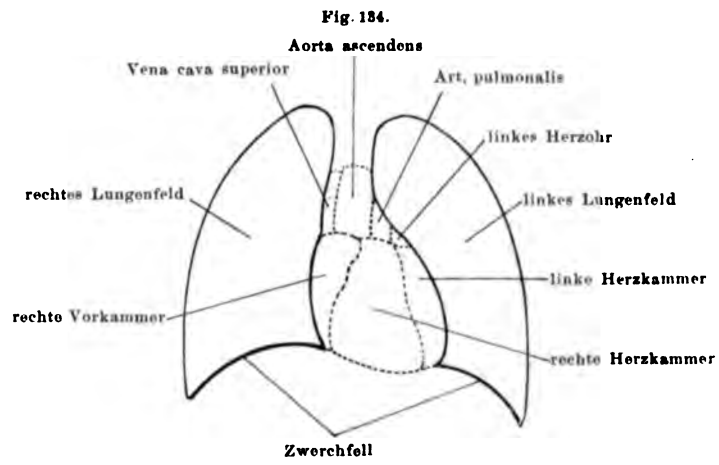
(Über die Expositionszeit vergleiche im übrigen das im allgemeinen Teil der Röntgentechnik Gesagte.)

2. Der normale Brustkorb im Röntgenbild (Übersichtsbild).

a) Bei sagittaler Durchleuchtung.

Bei sagittaler, dorsoventraler Durchleuchtung des Brustkorbes und mittlerer Höhenstellung der Röhre (ca. in der Höhe des 5. Brustwirbels) sieht man zwei helle (Lungen-)Felder von ungefähr dreieckiger Form, getrennt durch den (Herzgefäß-)Mittelschatten. Dieser intensive Herz-Gefäßschatten nimmt den Schatten des Brustbeines und den der Wirbelkörper in sich auf[1]), währenddessen die hellen Lungenfelder durch die Rippenschatten, deren Verlauf man im Röntgenbilde verfolgen kann, unterbrochen werden. Den Verlauf des Schlüsselbeines erkennt man gleichfalls an seinem Schatten. Seitlich fließen die Rippen zu einer Begrenzungs-

Fig. 134.



Herzsilhouette bei dorsoventraler sagittaler Durchleuchtung. Schematisch.

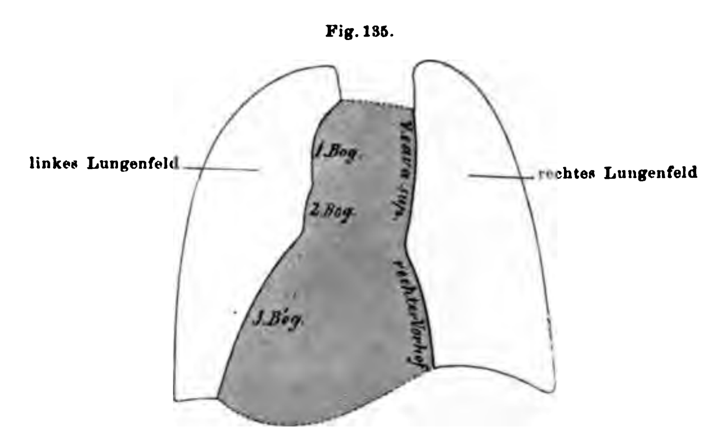
linie der Lungenfelder zusammen. Nach unten werden die Lungenfelder durch die in den Mittelschatten sich verlierenden Zwerchfellschatten begrenzt (cfr. Fig. 134).

Der **Mittelschatten,** der nach oben schmäler werdend, von den beiden Lungenspitzen flankiert, schließlich in den Halsschatten übergeht, hat folgende Begrenzungslinien (cfr. Fig. 134 und Fig. 1, Taf. 1): Links sind drei Bogen unterscheidbar; der oberste Bogen besitzt eine ziemlich starke Krümmung und reicht etwa von der 1. bis zur 2. Rippe, dann schließt sich an diesen Bogen im stumpfen Winkel ein flacherer, nach außen gerichteter, bis

[1]) Das trifft nicht immer, wenigstens nicht für den oberen Teil des Mittelschattens zu, an dem man unter Umständen die Wirbelsäule, wenn sie der Röhre sehr nahe steht (also z. B. auch bei ventrodorsaler Durchleuchtung) den oberen Teil des Mittelschattens breit einnehmen sieht.

zur 3. Rippe reichender, und von da ab, durch eine deutliche Stufe abgesetzt und stark nach außen verlaufend, ein dritter Bogen bis zur 7. Rippe an. Rechts verläuft der Kontur geradliniger und gliedert sich nur in zwei Teile: einen oberen von der 3. Rippe aufwärts und einen unteren flachen Bogen von der 3. Rippe etwa abwärts. Aus Gefrierschnitten an der Leiche wies Weinberger nach, daß der I. linke Bogen von dem Arcus aortae gebildet wird, der II. oder mittlere Bogen im oberen Teile von der Pulmonalis, im unteren vom linken Herzohr, der III. vom linken Ventrikel. Der rechte untere Bogen entspricht dem rechten Vorhof, im oberen Teile entspricht der rechte Rand der V. cava superior. Bei ventrodorsaler Durchleuchtung (cfr. Fig. 135 und Fig. 2 auf Taf. 1) sind die Begrenzungen des Herzmittelschattens entsprechend die gleichen, nur im ganzen breiter, weil das Herz der Röhre näher liegt und dadurch die Projektion infolge der divergenten Strahlen des Herzens vergrößert ist.

Fig. 135.



Herzsilhouette bei ventrodorsaler sagittaler Durchleuchtung. Schematisch.

Die Projektion des Herz-Gefäßmittelschattens und der Lungenfelder ändert sich mit dem Höhenstand der Röntgenröhre: Je höher diese steht, um so größer erscheinen die Lungenfelder und der Herz-Gefäßschatten, weil bei höherem Stande der Röhre auch die Pleurasinus und die in ihm liegenden Teile, z. B. die Herzspitze, von den Röntgenstrahlen unter Umgehung des konvex in den Thorax sich vorbuchtenden Zwerchfells getroffen werden. Am besten werden die Verhältnisse durch beifolgende schematische Zeichnung illustriert (cfr. Fig. 135).

Während also bei mittlerer Höhenstellung der Röntgenröhre die **Herzspitze,** die sich in die Rinne zwischen vorderer Brustwand und Zwerchfell einschiebt, in der Projektion unter dem Zwerchfell erscheint, hebt sie sich beim Höherrücken der Röhre und dorsoventraler Durchstrahlung aus dem Zwerchfellkissen heraus und erscheint völlig im hellen Lungenfelde, dem Zwerchfell breitbasig aufsitzend; das Umgekehrte ist bei ventrodor-

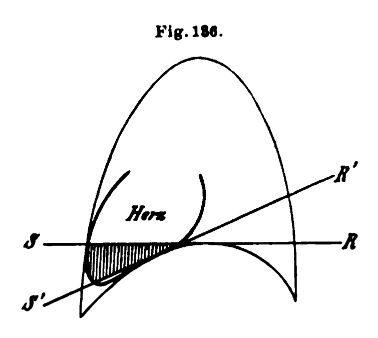
saler Durchleuchtung der Fall. (Siehe im übrigen das Verhalten der Herzspitze im Röntgenbilde bei der Orthodiagraphie des Herzens.)

Was das Verhalten der knöchernen Teile des Thorax im Röntgenbilde bei sagittaler Durchleuchtung betrifft, so hebt sich die Klavikula als deutlicher Schatten beiderseits gegen die hellen Lungenfelder heraus, bei dorsoventraler Durchleuchtung um so schärfer, als sie dem Schirm näher liegt als bei ventrodorsaler Durchleuchtung.

Der Schatten des sternalen Endes auf dorsoventralen Bildern ist daher schmal und dunkel, auf ventrodorsalen aber breit und blaß und verschwommen, ein Moment, das Anfängern für die Unterscheidung von dorsoventralen und ventrodorsalen Radiogrammen zu empfehlen ist (Holzknecht).

Der Höhenstand der Lampe beeinflußt den Schatten der Schlüsselbeine in dem Sinne, daß, je tiefer die Röhre steht, um so steiler die Klavikulae verlaufen, je höher, um so horizontaler. Auch der Stand der Schulter beeinflußt den Verlauf der Schlüsselbeine im Röntgenbilde.

Fig. 186.



Das Verhältnis des Herz- zum Zwerchfellschatten bei verschieden hoher Röhrenstellung (R und R_1). Je tiefer die Röhre, desto mehr verschwindet die Herzspitze (schraffiert) unter dem Zwerchfellschatten. (Nach Holzknecht.)

Von den Schulterblättern heben sich bei sagittaler Durchleuchtung ihre Ränder und die Spinae bzw. die supraspinale Knochenplatte und ein Teil der infraspinalen als Schatten gegen die Lungenfelder ab. Stellung und Lage des Schulterblattschattens wird durch die Höhenlage der Röntgenröhre und von der Beleuchtungsrichtung im ähnlichen Sinne, wie die der Schlüsselbeine, beeinflußt.

Bei der sagittalen Durchstrahlung des Thorax werden vordere und hintere Rippenspangen auf eine Fläche projiziert (cfr. Fig. 1—6 auf Taf. I). Da die vertebralen Rippenteile knöchern sind, die sternalen Enden knorpelig, so liefern erstere einen intensiveren Schatten, letztere dagegen sind meist nur bei dorsoventraler Durchleuchtung und weichen Röhren zur Darstellung zu bringen. Die Rippenschatten, die auf Thoraxbildern zunächst in die Augen springen, rühren stets von den vertebralen Rippenspangen her, die von den knöchernen Seitenteilen der Rippen auf dem Bilde gekreuzt werden; dazu kommt, daß die vorderen Rippenspangen, da sie respiratorisch eine größere Exkursion als die hinteren (vertebralen) machen, bei röntgenographischen Aufnahmen unschärfer werden müssen, sofern die Aufnahme nicht im Respirationsstillstand gemacht ist.

Bei ventrodorsaler Durchleuchtung sind die hinteren Rippenschatten besonders deutlich ausgeprägt: sie verlaufen seitlich schräg nach abwärts fallend; bei dorsoventraler Durchleuchtung zeigen

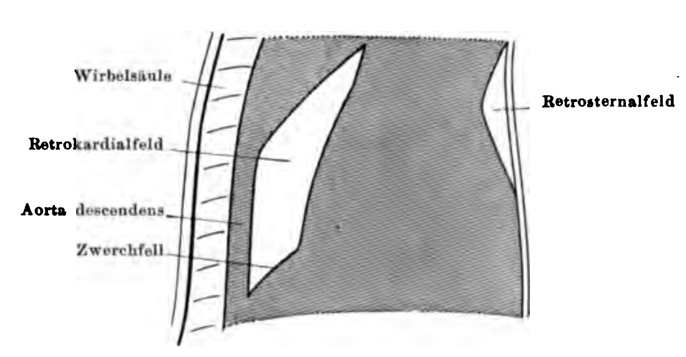
schatten einen weniger steilen Verlauf und erscheinen als weniger scharfe und intensive Schatten.

Über die Beobachtung des Zwerchfells im Röntgenbilde s. w. u.

b) Der Thorax in frontaler Durchleuchtung.

Die Röntgenröhre befindet sich an der rechten bzw. linken Seite des Patienten, der Schirm (oder die Platte) an der linken bzw. rechten Seite parallel zur Medianebene. Die Arme hält der Patient über den Kopf. Das Röntgenbild stellt sich hierbei folgendermaßen dar: der Raum zwischen vorderer (knöcherner) Brustwand und der Wirbelsäule ist teilweise eingenommen von einem Mittelschatten; vorn oben ist dieser Schatten durch ein dreieckiges helles Lungenfeld vom Sternum getrennt (die Basis dieses Feldes liegt vorn und wird vom Sternum gebildet), hinten ist dieser Mittelschatten gleichfalls durch ein (annähernd) dreieckiges helles Lungenfeld,

Fig. 137.



Frontale Durchleuchtung des Thorax. (Schematisch.)

dessen Basis vom Zwerchfell gebildet wird, von der Wirbelsäule getrennt. Die Basis des Mittelschattens wird vom Herzen selbst gebildet, der Teil des Mittelschattens, der die hintere untere Begrenzung des vorderen Lungenfeldes darstellt, wird von der Auricula dextra, dem Konus der Art. pulmonalis und von der Aorta ascendens gebildet, die hintere obere Begrenzungslinie des vorderen hellen Lungenfeldes von der Schultermuskulatur des hochgehaltenen Armes, die hintere Begrenzung des hinteren Lungenfeldes vom 7. Brustwirbel nach abwärts durch die Aorta descendens. Das vordere Lungenfeld bezeichnet man als Retrosternalfeld, das hintere als Retrokardialfeld (Holzknecht) cfr. Fig. 137.

Mit der Aorta descendens verläuft im Retrokardialfelde der Ösophagus.

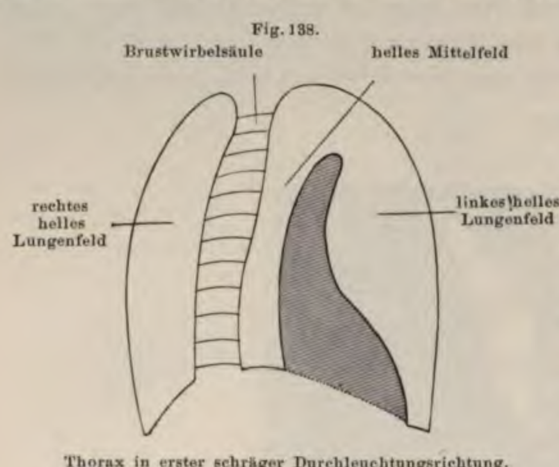
Die frontale Durchleuchtung des Thorax wird wichtig, wo es sich um die Untersuchung der Verhältnisse der Aorta ascendens und descendens [illegible] Diagnostik der Aneurysmen). Desgleichen gibt uns das frontale

Durchleuchtungsbild ein Urteil über den Tiefendurchmesser und die Wandständigkeit des Herzens. Die Durchleuchtung im frontalen Durchmesser ist aber nur bei Personen durchführbar, die einen nicht allzu großen Umfang des Thorax bzw. keinen zu starken Panniculus adiposus der Haut besitzen. Es empfiehlt sich, um das Retrosternal- und Retrokardialfeld deutlicher hervortreten zu lassen, den Patienten tief inspirieren zu lassen.

c) Der Thorax bei schräger Durchleuchtungsrichtung.

Die Röhre steht dabei hinter der linken bzw. rechten Schulter, der Schirm an der vorderen rechten bzw. vorderen linken Brustseite oder die Röhre steht an der vorderen linken bzw. vorderen rechten Brustseite, der Schirm an der rechten bzw. linken Schulter.

Fig. 138.



Thorax in erster schräger Durchleuchtungsrichtung. (Schematisch.)

Danach unterscheidet man (nach Holzknecht) vier Durchleuchtungsrichtungen:

1. schräge Durchleuchtungsrichtung. Röhre: linke Schulter. Schirm: rechte vordere Brustseite.

2. schräge Durchleuchtungsrichtung. Röhre: rechte vordere Brustseite. Schirm: linke Schulter.

3. schräge Durchleuchtungsrichtung. Röhre: rechte Schulter. Schirm: linke vordere Brustseite.

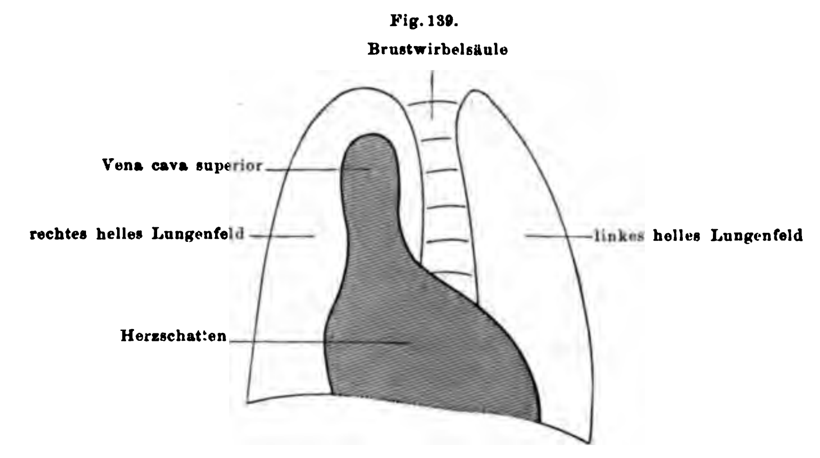
4. schräge Durchleuchtungslinie. Röhre: linke vordere Brustseite. Schirm: rechte Schulter.

Erste schräge Durchleuchtungsrichtung. Dreht man den Patienten aus der sagittalen dorsoventralen Durchleuchtungsrichtung, während er die Arme über den Kopf erhoben hat, in die erste schräge Durchleuchtungsrichtung, etwa in einen Winkel von 45° zu der vorigen Stellung, so beobachtet man auf dem Röntgenbilde des Brustkorbes, wie das rechte helle Lungenfeld plötzlich durch den deutlich in Erscheinung tretenden Wirbelschatten der Brustwirbelsäule in zwei Teile geteilt wird: man spricht nunmehr von einem hellen linken Lungenfelde, einem hellen Mittelfelde und einem rechten Lungenfelde. Die drei hellen Felder sind durch den Herzschatten, und, wie gesagt, durch den Wirbelsäulenschatten getrennt (cfr. Fig. 138 und Fig. 20 auf Taf. IV). Der Herzschatten hat hier Dreiecksfigur mit schmälerem, aufgesetztem Gefäßband, das aus der Aorta ascendens und dem Arcus aortae besteht. Begrenzt werden die hellen Lungenfelder nach unten durch das Zwerchfell. Das helle Mittelfeld besitzt eine besonders große

Bedeutung, denn in ihm verläuft der Ösophagus, der allerdings bei gewöhnlicher Durchleuchtung nicht zu erkennen ist, weil er als dünnes, membranöses Rohr von geringer Dichte keinen Schatten erzeugt. Will man ihn zur Darstellung bringen, so ist die Einführung einer Metallsonde bzw. eines mit Metall (Quecksilber oder Wismut) zu füllenden Gummischlauches notwendig (cfr. Beobachtung des Ösophagus im Röntgenbild).

Zweite Durchleuchtungsrichtung. Man benutzt sie besonders in den Fällen, wo es sich um Darstellung des Ösophagus im hellen Mittelfelde handelt, da die in den Ösophagus eingeführte Sonde schärfer erscheint (cfr. Fig. 22 auf Taf. IV). Im übrigen stellt das Bild das Spiegelbild des in der ersten schrägen Durchleuchtungsrichtung gewonnenen Thoraxbildes vor, mit dem Unterschiede, daß der Herzgefäßschatten, da diese

Fig. 139.



Thorax in dritter schräger Beleuchtungsrichtung. (Schematisch.)

Gebilde der Röhre näher liegen, unschärfer und größer erscheint, während die Wirbelsäule im Schattenbilde sich schärfer ausprägt.

Dritte schräge Durchleuchtungsrichtung. Hier findet sich kein völlig freies Mittelfeld, da das Herz mit seiner linken Kammer durch das Mittelfeld und den Wirbelsäulenschatten bis in das linke helle Lungenfeld hineinsieht. Gegenüber dem rechten hellen Lungenfelde grenzt sich der Herzgefäßschatten nach oben durch die Vena cava superior ab, insofern gewinnt diese Durchleuchtungsrichtung Bedeutung (cfr. Fig. 139).

Die vierte schräge Durchleuchtungsrichtung besitzt die geringste Bedeutung, da das Thoraxbild durch das stark vergrößerte, unscharf konturierte Herz undeutlich wird.

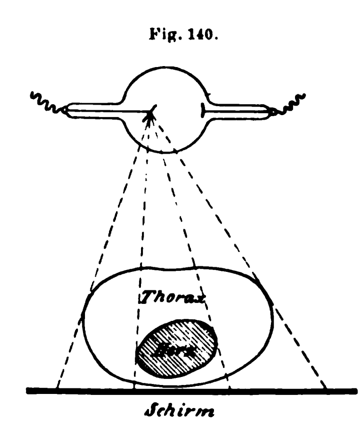
3. Die Beobachtung des Herzens im Röntgenbilde.

Die Röntgendurchleuchtung des Herzens soll Aufschluß geben einmal über die Form und Lage des Herzens und der großen vom

Herzen abgehenden Gefäße, ferner über die Eigenbewegungen des Herzens, sodann über die Größenverhältnisse des Herzens. Da die von der Antikathode ausgesandten Strahlen nach allen Seiten divergieren, so ergibt sich die Schwierigkeit, die Größe des im Brustkorb als voluminöses Organ liegenden Herzens aus dem einfachen Röntgenbild zu bestimmen, von selbst; sie wird am besten durch beifolgende schematische Figur erläutert (Fig. 140).

Aus diesem Grunde hat Moritz das Prinzip, aus dem von der Antikathode ausgehenden divergenten Strahlenbündel nur einen bestimmten, und zwar den senkrecht zum Projektionsschirm gerichteten Strahl herauszunehmen und mit diesem einen Strahl die Umrisse des aufzunehmenden Gegenstandes (in diesem Falle des Herzens) zu zeichnen, praktisch zu einer Methode der Orthodiagraphie (s. d.) ausgebaut.

Fig. 140.



a) Form und Lage des Herzens im Röntgenbilde.

Getragen von dem Aufhängeapparat der Gefäße, welche an der Rückseite des Herzbeutels in kreisförmiger Anordnung stehen, ruht bekanntlich das normale Herz auf dem Zwerchfell. Mit konvexer Fläche ist es der vorderen Brustwand angelagert, mit dem scharfen unteren Rand (rechte Kammer) ist es, nach rechts und links verschieblich, in eine Rinne zwischen Zwerchfell und vorderer Brustwand eingefügt.

Denkt man sich die Entfernung des Aufhängeapparates und des Diaphragmas als fixe Punkte, so würde ein zu kleines Herz nur hängen und das Zwerchfell gar nicht erreichen (ein solches Herz existiert in Wirklichkeit nicht). Die Herzachse würde also mit der Horizontalen den größten Winkel bilden. Umgekehrt würde ein (in der linken Kammer) zu großes Herz sich zwischen Zwerchfell und Brustwand querlegen müssen, da es der Länge nach nicht genug Raum zwischen Aufhängeapparat und Zwerchfell findet. Ein Gleiches würde eintreten, wenn der Aufhängeapparat des Herzens selbst, das sind die großen Gefäße, sich verlängert (z. B. die Aorta im Senium). Ein solches Herz wird mit seiner Längsachse den kleinsten Winkel mit der Horizontalachse des Thorax bilden. Schließlich muß ein gleiches Verhalten sich auch dann finden, wenn die Distanz zwischen Aufhängeapparat und Zwerchfell selbst sich verkleinert, z. B. durch Höherrücken des Zwerchfells. Umgekehrt dagegen würde, wenn durch abnormen Tiefstand des Zwerchfells sich die Distanz zwischen Zwerchfell und Aufhängeapparat verringert, das Herz eine mehr mediane Stellung einnehmen.

Diese Verhältnisse sind noch in anderer Beziehung von Wichtigkeit: je mehr sich nämlich das Herz querlagert, d. h. in die Rinne zwischen Zwerchfellpolster und vorderer Brustwand sinkt, desto wandständiger wird das Herz, mit anderen Worten, desto kleiner ist das sog. retrosternale Lungenfeld, das man bei frontaler Durchleuchtung im Thorax feststellen kann (s. o. S. 229); andrerseits, je mehr ein Herz median gestellt ist, desto stärker sinkt es in den Thorax zurück, desto geringer ist seine Wandständigkeit.

Zur Beurteilung des Herzens im Röntgenbilde ist es notwendig, sich diese Verhältnisse gegenwärtig zu halten, da damit bereits der Schlüssel zum Verständnisse mannigfaltiger Herzformen im Röntgenbilde auch ohne jedesmalige orthodiagraphische Herzgrößenbestimmung gegeben ist.

Aus der Fig. 41 auf S. 82 erkennt man, wie der untere Herzrand, der hauptsächlich vom rechten Ventrikel gebildet wird, während er auf der linken Seite an der Herzspitze vom linken Ventrikel und rechts vom rechten Vorhof da wo er in den rechten Herzrand umbiegt gebildet wird, in der Rinne zwischen vorderer Brustwand und Zwerchfell ruht. Dabei liegt das Herz mit seinem linken Abschnitt tiefer in dieser Rinne als mit seinem rechten Abschnitt. Je größer das Herz in seinem linken Abschnitte ist, desto tiefer muß es auch in diese Rinne hinein sinken.

Bei der sagittalen dorsoventralen Durchleuchtung des Herzens gelingt es wohl, gegenüber der lufthaltigen Lunge (s. o.), die seitlichen Herzränder deutlich zu sehen, indessen ist es nicht ohne weiteres möglich, den Herzschatten gegenüber dem unterliegenden Zwerchfelleberschatten abzugrenzen. Es gelingt aber, die Herzspitze, die bei sagittaler Durchleuchtung und mittlerer Höhenstellung der Röhre unter dem Niveau der linken Zwerchfellkuppe liegt, abzugrenzen, wenn der Magen stark mit Luft gefüllt ist.[1] In diesem Falle hebt sich die dunklere Herzspitze von der helleren Umgebung der Magenblase ab und man kann nunmehr die untere Begrenzung der Herzspitze und den noch sichtbaren Teil des unteren Herzrandes mit dem Punkte verbinden, in dem sich der rechte Herzrand mit dem rechten Zwerchfellschatten schneidet. Diese Linie darf dann als unterer Herzrand gelten. Genau so verfährt man bei der Orthodiagraphie des Herzens.

Man kann auch auf andere Weise sich die Herzspitze zu Gesicht bringen, indem man nämlich die Röhre bei dorsoventraler sagittaler Durchleuchtung (s. o.) sehr hoch stellt.

Wie im übrigen sich der Herzgefäßschatten bei sagittaler Durchleuchtung verhält, ist bereits besprochen (s. S. 226). Hier sei nur noch einmal hervorgehoben, daß wir im Röntgenbilde (bei dorsoventraler Durchleuchtung) an der rechten Begrenzungslinie des Mittelschattens zwei Bögen unterscheiden: einen unteren, der der rechten Vorkammer und einen oberen,

---

[1]) Man kann das künstlich unterstützen, indem man dem Patienten ein Brausepulver verabreicht.

der der Vena cava superior entspricht, an der linken Begrenzungslinie drei Bogen, der erste (oberste) der Aorta ascendens (bzw. einem Teile des Aortenbogens entsprechend), einen zweiten, mittleren Bogen, der Art. pulmonalis und dem linken Herzohr entsprechend, und einen dritten untersten Bogen, dem linken Ventrikel entsprechend (cfr. Fig. 134). Zieht man die Linie zwischen dem Schnittpunkte des rechten oberen und unteren Bogens und zwischen linkem mittleren und unteren Bogen aus, so entspricht diese Linie der Grenzlinie zwischen Herzen und großen Gefäßen, der sog. Herzbasis.

Bei der einfachen (sagittalen) Durchleuchtung des Thorax kann man nun, wie mit keiner anderen Methode gewisse Herztypen erkennen, ohne daß man dazu jedesmal die orthodiagraphische Aufnahme des betreffenden Herzens vorzunehmen braucht. So das **Tropfenherz** (coeur de goutte) (cfr. Fig. 141 und Fig. 3 auf Taf. I).

Dieser Herztypus findet sich bei dem sog. Habitus der Engbrüstigen (s. S. 14). An einem derartigen, für die entsprechenden Thoraxverhältnisse zu kleinem Herzen, findet sich stärkere Medianstellung des Herzens (s. o.), d. h. der Winkel zwischen Längsachse des Herzens und der Horizontalen ist größer als in der Norm (statt eines Winkels von 40° etwa 60°), das Herz liegt ferner der vorderen Brustwand nicht wie in der Norm an (daher das Retrosternalfeld bei frontaler Durchleuchtung nach unten vergrößert); beides ist die Folge davon, daß das Herz relativ zu klein ist, d. h. kleiner, als es dem Abstande zwischen Aufhängeapparat des Herzens und dem Zwerchfell normalerweise entspricht. Dadurch liegt das Herz mit einem kleineren Teil seines unteren Randes dem Zwerchfell auf, woraus sich auch die größere Verschieblichkeit dieses Herzens bei wechselnder Seitenlage erklärt. Aus dem gleichen Grunde steht die Herzbasis ebenfalls höher als in der Norm. Ferner nimmt man an diesem Tropfenherz eine stärkere Ausweitung des linken mittleren Bogens wahr.

Die Ursache hierfür mag in einer stärkeren Blutfüllung des linken Atriums zu suchen sein.

Einen besonderen Typus stellt ferner das **Greisenherz** vor: hier findet man eine relativ zu lang gewordene Aorta infolge des Elastizitätsverlustes ihrer Wandung. Dadurch lagert sich das Herz querer als normal und der mit der Horizontalebene und der Längsachse des Herzens gebildete Winkel wird kleiner (cfr. Fig. 142). Das kann selbst auch der Fall sein bei einem atrophischen Greisenherzen.

Als Zeichen der sklerotischen Aorta findet man bei solchen Fällen ein stärkeres Prominieren des ersten linken Bogens, ohne daß die Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser eine zirkumskripte Erweiterung wie beim Aneurysma (s. w. u.) ergibt.

Herzen mit pathologischen Vergrößerungen einzelner Herzabschnitte zeigen ein besonderes typisches Verhalten.

So das Herz mit **hypertrophischem linkem Ventrikel.** Hier findet sich stärkere Querlagerung des Herzens, d. h. Verkleinerung des Winkels,



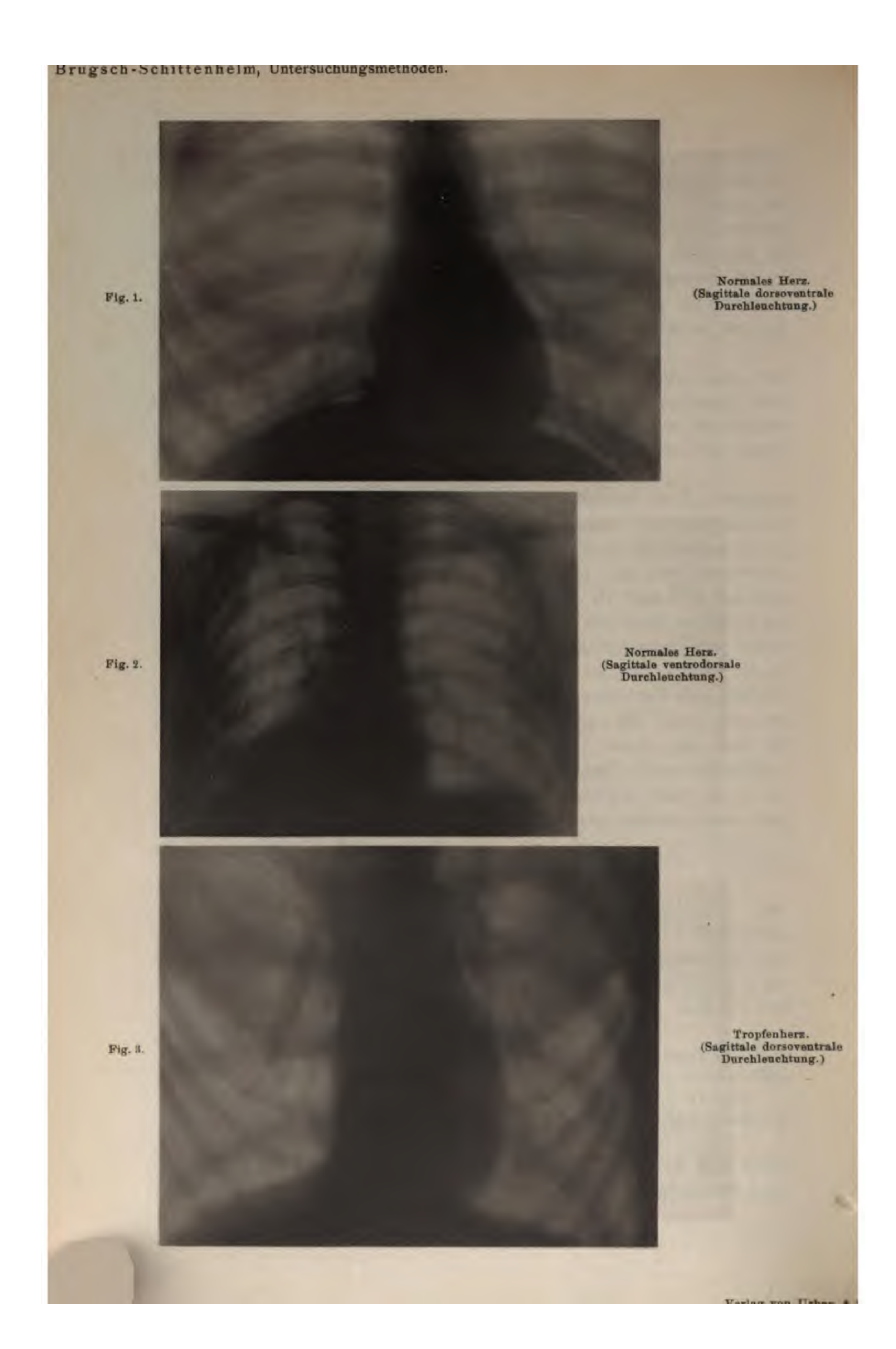


Fig. 1. Normales Herz. (Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 2. Normales Herz. (Sagittale ventrodorsale Durchleuchtung.)

Fig. 3. Tropfenherz. (Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Verlag von Urban & [illegible]

Fig. 4.

Mitralstenose.
(Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 5.

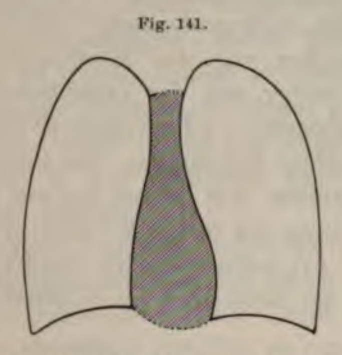
Mitralinsuffizienz.
(Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 6.

Aorteninsuffizienz.
(Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

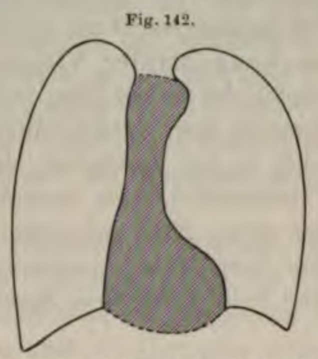
den der Längsdurchmesser des Herzens mit der Horizontalen bildet. Der linke untere, von der linken Kammer gebildete Bogen springt schafnasenartig hervor. Die tief in die Magenblase hineinsinkende Herzspitze zeigt sich abgerundet, plump (cfr. Fig. 143 und Fig. 6 auf Taf. I).

Fig. 141.



„Tropfenherz" bei dorsoventraler Durchleuchtung. (Schematisch).

Fig. 142.



Greisenherz bei ventrodorsaler Durchleuchtung.

Besonders charakteristisch stellt sich das **mitralkonfigurierte** Herz dar (Holzknecht). Hier findet sich stärkere Konvexität des rechten unteren Bogens, der hier in seinem unteren Teile auch vom rechten Ventrikel gebildet wird. Weiter ist charakteristisch eine Ausweitung des zweiten linken (mittleren) Bogens, der der Art. pulmonalis und dem linken Herzohr entspricht (cfr. Fig. 144 und Fig. 5 und 6 auf Taf. I).

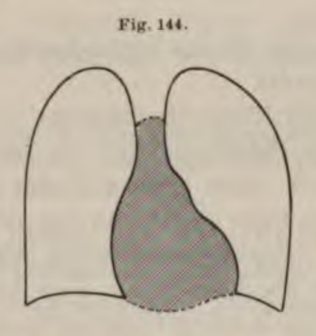
Das mitralkonfigurierte Herz findet sich bei Fehlern des Mitralostiums und ist der Ausdruck für die Hypertrophie des rechten Ventrikels

Fig. 143.



Hypertrophie der linken Kammer bei dorsoventraler Durchleuchtung. (Schematisch.)

Fig. 144.



„Mitralkonfiguriertes Herz" (dorsoventrale Durchleuchtung). (Schematisch.)

einerseits, für die Hypertrophie der linken Vorkammer (Herzohr) und der übernormalen Blutfüllung der Arteria pulmonalis andrerseits.

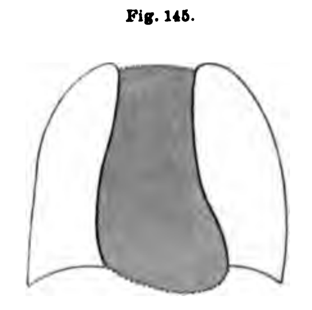
Aus dieser exquisiten Mitralkonfiguration des Herzröntgenbildes ist der Geübte in der Lage, das Vorhandensein eines Mitralfehlers zu diagnostizieren.

Wo es sich um den Nachweis handelt, ob ein Herz eben vergrößert ist oder noch normal, wird man mit Vorteil sich der Orthodiagraphie und der Ausmessung der Herzsilhouette bedienen. Für offenkundig vergrößerte Herzen spielt dagegen die Ausmessung keine Rolle, sofern nicht gerade Vergleichswerte in verschiedenen Beobachtungszeiten geschaffen werden sollen.

Von besonderem Werte erscheint das röntgenoskopische Bild bei der Diagnose kongenitaler Vitien; abgesehen von der Möglichkeit, die Hypertrophie der linken bzw. rechten Kammer aus der Veränderung des linken unteren bzw. rechten unteren Herzbogens (s. o.) erkennen zu können, findet sich in den Zuständen, die mit einer Erweiterung der Pulmonalarterie einhergehen, eine besonders deutliche dem linken unteren Herzbogen als breites Band aufgesetzte Ausweitung des linken mittleren Bogens.

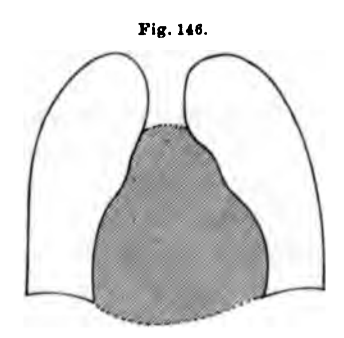
Man kann diese Erweiterung der Art. pulmonalis als bandförmige Dämpfung links neben dem Sternum in der Höhe etwa des II. Interkostal-

Fig. 145.



Gleichmäßig dilatiertes Herz (dorso-ventrale Durchleuchtung).

Fig. 146.



Herzdilatation bei Mitralstenose und relativer Trikuspidalinsuffizienz (dorso-ventrale Durchleuchtung). (Schematisch.)

raumes (bei offenem Ductus Botalli) auch perkutorisch feststellen (Hamernjk-Gerhardt).

Die Röntgenbeobachtung gestattet aber, zu entscheiden, ob die erweiterte Pulmonalis nur vom rechten Vorhof ihr Blut empfängt oder ob sie durch einen offenen Ductus Botalli mit der Aorta kommuniziert. Im letzteren Falle nimmt man eine erhebliche systolisch-dilatatorische Pulsation dieses Schattens gleichsinnig mit der Pulsation des Aortenschattens, nur stärker als diese, wahr. Über kongenitale Anomalien der Aorta cfr. w. u.

Ein in allen Dimensionen dilatiertes Herz erscheint im Röntgenbild als breiter Mittelschatten, an dem nur nach links die Herzspitze hervorsieht. Hier zeigt sich das der Herzbasis aufsitzende Gefäßband hauptsächlich darum verbreitert, weil sich die Stauung auch auf die Vena cava superior fortgesetzt hat (Fig. 145).

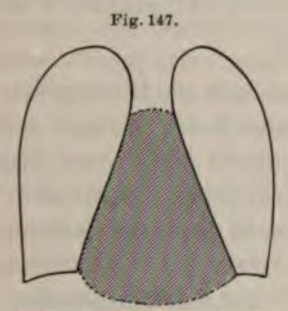
Fig. 146 zeigt sodann die schematische Abbildung eines dilatierten Herzens bei Mitralstenose und relativer Trikuspidalinsuffizienz. Es tritt auch hier wieder die mitrale Konfiguration (Verbreiterung des linken mittleren

Bogens und stärkere Konvexität des rechten unteren Bogens) hervor. Dadurch aber, daß der rechte Vorhof und die rechte Kammer so enorm dilatiert sind, ist eine annähernde Medianstellung des Herzens entstanden.

Ferner sei noch erwähnt, daß wir durch die Röntgendurchleuchtung in wertvoller Weise diagnostische Anhaltspunkte bei der Perikarditis exsudativa gewinnen, indem hier die Konturen der einzelnen Schattenbögen zu geraden Linien verschmelzen können, so daß wirkliche Dreiecksfiguren mit abgestumpfter Spitze entstehen können (Fig. 147 und Fig. 8 auf Taf. II). Auch Adhäsionsbildungen lassen sich oft in Form von feinen Zacken in der Peripherie der Herzschatten als mediastino-perikardiale Gebilde erkennen.

Über Lageveränderungen des Herzens im Brustkorbe gibt uns das Röntgenverfahren mit einem Schlage Auskunft, so bei der (kongenitalen) Dexiokardie. Hier stellt das Röntgenbild ein Spiegelbild des normalen Herzbildes vor. Um zu entscheiden, daß die Herzspitze rechts unten liegt und der linke untere Herzbogen vom rechten Vorhof gebildet wird, ist maßgebend einmal die Form der betreffenden Schattenbögen, sodann die Beobachtung der Aktion der einzelnen sichtbaren Herzteile (rechte Vorhof aktionslos, an der Herzspitze und am linken Ventrikel wahrnehmbare Herzkontraktionen).

Fig. 147.



Perikarditis bei dorsoventraler Durchleuchtung.

Bei seitlichem Lagewechsel des Körpers verändert auch das Herz seine Lage im Brustkorb, wie sich röntgenologisch feststellen läßt. Es kann die Dislokation der Herzspitze dabei normalerweise in linker Seitenlage $2^1/_2$ *cm* nach links und 1 *cm* nach oben betragen, in rechter Seitenlage $1^1/_2$ *cm* nach rechts und $^1/_2$ *cm* nach oben.

Bei schlaffen, schlecht genährten Individuen, die aber sonst gesund waren, fand Determann Verschiebungen nach links bis zu $6^1/_2$ *cm*, nach rechts bis zu 4 *cm*; allerdings sind diese Werte nicht orthodiagraphisch festgestellt.

Über die Lageveränderungen des Herzens bei aufrechter und horizontaler Körperlage wird im Kapitel Orthodiagraphie gesprochen werden.

Von großer Bedeutung ist die röntgenologische Betrachtung des Herzens bei raumbeengenden Momenten im Thorax. So z. B. bei Pleuraergüssen, wo der eine Herzrand oft durch das Pleuraexsudat verdeckt wird; die Entscheidung, ob es sich dabei um Vergrößerung bestimmter Herzabschnitte oder nur um eine Verlagerung des Herzens handelt, kann allerdings auch durch röntgenologische Verfahren nicht getroffen werden, sofern es nicht gelingt, Anhaltspunkte für die Lage des anderen Herzrandes zu finden, was z. B. bei Pneumothorax, aber auch bei einseitiger Pleuraschrumpfung leicht gelingt. Über den Herzschatten bei Mediastinaltumoren s. w. u.

Die Tiefenlage des Herzens beim Emphysem, die sich im Röntgenbilde bei frontaler Durchleuchtung durch eine Verlängerung des Retrosternalfeldes nach unten, d. h. durch eine Vergrößerung des Abstandes des Herzens von der Brustwand dokumentiert, erklärt sich weniger dadurch, daß die geblähte Lunge das Herz von der Brustwand abdrängt, als vielmehr durch den Umstand des tiefstehenden Zwerchfelles; dadurch tritt ein ähnliches Verhalten, wie beim Tropfenherz, ein.

Verdrängung des Herzens von der vorderen Brustwand nach hinten bzw. hinten von der Wirbelsäule nach vorn durch Tumoren des Mediastinums bzw. Aneurysmen (s. d.), zeigen sich im Röntgenbilde bei frontaler Durchleuchtung nicht durch Vergrößerung des hellen Retrosternalfeldes bzw. des Retrokardialfeldes, sondern durch Verdunkelungen dieser Felder (s. w. u. Mediastinaltumoren).

b) Bewegungserscheinungen des Herzens in Röntgenbilde.

1. Respiratorische Verschieblichkeit und respiratorische Veränderungen des Herzens.

Bei jeder Inspiration verändert sich, wie man sich im Röntgenbilde bei dorsoventraler sagittaler Durchleuchtung orientieren kann, Stellung und Form des Herzschattenbildes. Durch das inspiratorische Tiefertreten des Zwerchfelles senkt sich nämlich auch das Herz in dem Sinne, daß die Herzspitze nach unten und medianwärts tritt. Das Herz macht neben der Senkung also auch eine Drehung um seine dorsoventrale Achse. Die Exkursionsbreite dieser Bewegung bei Inspiration und Exspiration beträgt normalerweise nur wenige Zentimeter und wird um so geringer, je kleiner die Verschiebung des Zwerchfells bei der Atmung ist.

Daneben ist wenigstens bei forcierter Atmung auch ein Einfluß der Atmung auf die Herzgröße selbst vorhanden. Beim Valsalvaschen Versuche (angestrengter Versuch zu exspirieren bei geschlossener Glottis und Inspirationsstellung des Thorax) beobachtet man nämlich an dem Röntgenbilde des Herzens eine stufenweise Verkleinerung des Herzschattenbildes; das umgekehrte Verhalten, d. h. Vergrößerung des Herzschattens, trifft man dagegen beim Müllerschen Versuch an (angestrengter Versuch zu inspirieren bei Exspirationsstellung des Thorax und geschlossener Glottis). Diese Größenveränderung des Herzschattenbildes beruht vorzugsweise auf den Volumschwankungen der Vorhöfe.

Auf eine röntgenoskopisch zu beobachtende inspiratorische Dislokation des Mediastinums in die stenosierte Thoraxhälfte haben Jakobson und Holzknecht bei einseitiger Bronchostenose aufmerksam gemacht. Diese Erscheinung kommt nach Holzknecht dadurch zustande, daß bei einseitiger Bronchostenose unter der Wirkung der beiderseits gleich [illegible]n Erweiterung des Thoraxraumes und der einseitigen Unzuläng-

lichkeit der Luftzufuhr durch den stenosierten Bronchus eine Druckdifferenz in beiden Thoraxhälften auftritt, infolge deren das membranartige, zwischen beiden Thoraxhälften ausgespannte Mediastinum in die stenosierte Thoraxhälfte disloziert wird. Es strömt also weniger Luft inspiratorisch in die Lunge der stenosierten Seite ein, als auf der gesunden, infolge dessen wird — ebenso wie die Interkostalräume hier — das Mediastinum inspiratorisch eingezogen.

Am Röntgenbilde beobachtet man bei sagittaler Durchstrahlung diese Dislokation als eine Bewegungserscheinung vor allem des Herzens, weniger der großen Gefäße nach der stenosierten Seite hin. Diese Verschiebung des Herzschattens kann Fingerbreite betragen und auch schon perkutorisch nachweisbar sein (Jacobson).

2. Eigenbewegungen des Herzens.

An dem Herzschatten sieht man auf dem Fluoreszenzschirm eine rhythmische (systolische) Verkleinerung des linken Ventrikels (linker unterer Herzrand und Herzspitze), während der rechte Vorhof fast und der linke mittlere Bogen ganz ruhig zu stehen scheint. Man kann am Herzen nach v. Criegern einen schwachen und kräftigen Aktionstyp unterscheiden; im ersten Fall ist der Unterschied zwischen Systole und Diastole gering, im letzten Falle kann er bis zu 2 *cm* betragen.

An dem ersten linken Bogen, der dem Aortenbogen bzw. der Aorta descendens entspricht, nimmt man eine herzsystolisch-dilatatorische Pulsation wahr, die also der herzsystolischen Kammerbewegung entgegengesetzt ist.

Bei pathologischen Verhältnissen findet man unter Umständen auch eine nicht sehr stark ausgeprägte systolisch-dilatatorische Pulsation des linken mittleren Bogens bei mitral-konfigurierten Herzen, daher rührend, daß bei Mitralostien infolge Blutüberfüllung der Art. pulmonalis der mittlere Bogen im Röntgenbilde hauptsächlich von der Lungenschlagader gebildet wird.

Bei offenem Ductus Botalli ist diese herzsystolisch-dilatatorische Pulsation besonders deutlich ausgeprägt und kann als differentialdiagnostisches Merkmal gelten.

Bei mitralkonfiguriertem Herzen beobachtet man unter Umständen auch am rechten unteren Herzbogen eine systolische Verkleinerung und diastolische Erweiterung, die mit der des linken Ventrikels harmoniert. Es ist in diesem Falle anzunehmen, daß hier ein Teil des rechten unteren Herzrandes auch noch vom rechten Ventrikel, nicht also allein vom rechten Vorhof gebildet wird.

Nicht zu verwechseln ist diese herzsystolische Verkleinerung des rechten unteren Bogens mit einer herzsystolischen dilatatorischen Bewegung, wie sie am rechten Vorhof bei Trikuspidalinsuffizienz vorkommt. In diesem Falle wird durch die schlußunfähige Klappe herzsystolisch Blut in den rechten Vorhof geworfen, dessen Wände sich dann herzsystolisch

erweitern müssen. Ein gleiches Verhalten kann man dann auch an der Vena cava superior (rechten oberen Herzbogen finden).

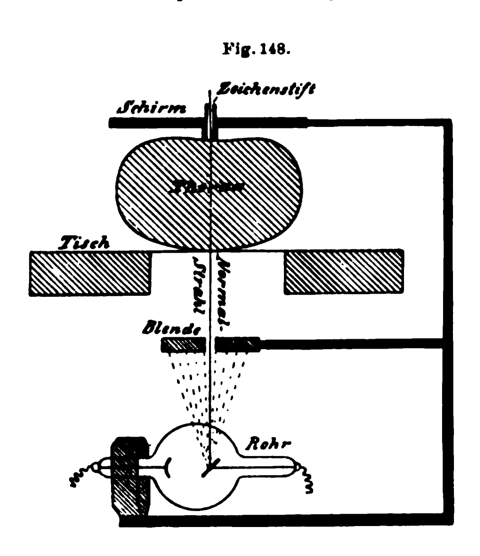
Ventrikuläre Extrasystolen lassen sich bei einiger Übung am Herzen im Röntgenbilde erkennen; differentiatdiagnostisch ist daher auch die Röntgenbeobachtung von Nutzen, wo es sich um die Feststellung bzw. Ausschließung von Extrasystolen handelt, z. B. bei Überleitungsstörungen des Herzens (s. d.), bei der Beobachtung eines Pulsus alternans, eines Pulsus bigeminus u. a. m.; zum Studium der Eigenbewegungen des Herzens im Röntgenbilde eignet sich besonders die Beobachtung der Bradykardien.

c) Orthodiagraphie (Orthoröntgenoskopie) und Ausmessung der Herzsilhouette.

Um die Umrisse des Herzens mit senkrecht zum Fluoreszenzschirm auffallenden Röntgenstrahlen zeichnen zu können, bedient man sich nach dem Vorgange von Moritz der Orthodiagraphie.

„Dieses Prinzip, die Herzgrenzen durch eine sukzessive orthogonale Projektion einzelner Umrißpunkte des Organs zu bestimmen, konnte technisch vollkommen nur durch einen Apparat bewältigt werden, bei dem die Röhre allseitig in einer Ebene leicht beweglich gemacht und außerdem starr mit einer Zeichenvorrichtung verbunden war, welche sich genau auf den zur Projektionsebene senkrechten Röntgenstrahl einstellen ließ und dadurch zugleich Marke dieses senkrechten Strahles und Mittel zur orthogonalen Projektion wurde; durch diese konstruktive Idee, die Moritz zuerst gefaßt und in seinem Apparat verwirklicht hat, ist die Orthodiagraphie geschaffen worden."

Fig. 148.



Orthodiagraph im Querschnitt. (Schematisch.)

Moritz hat als Orthodiagraphen einen mit Segeltuch bespannten Tisch angegeben, bei dem die Röntgenröhre und der Fluoreszenzschirm mit Zeichenvorrichtung in einem ⊐förmigen Gestell unverrückbar miteinander verbunden und in einer horizontalen Ebene leicht beweglich angebracht sind. Dabei liegt die Röntgenröhre, deren Strahlen von einer vor der Röhre befindlichen Blende abgeblendet werden, unter dem Segeltuch, der Brustkorb des Patienten zwischen Segeltuch und Fluoreszenzschirm. Letzterer trägt in der Mitte eine Durchbohrung für den Zeichenstift (cfr. Fig. 148).

Mit Hilfe dieses pneumatisch in Bewegung zu setzenden Zeichenstiftes kann man entweder direkt oder auf ein auf den Körper gelegtes Zeichenpapier die orthodiagraphischen Umrisse des Herzens durch Punkte bezeichnen.

Die Röntgenröhre, die Blende und der Fluoreszenzschirm muß so eingestellt sein, daß das Zentrum der Blende und des Loches im Fluoreszenzschirm in einer Geraden mit dem Brennpunkt der Röntgenröhre steht (d. h. in der sog. Lichtachse).

Während Moritz für die Aufnahme des Orthodiagramms im Liegen des Patienten eintritt, gebraucht man im allgemeinen heute die vertikale Methode der Orthodiagraphie, bei der der Patient steht oder sitzt.

Mit Recht führt Moritz an, daß das Liegen die meiste Garantie bei der orthodiagraphischen Herzaufnahme bietet, daß der Untersuchte seine Stellung nicht ändert, daß zwar die Atembewegungen am geringsten sind, die Herztätigkeit am ruhigsten und die Bauchdecken entspannt sind, indessen bieten die heute konstruierten Orthodiagraphen, insbesondere der von Groedel Gewähr genug, daß auch in sitzender Stellung eine Verschiebung des Patienten möglichst vermieden werden kann.

Da die orthodiagraphische Herzfigur im Liegen eine andere ist als wie im Stehen (s. w. u.), können in verschiedenen Stellungen aufgenommene Orthodiagramme keinesfalls untereinander verglichen werden. Indessen gibt auch die Orthodiagraphie im Sitzen bzw. im Stehen unter den nötigen Kautelen Resultate, die eine gleiche Sicherheit der Beurteilung zulassen, wie die im Liegen gewonnenen. Man ist deshalb berechtigt, die Orthodiagraphie des Herzens zur Herzgrößenbestimmung auch bei Vertikalstellung des Untersuchten vorzunehmen. Als Vertikalorthodiagraph empfiehlt sich der Levy-Dohrnsche, der auch durch einige Handgriffe als Horizontalorthodiagraph zu benutzen ist. An dem Levy-Dohrnschen Vertikalorthodiagraphen hat Franz M. Groedel eine Verbesserung angebracht, die darin besteht, daß der Patient völlig fixiert sitzen kann:

„Der Patient sitzt auf einem hohen Stuhle mit breiter Rückenlehne, die mit Segeltuch bespannt ist, an der verschieblich zwei etwa 400 cm^2 große, flache Pelotten angebracht sind, die dem Brustkorb direkt angelegt werden können. Durch ein breites, über die Oberschenkel zu legendes Band wird jede Veränderung der einmal eingenommenen Lage unmöglich. Die Pelotten können entweder seitlich, also zwischen Arm und Brustkorb, oder hinten und vorn der Brustwand anliegen, je nachdem man in sagittaler oder frontaler Richtung durchleuchten will. Da der auszuübende Druck ein ganz minimaler ist, wird die Atmung nicht im geringsten behindert. Die ganze Anordnung nimmt vor allem darauf Bedacht, den „Herzkranken" durch die Orthodiagrammaufnahme nicht zu ermüden. Will man aber doch im Stehen orthodiagraphieren, so kann man den Stuhlsitz leicht entfernen und hat dann einen Rahmen mit den Thoraxstützen. Endlich kann der Rahmen auch umgelegt werden, so daß wir einen Tisch erhalten. In Verbindung mit einem Vertikalorthodiagraphen ist dies das denkbar einfachste Instrumentarium."

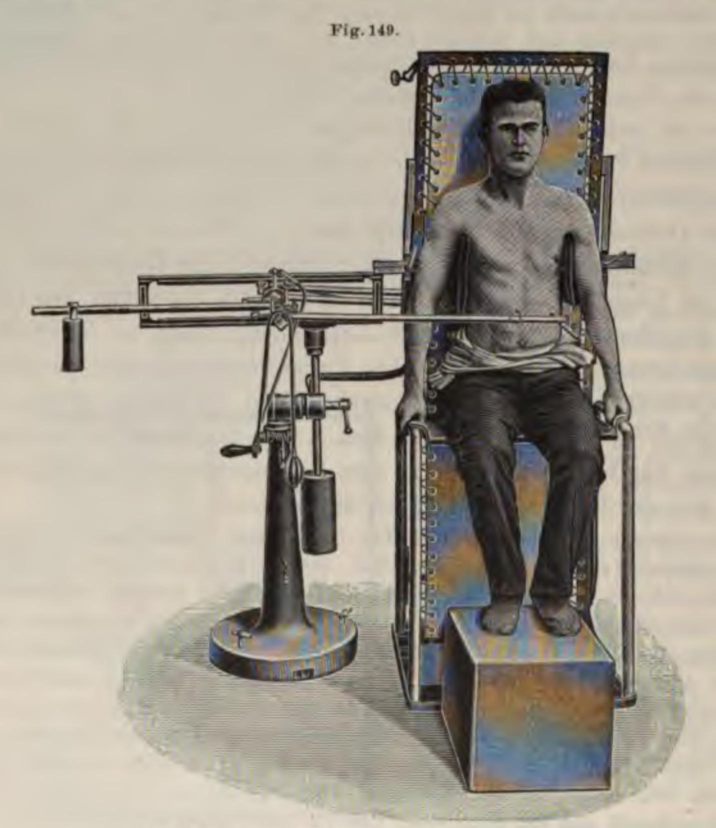
Sodann bietet dieser Groedelsche Orthodiagraph die Möglichkeit, das Orthodiagramm statt auf die Körperoberfläche zur direkten Ausmessung auf eine Ebene aufzutragen, in die man zur Orientierung die Körpermittellinie und andere topographische Punkte der vorderen Brustwand eintragen kann.

Groedel hat das dadurch erreicht, daß er an dem Levy-Dohrnschen Vertikalorthodiagraphen einen Schreibstift derart anbringen ließ, daß der Stift, hinter der Röntgenröhre stehend, in der Richtung des verlängerten Normalstrahles auf eine zum Körper parallel stehende Fläche schreibt. Dieser Schreibstift ist mit der drehbaren Achse des

Orthodiagraphen durch eine starre Stange fest verbunden, so daß er nun als dritter zwangsläufiger Punkt des ganzen Systems zu betrachten ist.

Durch diese Anordnung erreicht man, daß man den Körper des Patienten stets übersehen kann und der Stift ein genaues Bild von dem Wege, welchen die das Herz umfahrende Marke des Normalstrahles beschreibt, aufzeichnet, daß man ferner in der Lage ist, nach der eigentlichen Orthodiagrammaufnahme an Stelle des Schirmes resp. seiner Marke einen Stift zu befestigen, welcher senkrecht zum Körper steht und entsprechend dem Gange des Normalstrahles auf diesen zu bewegt werden kann. Setzt man diesen „Führungsstift" auf verschiedene Punkte einer gewölbten Fläche und zeichnet dabei jedesmal auf die oben erwähnte Zeichenfläche, so erhält man dort diese Punkte

Fig. 149.



Orthodiagraph nach Groedel. Aufnahme im Sitzen.

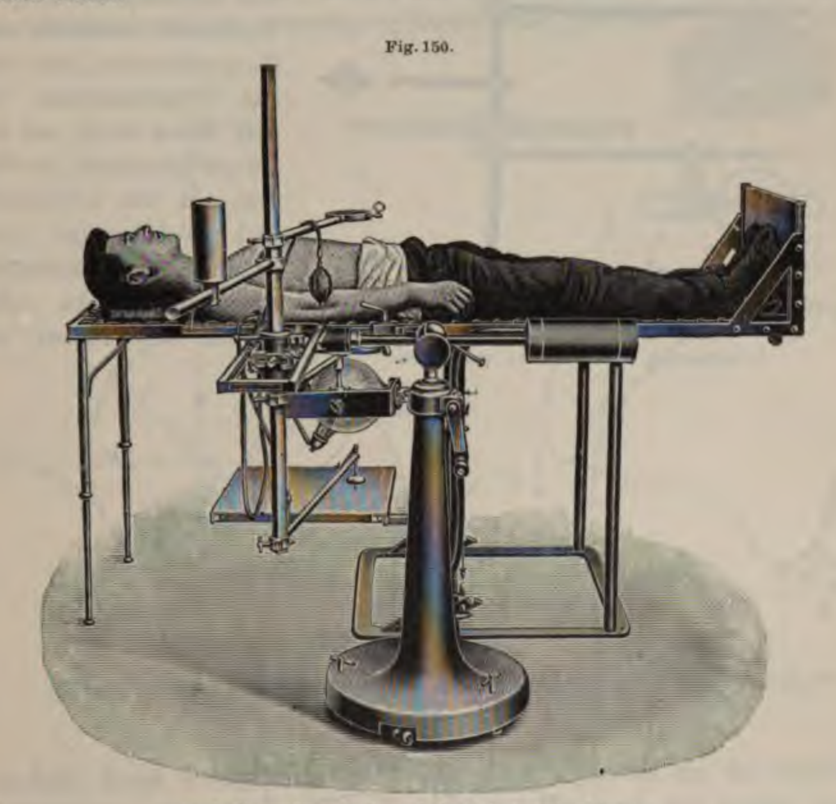
in paralleler Projektion. Man könnte den Orthodiagraphen jetzt Paralleloskiagraph nennen.

Setzt man den Stift z. B. auf die verschiedenen Punkte eines auf die Brustwand aufgezeichneten Orthodiagrammes auf und löst jedesmal die oben beschriebene Schreibvorrichtung mittelst einer pneumatischen Übertragung aus, so erhält man auf dem Papier ein Orthodiagramm, das sich zu dem auf die Brust aufgetragenen genau so verhält, wie ein direkt auf die ebene Fläche projiziertes. Gerade so kann man auch die auf die Brust aufgezeichnete Mittellinie, die Brustwarzen, die Rippenansätze am Sternum, die unteren Rippenbögen und sonstige Linien des Körpers auf das Papier übertragen. Einfacher kann man die Aufnahme eines Orthodiagramms gestalten, wenn man anstatt erst

auf die Brustwand zu zeichnen, direkt auf die ebene Fläche orthodiagraphiert, indem man jedesmal, wenn man die Marke des Normalstrahles mit dem Herzrand zur Deckung bringt, die pneumatische Auslösung des Schreibstiftes bedient. Danach überträgt man bei ausgeschaltetem Induktor und erhelltem Raum gleich auf dasselbe Papier alle Punkte und Linien des Brustkorbes, welche interessieren, indem jedesmal beim Aufsetzen des Führungsstiftes auf einen Punkt der Schreibstift ausgelöst wird (Groedel).

Der Groedel-Levy-Dohrnsche Orthodiagraph genügt allen Ansprüchen, die man an einen Orthodiagraphen in technischer Beziehung stellen kann.

Fig. 150.



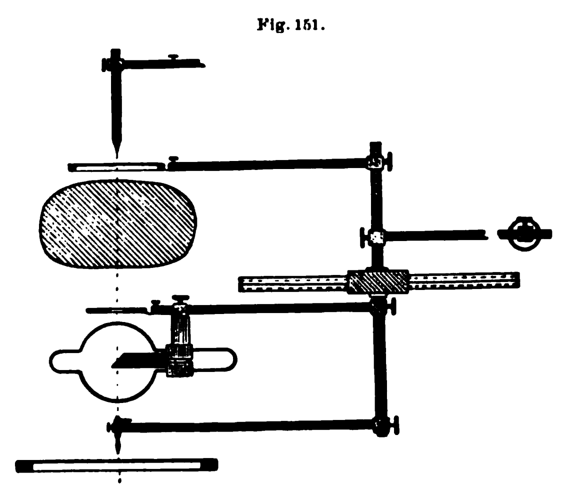
Orthodiagraph nach Groedel. Aufnahme im Liegen.

Aufnahme und Ausmessung des Orthodiagramms des Herzens.

Nachdem man den Patienten — sei es in liegender oder in sitzender Stellung — an den Orthodiagraphen in oben beschriebener Weise so fixiert hat, daß der Thorax möglichst gar nicht seine Lage verschieben kann, beginnt man die Orthodiagraphie in sagittaler dorsoventraler Durchleuchtungsrichtung, wobei man die Röntgenröhre so bewegt, daß man nacheinander in dem kleinen leuchtenden Kreis des Fluoreszenzschirmes die Herzschattenränder und das Zwerchfell zu Gesicht bekommt. Dabei ist besonders auf die im Zwerchfell sich versteckende Herzspitze Bedacht zu nehmen (s. S. 233), da sonst das Orthodiagramm fehlerhaft wird. Ferner darf der Patient keine

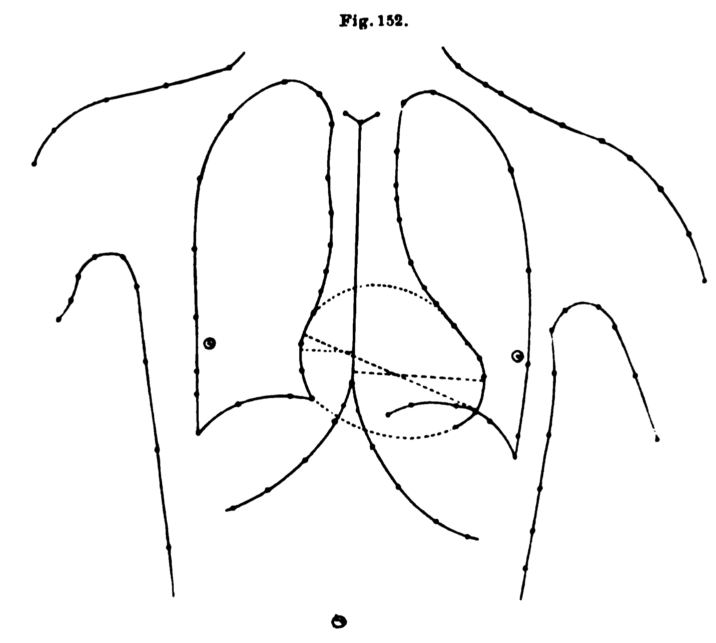
großen Atemexkursionen machen, sondern nur oberflächlich respirieren. Jedesmal, wenn man sich den Schattenrand der betreffenden Organe scharf zu Gesicht gebracht hat, markiert man die Grenze durch den Zeichenstift als Punkt (entweder auf eine senkrechte Projektionsebene wie bei dem Groedelschen Orthodiagraphen oder direkt auf den Körper). Schließlich verbindet man die punktierten Linien zum sog. Orthodiagramm; hat man dieses direkt auf den Körper gezeichnet, so fügt man mit dem Zeichenfettstift noch einige topographische Thoraxrichtungspunkte ein (Mittellinie des Thorax und oberen Sternalrand, eventuell auch Schwertfortsatz, Ansatz der ersten Rippenpaare ans Sternum, Mammillen etc.[1])

Fig. 151.



Orthodiagraph nach Groedel. Querschnitt.

Fig. 152.



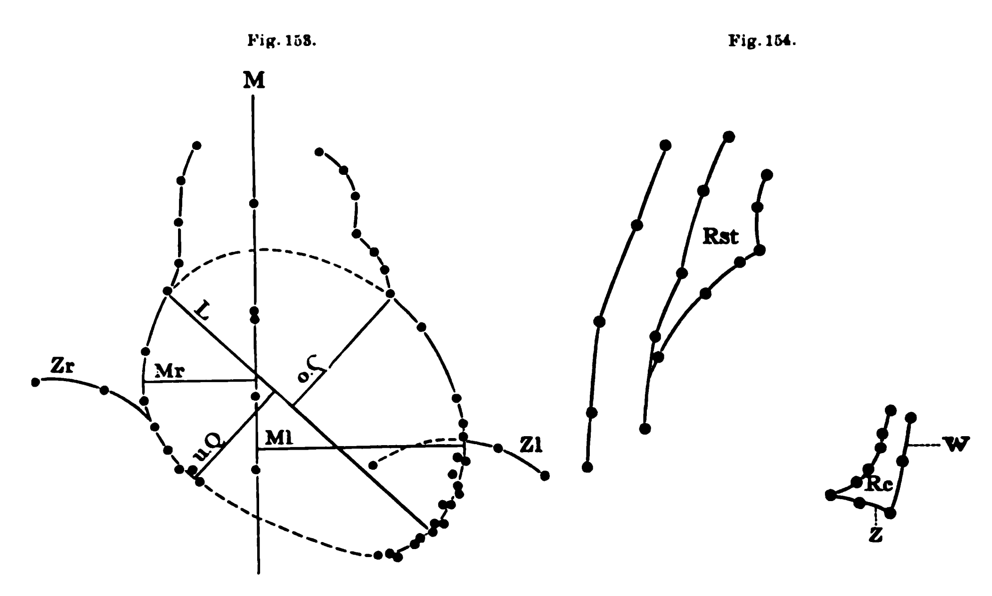
Sagittales Orthodiagramm von einem 15jährigen Jungen. (Nach Groedel.)

[1]) Neuerdings wird auch empfohlen, die Umrisse der Lungen orthodiagraphisch aufzunehmen (cfr. Fig. 152).

Nunmehr paust man auf eine Glasplatte und von dieser auf das Pauspapier das Orthodiagramm ab.

Einfacher ist das oben beschriebene Groedelsche Verfahren, wobei man nach der Aufnahme des Orthodiagramms auf dieses mit dem Führungsstifte die Thoraxrichtpunkte eintragen kann. Moritz hat in neuester Zeit an seinem Horizontalorthodiagraphen eine ähnliche Einrichtung getroffen, die es ermöglicht, mit dem Apparat selbst beliebige Orientierungspunkte und Linien der vorderen Brustwand bei gewöhnlichem, auffallendem Lichte in das Orthodiagramm aufzunehmen (er nennt dieses Verfahren Orthoepigraphie).

Man kann von den Umrissen des Herzens auch in frontaler Durchleuchtungsrichtung ein orthodiagraphisches Bild gewinnen, indessen ist die



Sagittales Orthodiagramm. (Nach Moritz.) — Frontales Orthodiagramm. (Nach Moritz.)

Technik dieser Frontalaufnahmen weit schwieriger, als die der sagittalen Aufnahmen, zudem ist sie auch nicht bei Patienten mit schwer durchleuchtbarem Thorax durchführbar.

Die (sagittalen) Orthodiagramme des Herzens stellen sich dar, wie Fig. 153 und 154 es zeigen.

Über die Beziehungen der Lungengrenze (orthodiagraphisch) zum Orthodiagramm des Herzens gibt die Fig. 153 Auskunft, die mittelst des Groedelschen Orthodiagraphen gewonnen worden ist.

Um die orthodiagraphische Herzsilhouette zu verstehen, muß man sich das gegenwärtig halten, was über die Begrenzungslinie des Herzmittelschattens bei sagittaler (auf S. 226) und frontaler Durchleuchtungsrichtung gesagt worden ist. Die dort beschriebenen drei Bögen am linken Herzgefäß-

mittelschatten und die beiden rechten Bögen (bei sagittaler Durchleuchtung) erkennt man auch am Orthodiagramm. Auf diese Konfiguration des Herzorthodiagramms hin hat Moritz eine Methodik der orthodiagraphischen Herzgrößenbestimmung aufgebaut.

Auf Fig. 153 sind die Größen zu ersehen, die man an einem Orthodiagramm nach Moritz mißt.

„Es ist zunächst ein Längsdurchmesser *(L)*, der vom Vorhof-Cavawinkel nach der Herzspitze gezogen wird. Ferner ein eventuell durch eine gebrochene Linie dargestellter Breitendurchmesser *(Br)*, der senkrecht auf den Längsdurchmesser gerichtet ist und sich aus einem Lot auf den Längsdurchmesser vom Herz-Pulmonaliswinkel aus (oberer Querabstand, *o. Q*) und einem zweiten solchen von der Übergangsstelle zwischen rechtem Vorhofs- und unterem Herzrand aus (unterer Querabstand, *u. Q*) zusammensetzt. Endlich sind es noch zwei Linien, die den größten Abstand des rechten und des linken Herzrandes angeben (Medianabstand rechts, *Mr*, und Medianabstand links, *Ml*) und zusammen die Transversaldimension ausmachen. Bestimmt man noch den „Neigungswinkel" des Herzens zur Transversalrichtung des Thorax (Winkel zwischen dieser und dem Längsdurchmesser des Herzens) und mit Hilfe quadrierten Papieres oder eines Planimeters den Flächeninhalt *(Fl)* des gesamten (oben und unten durch eine im ganzen recht sichere Konstruktion ergänzten) Herzorthodiagramms, so hat man zahlenmäßige Anhaltspunkte genug, um beliebige Herzsilhouetten in bezug auf ihre Größe miteinander zu vergleichen. Im allgemeinen genügt es sogar, wenn man sich zu solchen Vergleichen des Längsdurchmessers und der beiden Medianabstände resp. ihrer Summe, der Transversaldimension, bedient." (Moritz, Deutsche Klinik, Bd. IV.)

Dietlen hat mit Hilfe dieser Ausmessungstechnik am Orthodiagramm des gesunden Herzens bei Männern folgende Durchschnittswerte erhalten:

Körpergröße [1]	Medianabstand rechts	Medianabstand links	Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Flächeninhalt
	Zentimeter				cm^2
145—154	3,5	7,9	12,5	9,7	95
155—164	4,1	8,7	13,8	9,9	109
165—174	4,2	8,8	14,1	10,3	116
175—187	4,4	9,1	14,8	10,7	127

Frauen haben nach den Untersuchungen Dietlens ein relativ kleineres Herz (gleiche Körpergröße vorausgesetzt):

Körpergröße	Medianabstand rechts	Medianabstand links	Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Flächeninhalt
	Zentimeter				cm^2
145—154	3,5	8,1	12,7	9,4	93
155—164	3,5	8,4	13,2	9,7	101
165—174	3,8	8,5	13,4	9,9	105

[1]) Das Proportionalgehen der Herzgröße mit der Körperlänge sieht Moritz als im wesentlichen abhängig von der ebenfalls bestehenden Proportionalität zwischen Körperlänge und Körpergewicht an.

sich einer Querlage nähert (Verlängerung des Aufhängeapparates des Herzens durch Elastizitätsverlust der Wandung der großen Herzgefäße).

Eine Umkehr der Verhältnisse findet sich bei allen mit Zwerchfellhochstand einhergehenden Prozessen (Aszites, Meteorismus etc.)

Die Leistungsfähigkeit der Orthodiagraphie des Herzens ist trotz aller ihr zugrunde liegenden absolut exakten, physikalischen Grundlagen begrenzt.

Ganz abgesehen von der „persönlichen Gleichung", d. h. der Kunstfertigkeit des Beobachters im Orthodiagraphieren, muß man sich gegenwärtig halten, daß man aus der Projektion, d. h. einer Flächengröße auf ein Volumen schließt.

Eine exakte Bestimmung des Herzvolumens ist auch dann noch nicht möglich, wenn man die Orthodiagraphie in sagittaler und frontaler Durchleuchtung vornimmt.

Sodann aber ändert das Herz bei jeder Systole und Diastole, desgleichen bei jeder Inspiration und Exspiration seine Gestalt. Auch wenn man bei mittlerer Atmungsstellung orthodiagraphiert und die diastolische Herzsilhouette als orthodiagraphische Herzgrenze benutzt, läßt sich eine lineare Fehlerbreite von mindestens mehreren Millimetern nicht vermeiden.[1]) Bei der Flächenmessung des Orthodiagramms ist die Bestimmung des oberen und unteren Herzrandes zudem oft gar nicht möglich (z. B. beim Tropfenherz, bei dem der Winkel zwischen Vena cava und unterer rechter Herzwand fast gar nicht im Röntgenbilde bei sagittaler Durchleuchtung ausgeprägt ist).

d) Orthophotographie.

Um den persönlichen Fehler des Beobachters auszuschalten, haben Immelmann und Lepper die Orthodiagraphie durch die Orthophotographie zu ersetzen versucht.

Mit diesem Verfahren soll das Herz in seiner wahren Größe röntgenoskopisch photographiert werden.

Nach Immelmann stellt sich dabei der zu Untersuchende genau wie bei der Orthodiaskopie in den Orthodiagraphen, nur daß an Stelle des Zeichenpapiers eine mit einem Verstärkungsschirm armierte photographische Platte gebracht wird.

Nachdem man den Patienten durch mehrmaliges Ein- und Ausatmen in die Möglichkeit versetzt hat, seinen Atem in jeder gewünschten Atmungsphase festzuhalten, wird das Herz bei feststehendem Zwerchfell mit dem senkrechten Röntgenstrahl unter Kontrolle des Durchleuchtungsschirms umzogen und dadurch auf die Platte geworfen. Sollte der Betreffende nicht während der ganzen Prozedur in fester Atemstellung verharren können, so schaltet man die Röhre auf einen Augenblick aus, läßt einige Atemzüge machen und dann möglichst in dieselbe Atmungsstellung zurückkehren. Es genügt ein Zeitraum von 30—40 Sekunden, um die Aufnahme zu machen. Die Blende muß dabei sehr klein gewählt werden, um nur einen schmalen Streifen in der Herzlungengrenze treffen zu können: auf diese Weise bleibt der dunkle Herzschatten in toto umgeben von der hellen Lungengrenze. Es empfiehlt sich indessen weit mehr, die Aufnahme nach dem Vorschlage Guttmanns nicht bei angehaltenem Atem, sondern bei mittlerer

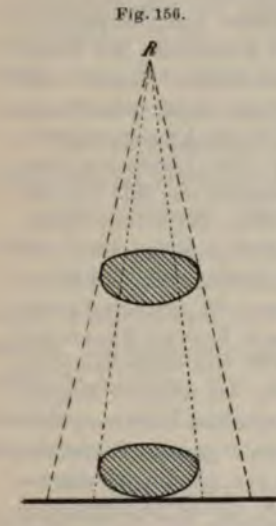
---

[1]) Cfr. hierzu Guttmann, Zeitschr. f. klin. Med., LVIII, H. 5 u. 6.

Respiration zu machen; hierbei kann man den Verstärkungsschirm entbehren, dafür eventuell die Herzgrenze zwei- oder dreimal umfahren. Nach den Versuchen Guttmanns dürfte es sich am meisten empfehlen, für die Orthophotographie des Herzens je nach den Durchleuchtungsverhältnissen eine Blende von 1,3 bis 1,7 *cm* zu nehmen.

Aus den Untersuchungen Guttmanns hat sich ergeben, daß die orthophotographische Methode keineswegs die exakten physikalischen Grundlagen hat, wie die orthodiagraphische. Da nämlich der Strahlenkegel praktisch so groß genommen werden muß, daß die Helligkeit des Fluoreszenzschirmbildes genügt, um die Herzränder deutlich zu unterscheiden, werden die Herzränder nicht nur von senkrechten Strahlen getroffen, sondern auch von divergierenden Strahlen; infolgedessen resultiert eine unscharfe Begrenzung des Orthodiaphotogramms des Herzens.

Fig. 156.



Um diesen Fehler zu beseitigen und so die Orthophotographie zu einer ganz exakten Methode zu gestalten, die nicht nur Annäherungswerte, sondern genau richtige Maße festzustellen gestattet, hat Albers-Schönberg ein Verfahren angegeben, bei dem der Patient während der Aufnahme auf einem beweglichen Sitzbrett mit samt der Platte vor einer Schlitzblende vorbeigezogen wird. Wie Kontrollaufnahmen ergaben, stellen die Aufnahmen mathematisch genaue Reproduktionen dar, allerdings mit der Einschränkung, daß bei senkrechtem Blendenspalt nur die queren Durchmesser scharf wiedergegeben sind, bei queren umgekehrt die Längsdurchmesser in exakter Weise reproduziert sind. Für klinische Zwecke dürfte die Aufnahme in einem Durchmesser vollauf genügen; will man jedoch ein ganz exaktes Herzbild haben, so ist eine Aufnahme in zwei Durchmessern notwendig. Albers-Schönberg hat den Levy-Dohrnschen Orthoröntgenographen auch für den liegenden Patienten modifiziert. Er verwendet dazu eine Doppelschlitzblende, deren oberer Blendenrahmen samt der Röntgenröhre über den Patienten hinweggezogen wird (cfr. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, IX, H. 6).

e) Bestimmung der Herzgrenzen durch Distanzaufnahmen.

Wo nicht die Einrichtung eines Orthodiagraphen zur Verfügung steht, kann man sich einen annähernd richtigen Maßstab der Herzsilhouette durch Distanzaufnahmen verschaffen, d. h. man vergrößert den Abstand des Herzens von der Röntgenröhre derart, daß man dadurch mit annähernd parallelen Strahlen arbeitet (cfr. Fig. 156).

Schon bei einem Abstand zwischen dem Brennpunkt der Röntgenröhre und dem Leuchtschirm von 50 *cm* beträgt die Vergrößerung eines Gegenstandes von beispielsweise kugeliger Form und 10 *cm* Durchmesser nur 1 *cm* und bei 75 *cm* Abstand nicht ganz 0,7 *cm* in der Breite.

Für klinische Bestimmung der Herzsilhouette, wo es nicht auf Ausmessung ankommt, genügt eine Durchleuchtung bei 1 *m* Abstand des Schirmes vom Brennpunkt der Röntgenröhre.

Auf ein Pauspapier, das auf den Fluoreszenzschirm aufgespannt ist, zeichnet man alsdann die Umrisse des Herzens und des Zwerchfells auf.

Albers-Schönberg hat das Verfahren der Distanzaufnahme zur Herzgrößenbestimmung in folgender einfacher Form ausgebildet:

„Ein 2 *m* langes Rohr aus Eisenblech von 23 *cm* Durchmesser wird zwischen die Röntgenröhre und den Rücken des zu untersuchenden Patienten gebracht. Die Einstellung der Röntgenröhre erfolgt nach den üblichen Prinzipien der Zentrierung derart, daß sich der Fokus genau über der Längsachse des Eisenrohres befindet. Mithin deckt sich die Längsachse des Rohres mit dem sog. senkrechten Röntgenstrahl. Diese Zentrierung läßt sich in sehr einfacher Weise durch Anbringung eines mit verschiebbaren Klemmen versehenen Brettes erreichen. Auf diesem Brett wird eine Blende angebracht, deren Weite so zu wählen ist, daß die Basis des Lichtkegels am Ende des Eisenrohres gleich der unteren Apertur des letzteren ist. An dem der Röhre gegenüberliegenden Ende trägt das Eisenrohr ein Brett, gegen welches sich der Patient bei der Untersuchung mit dem Rücken anlehnt. Der in sitzender Stellung befindliche Kranke muß selbstverständlich genau senkrecht zur Längsachse des Eisenrohres sitzen, wobei besonders darauf zu achten ist, daß er keine seitlichen Verdrehungen des Körpers ausführt. Das eiserne Rohr wird in eine solche Stellung gebracht, daß seine Längsachse durch den 6. Brustwirbel geht. Schaltet man die Röhre ein und betrachtet das Bild auf dem Leuchtschirm, so erhält man ein gutes Übersichtsbild des Herzens, der großen Gefäße, des Zwerchfells und der anliegenden Lungenpartien. Selbst bei einer Länge des Eisenrohres von 2 *m* ist der Kontrastreichtum und die Klarheit des Bildes gegenüber Untersuchungen auf nahe Distanz kaum herabgesetzt. Zur Aufnahme der auf dem Leuchtschirm gesehenen Bilder wird an Stelle der letzteren eine nach Rieder-Rosenthal mit Film und zwei Verstärkungsschirmen armierte Kassette oder eine Schleußnerplatte mit einfachem Verstärkungsschirm gesetzt. Die Aufnahme erfolgt bei mittlerer Respirationsstellung in der Atempause und ergibt bei 20 Sekunden Exposition ein vorzügliches Bild des Thoraxinhaltes. Vergleicht man die Größe des auf diese Weise zur Darstellung gebrachten Herzens mit einem unter den gleichen Bedingungen von demselben Patienten aufgenommenen Orthoröntgenogramm, so wird man konstatieren, daß die photographisch aufgezeichnete Herzgröße die orthoröntgenographisch gefundene nur um ein geringes überragt."

4. Die Beobachtung der großen Gefäße im Röntgenbilde.

A. Die Aorta thoracica.

I. Unter normalen Verhältnissen.

Bei sagittaler Durchleuchtung sieht man von der Brustaorta unter normalen Verhältnissen nur den Arcus aortae und den Anfangsteil der Aorta descendens, welche den sog. ersten linken Herzbogen bilden (auch Aortenwölbung genannt) (vgl. Fig. 134). Die Aorta ascendens und der größte Teil der Aorta descendens liegt im Mittelschatten versteckt.

Der Aortenbogen pulsiert dilatatorisch synchron mit der Ventrikelsystole.

Bei erster schräger Durchleuchtungsrichtung (s. S. 230 und Fig. 138) sieht man als einen dem Herzschatten aufgesetzten und von der Wirbelsäule durch das helle Mittelfeld getrennten, mit der Karotis synchron allseitig pulsierenden Schatten die Aorta ascendens und den Arcus aortae. Das obere Ende des Bandes ist dunkler, weil sich hier die Schatten des auf-

und absteigenden Teiles des Aortenbogens summieren; er ist abgerundet und liegt etwas unter der Höhe der Articulatio sternoclavicularis und des dritten Brustwirbeldornes (Holzknecht).

Bei frontaler Durchleuchtungsrichtung lassen sich normalerweise Aortenschatten nicht isoliert erkennen (vgl. hierzu S. 229); indessen wird diese Durchleuchtungsrichtung, wie die im ersten schrägen Durchmesser, bei pathologischen Veränderungen der Aorta besonders wichtig.

2. Lageveränderungen der Aorta.

Bei Verschiebung der Aorta nach rechts findet sich bei sagittaler Durchleuchtung ein flacher, dem Mittelschatten nach rechts aufsitzender, pulsierender Bogen in der Höhe der 3.—4. Rippe. Dieser Bogen entspricht nicht etwa der Aorta ascendens, sondern der Vena cava superior, der die Aorta ihre pulsatorische Bewegung mitteilt.

Bei Verschiebung der Aorta nach links springt der Aortenbogen als entsprechend stärkerer Bogen hervor.

Bei schräger Durchleuchtung findet man hier die im übrigen normale Konfiguration des Aortenbogens und der Aorta ascendens.

Bei Thoraxanomalien (z. B. Kyphoskoliose) ist die normale Lage der Aorta entsprechend den anatomischen Veränderungen des Brustkorbes verändert, infolgedessen bekommt man hier oft Teile der Aorta im Schattenbilde zu Gesicht, die man sonst nicht sieht; das verleitet daher oft zur Annahme von Erweiterungen der Aorta. Die Entscheidung hierüber gibt die Beobachtung in den schrägen Durchmessern.

Bei Hochstand des Zwerchfells steht der Aortenbogen meist höher (bei sagittaler und schräger Durchleuchtung), oft bis zum Jugulum reichend, wo man alsdann auch die Pulsation tasten kann.

Bei Verwachsungen der Trachea bzw. Bronchien mit der Aorta (wobei man an dem Kehlkopf bzw. der Trachea rhythmische Pulsationen wahrnehmen kann: Oliver-Cardarellisches Symptom) beobachtet man beim Schlingakt ein Höhertreten des Aortenbogens (Holzknecht).

3. Die Dilatation und Sklerose der Aorta.

Bei der diffusen Erweiterung der Brustaorta (meist infolge von zentraler Aortensklerose, ferner bei Aorteninsuffizienz etc.), die gewöhnlich am stärksten den Anfangsteil der Aorta betrifft, erscheint der Aortenbogenschatten im Röntgenbilde bei sagittaler Durchleuchtung stärker gewölbt bzw. nach rechts und links verbreitert.

Bei der Beobachtung im ersten schrägen Durchmesser zeigt sich das Aortenband zwar oft etwas verbreitert bzw. höher stehend, sonst aber überall gleich breit, nirgends zirkumskript ausgeweitet. Hierin liegt die differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber dem Aortenaneurysma. Jede Verbreiterung des Aortenbogens bei sagittaler Durchleuchtung im Röntgen-

bilde ist also durchaus nicht immer auf Aneurysma zu beziehen. Die Entscheidung kann nur die Durchleuchtung in der schrägen Durchleuchtungsrichtung bringen.

Im Senium verliert die Brustaorta infolge der Sklerose der Gefäßwandung ihre Elastizität und dadurch wird sie gleichzeitig länger. Man erhält dann das typische Herzbild, wie es in Fig. 142 abgebildet und auf S. 234 beschrieben ist. Das Herz bildet mit seinem Längsdurchmesser und der Horizontalebene einen sehr kleinen Winkel, d. h. es ist stark quergelagert. Der Arcus aortae springt bei sagittaler Durchleuchtung stark hervor und das Gefäßband des Herzens zeigt sich verlängert.

Bei starker Sklerose der Aorta descendens sieht man dazu bei dorsoventraler Durchleuchtung von den linken Rande des Aortenbogens einen feinen Schatten zum dritten linken Bogen herabsteigen; dabei wird der linke mittlere Bogen von diesem Schatten eingeschlossen. Bei ventrodorsaler Durchleuchtung tritt der Schatten, welcher der Aortadescendens entspricht, deutlicher hervor.

4. Das Aneurysma der Brustaorta.

Zur Diagnostik des Aortenaneurysmas ist die Durchleuchtung in mehreren Richtungen und die Beobachtung auf dem Fluoreszenzschirm notwendig.

Bei sagittaler Durchleuchtungsrichtung stellen sich die Aneurysmen der Aorta als mehr minder große, tief dunkle Schattenmassen dar, welche einerseits oder beiderseits in verschiedener Höhe und verschiedener Tiefe des Thorax liegen, verschieden geformt dem Mittelschatten breit aufsitzen und von scharfen, gleichförmig abgerundeten, meist pulsierenden Rändern begrenzt werden (Holzknecht) (cfr. Fig. 7 auf Tafel II).

Je nach der Tiefen- und Höhenlage und Ausdehnung im Thorax wechselt das Schattenbild der Aneurysmen. Zur Beurteilung, ob das Aneurysma der vorderen oder hinteren Thoraxwand näher liegt, ist die Durchleuchtung einmal bei ventrodorsaler, dann bei dorsoventraler Durchstrahlungsrichtung vorzunehmen. Erscheint bei einer der beiden Durchstrahlungsrichtungen der Aneurysmensack als schärfer begrenztes, kleineres und dunkleres Schattenbild, so liegt er der Thoraxwand näher, welche dem Fluoreszenzschirm anliegt. Eine exakte Lokalisation des Aneurysmas mit Hilfe der Durchleuchtung ist gewöhnlich ebensowenig möglich, wie eine exakte Größenbestimmung; indessen ergibt die Beobachtung im Röntgenschirm doch eine approximative Vorstellung von dem Sitze und Umfange eines Aneurysmas.

Die Ränder des Aneurysmaschattens sind scharf begrenzt; der Schatten zeigt ferner herzsystolisch-dilatatorische Pulsation.

Die dilatatorische Pulsation muß mindestens zwei verschiedene Stellen eines nachweislich einheitlichen Schattenkomplexes, also auf derselben

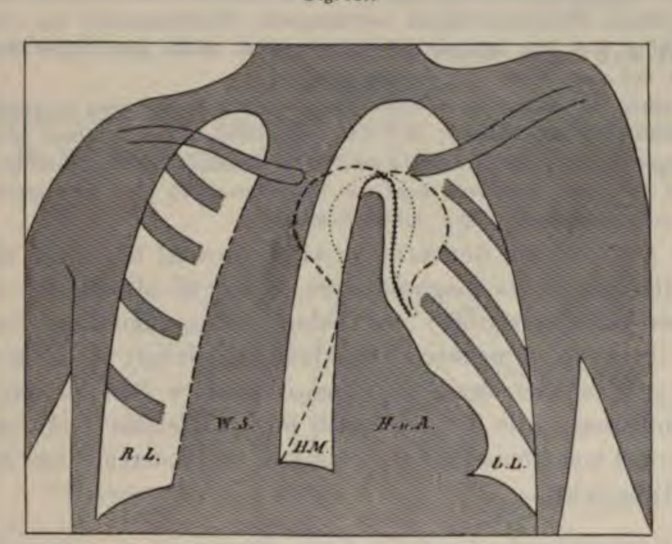
Seite des Mittelschattens betreffen und kann dann fast als pathognomonisch betrachtet werden (Holzknecht).

Letzteres braucht indessen nicht immer der Fall zu sein, wenn nämlich der Aneurysmasack mehr minder stark mit Gerinnselmassen ausgefüllt ist.

Zystische Tumoren können gleichfalls pulsieren, wenn die Pulsation der Aorta bei entsprechendem Sitz auf dieselben übertragen wird; derartige Befunde sind indessen außerordentlich selten.

Bei frontaler Durchleuchtung (cfr. S. 229) wird das helle Retrosternalfeld, das nach hinten unten teilweise von der Aorta ascendens und dem Aortenbogen begrenzt wird, durch Aneurysmen dieser Gebilde ver-

Fig. 157.



Schematische Darstellung des Thoraxbildes bei der I. schrägen Durchleuchtungsrichtung (von links hinten nach rechts vorne). Einfach ausgezogene Kontur: normale Aorta; ausgezogene und punktierte Kontur: allgemeine Aortendehnung; die übrigen Konturen: beginnendes Bogenaneurysma. Die schräg durch den basalen Teil des hellen Mittelfeldes ziehende gestrichelte Linie bezeichnet die rechte Grenze der dilatierten Vorhöfe. (Nach Holzknecht.)

dunkelt. Statt der hellen Dreiecksfigur findet sich dann eine dunkle Schattenmasse, die mehr minder scharfbegrenzt ist und mitunter das ganze helle Feld bis auf einen kleinen Spalt ausfüllt.

„Pulsation dieses Schattenrandes ist selten sichtbar, so daß sich nicht entscheiden läßt, ob sie im speziellen Fall an der vorderen Oberfläche des Sackes überhaupt fehlt, oder ob sie in der nicht seltenen allgemeinen Undeutlichkeit dieser Bilder überhaupt untergegangen ist. Wenn sich aber die besprochenen Schattenränder scharf linear zeichnen, dann ist das Fehlen oder Vorhandensein als objektiv zu betrachten“ (Holzknecht).

Die Beobachtung des Retrokardialfeldes gibt Aufschluß über Aneurysmen der Aorta descendens, welche im allgemeinen selten sind.

Die erste schräge Durchleuchtungsrichtung (s. d.) ist für die Diagnose des Aneurysmas von besonderer Bedeutung. Man sieht hier an Stelle des dem Herzschatten aufsitzenden Schattenbandes der normalen

Aorta ascendens und des Aortenbogens eine keulenförmige Schattenmasse, an der man nach Holzknecht Kopf und Hals unterscheidet. Mit dem schmäleren Halse sitzt der Kopf dem Herzschatten auf (cfr. hierzu Fig. 157). Während normalerweise zwischen dem Aortenband und der Wirbelsäule das helle Mittelfeld liegt, wird dieses durch den Schatten des Aneurysmas verdunkelt (cfr. Fig. 21 auf Taf. IV). Diese Verdunkelung des hellen Mittelfeldes kann sehr weit gehen, stets wird aber der unterste Teil des hellen Mittelfeldes frei bleiben, sofern er nicht durch eine Dilatation der Vorhöfe verdeckt wird (cfr. Fig. 157).

Nach Holzknecht haben sämtliche reinen Aneurysmen der Aorta ascendens eine und dieselbe typische Form: auf sagittal aufgenommenen Bildern stellen sie sich als über den rechten Mittelschattenrand hervorragende Schattenmassen dar, deren Rand oben allmählich aus dem Mittelschatten hervortritt, unten aber rasch in denselben zurückkehrt und sich scharf vom Herzen absetzt.

Die schrägen Bilder kleiner Aneurysmen der Aorta ascendens unterscheiden sich von solchen des Bogens dadurch, daß die keulenförmige Anschwellung nicht gestielt, sondern kappenförmig dem Herzen aufsitzt. In frontaler Richtung erfüllen größere Aneurysmen der Aorta ascendens meist das Retrosternalfeld oder verschmälern es von hinten her mit unscharfem, selten pulsierendem Rand.

Das Aneurysma der Arteria anonyma ist nur dann als solches aus dem Röntgenbild zu diagnostizieren, wenn es als kleiner rundlicher Tumor (bis etwa Apfelgröße) eine hohe, rechtsseitige Lage im Thorax einnimmt (Schatten im rechten Sternoklavikularwinkel), sich von der Aorta in mehr oder minder deutlicher Grenze isolieren läßt (schräge Durchleuchtungsrichtung), die Trachea nach links verschiebt und den rechten Hauptbronchus komprimiert, oder wenigstens die ersteren dieser Symptome zeigt (Holzknecht).

B. Die Beobachtung der Vena cava superior im Röntgenbilde.

Bei sagittaler Durchleuchtung wird der rechte obere (flache) Rand des Mittelschattens von der Vena cava superior gebildet (cfr. S. 226), in der dritten schrägen Durchleuchtungsrichtung (cfr. S. 231) grenzt an den Herzschatten nach oben der Schatten der Vena cava superior an. Normalerweise ist an der Vena cava superior im Röntgenbilde keine Pulsation wahrzunehmen; wird dagegen die Vena cava superior durch Verlagerung oder Erweiterung der Aorta ascendens nach rechts verdrängt, so teilt diese der Vene eine herzsystolisch-dilatatorische Pulsation mit. In diesem Falle ist auch der normalerweise flache Bogen, den die Vene bei sagittaler Durchleuchtung bildet, stärker gewölbt. Durch Aneurysmen der Aorta ascendens wird die Vena cava superior ebenfalls nach rechts verdrängt.

Nach Holzknecht liegt in diesen Fällen die Vorwölbung im Cavarande etwas tiefer als die meist gleichzeitig sichtbare Aortenwölbung der anderen Seite, also etwa in der Höhe des oberen Endes des Corpus sterni. Bei Aneurysmen des Bogens, welche sich auch in die rechte Körperhälfte erstrecken, liegt dagegen die Vorwölbung des Cavarandes in der gleichen Höhe wie die Aortenwölbung.

Bei Stauungszuständen des Herzens, die sich auf die Vena cava superior fortsetzen, findet man bei sagittaler Durchleuchtung eine Verbreitung des Schattens der Vena cava superior. Da auch der rechte Vorhof dilatiert ist, ist der ganze Mittelschatten (d. h. also der obere untere rechte Bogen) nach rechts verschoben und bildet gewöhnlich eine gerade Linie.

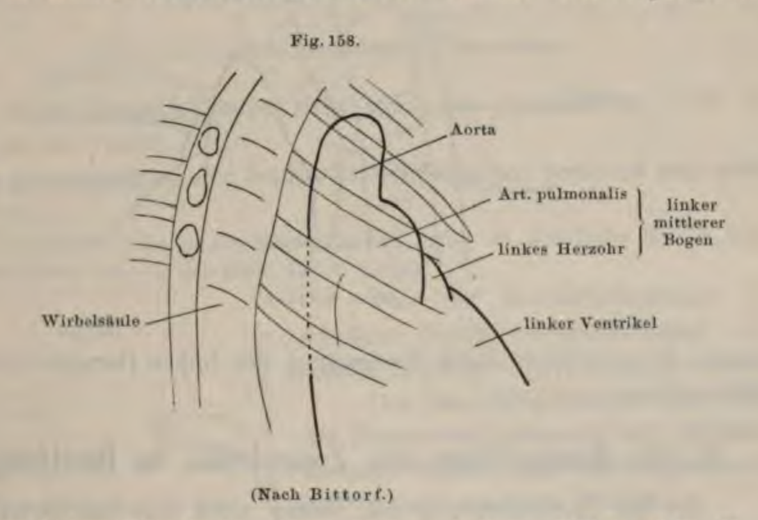
In der dritten schrägen Durchleuchtungsrichtung (s. S. 231) findet sich bei kardialen Stauungszuständen das Gefäßband der Vena cava superior stark verbreitert, infolgedessen auch das helle Mittelfeld erheblich verschmälert.

Bei Insuffizienz der Trikuspidalklappen zeigt der rechte Vorhof wie der Cavaschatten eine herzsystolische dilatatorische Pulsation.

C. Beobachtung der Arteria pulmonalis und des linken Herzohrs.

Normalerweise wird der linke mittlere Bogen bei sagittaler Durchleuchtung in seinem oberen dunkleren Teil von der Arteria pulmonalis

Fig. 158.



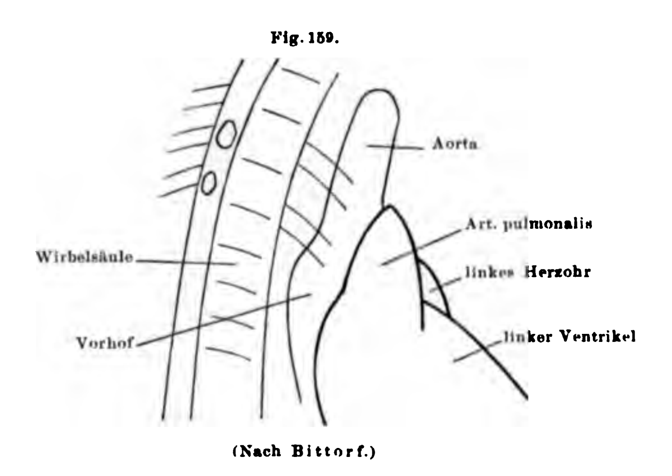
(Nach Bittorf.)

und von dem linken Herzohr in seinem unteren helleren Teil gebildet. Vergrößerung des mittleren Bogens unter pathologischen Verhältnissen kann von einer Vergrößerung der Arteria pulmonalis herrühren oder durch eine Vergrößerung des linken Herzohrs bedingt sein. Um hierüber Aufschluß zu erhalten, empfiehlt es sich, nach Bittorf den Brustkorb in folgender Stellung zu durchleuchten: Rücken gegen die Röhre, Gesicht gegen die Platte mit etwa $^1/_8$ Drehung links. Normalerweise bildet dabei der Herzschatten ein dreieckiges Feld mit aufgesetztem Aortenband. Zwischen Herzschatten und Wirbelsäule liegt das helle Mittelfeld. An den linken Ventrikelschatten schließt sich nach oben zum Aortenband hinüber ein nach vorn leicht konvexer Bogen an, der eine Zweiteilung trägt: er ist im oberen Abschnitt dunkler als im unteren (Fig. 158). Läßt man den zu Untersuchenden den

Valsalvaschen Versuch (starke Exspirationsbewegung bei geschlossener Glottis) machen, so findet eine Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis infolge verminderten Abflusses in den linken Vorhof statt. Bei Betrachtung des mittleren Bogens erkennt man dementsprechend eine relative Vergrößerung gegenüber dem gesamten übrigen sich verkleinernden Herzen, wobei der obere dunklere Teil des Bogens (= Art. pulmonalis) allein vergrößert, der untere (= l. Herzohr) verkleinert ist (cfr. Fig. 159).

Bei offenem Ductus Botalli findet man in dieser Durchleuchtungsrichtung den mittleren Bogen stark systolisch-dilatatorisch pulsierend, der Hauptanteil des mittleren Bogens wird hier durch die Arteria pulmonalis gebildet. Bei Mitralfehlern dagegen ist die Vergrößerung des mittleren

Fig. 159.



(Nach Bittorf.)

Bogens hauptsächlich durch Verbreitung des linken Herzohrs im Schattenbilde bedingt.

5. Die Beobachtung des Zwerchfells im Röntgenbilde.

Bei der Durchleuchtung des Thorax stellt sich das Zwerchfell nicht als ein für sich gesondert wahrnehmbarer Schatten dar. Vielmehr bezeichnen wir die Grenzlinie zwischen dem hellen Lungenfelde und dem intensiven Schatten der Leber rechts als rechten Zwerchfellschatten, die feine Grenzlinie zwischen hellem Lungenfelde links und der Magenblase bei gasgefülltem Magen als linken Zwerchfellschatten.

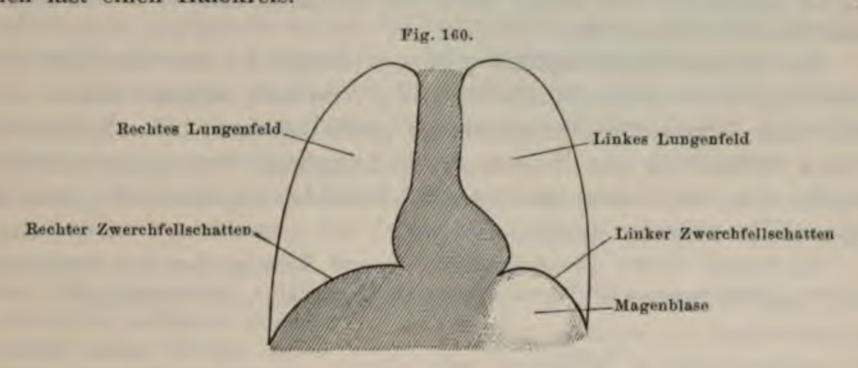
Rechts summiert sich also der Zwerchfellschatten mit dem Leberschatten, links der Zwerchfellschatten mit dem Magenschatten.

Der mittlere Teil des Zwerchfells entzieht sich der Beobachtung, da er durch den unteren Teil des Herzschattens verdeckt wird. Aus diesem Grunde wird radiologisch auch nur die Beobachtung des rechten Anteils des Zwerchfells (oder kurz des rechten Zwerchfells, oder Zwerchfellkuppe) und des linken Anteils (linkes Zwerchfell, linke Zwerchfellkuppe) bedeutungsvoll.

Rechtes Zwerchfell und linkes Zwerchfell stellen bei sagittaler dorsoventraler Durchleuchtung zusammen eine halbkreisförmige Linie vor mit mittlerer Einbuchtung, welche dem im Herzschatten versteckten Teile des Zwerchfells entspricht (cfr. Fig. 160).

Bei ventrodorsaler Durchleuchtung bildet jede Zwerchfellkuppe für sich fast einen Halbkreis.

Fig. 160.



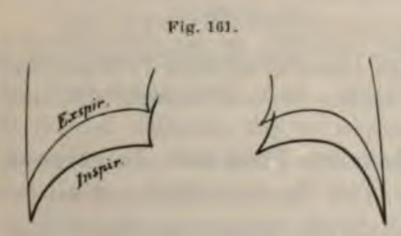
Sagittale, dorsoventrale Durchleuchtung. (Schematisch.)

Die linke Zwerchfellkuppe steht meist ein wenig höher (etwa um 1—2 *cm*) als die rechte.

Den genauen Stand der beiden Zwerchfellhälften bestimmt man orthodiagraphisch.

Das Zwerchfell steht in der Mammillarlinie rechts in der Höhe des IV. Interkostalraumes (links etwa in der Höhe der V. Rippe).

Fig. 161.



Veränderung des Zwerchfells bei der Atmung. (Schematisch.)

Über die Zwerchfellkonturen bei schräger Durchleuchtungsrichtung vergleiche S. 230.

Der Zwerchfellschatten bildet mit der Thoraxwand jederseits den phrenikokostalen Winkel, mit dem Herzschatten den phrenikokardialen Winkel.

Zum Verständnis der Bewegungen des Zwerchfells im Röntgenbilde sei auf die Beschreibung der Zwerchfellatmung auf S. 161—163 hingewiesen und hier nur noch betont, daß normalerweise (bei gewöhnlicher Atmung) die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells sich so vollführen, daß das Zwerchfell in toto herabtritt, ohne daß es seine Form und ohne daß sich der phrenikokostale Winkel ändert. Bedingt wird dieses Tiefertreten des Zwerchfells durch ein nach unten Rücken des phrenikokostalen Winkels, für das wir als sichtbaren Ausdruck das Littensche Phänomen haben (S. 171). Erst bei tiefer Inspiration, nachdem der phrenikokostale Winkel seinen tiefsten Punkt erreicht hat, flacht sich das Zwerchfell etwas ab, womit sich auch der phrenikokostale Winkel vergrößert.

Wenn bei nicht forcierter Atmung das Zwerchfell bereits dieses Verhalten zeigt, so ist es als pathologisch anzusehen.

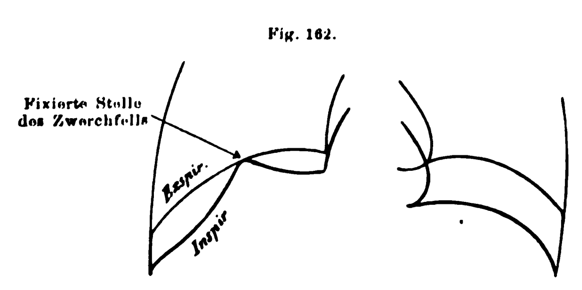
Die Exkursion dieser Lageveränderung des Zwerchfells beträgt bei oberflächlicher Atmung etwa 2—3 *cm*, bei tiefer Atmung 5—7 *cm*.

Das Tieferrücken des phrenikokostalen Winkels ist darauf zurückzuführen, daß das Zwerchfell exspiratorisch in den seitlichen Partien der Thoraxwand kapillär anliegt und inspiratorisch sich abhebt, indem sich die Lungenränder in die sich entfaltenden Pleurasinus einschieben.

Die Röntgendurchleuchtung gibt uns Auskunft, zunächst über die „pathologische Zwerchfellbewegung“. So tritt, während sich in der Norm beide Zwerchfellhälften annähernd gleich bewegen, bei erkrankter Pleura (Pleuritis) eine Hemmung der Zwerchfellbewegung auf der erkrankten Seite ein, wobei das Zwerchfell entweder inspiratorisch ganz still stehen bleibt oder nur wenig tiefer tritt.

Die Ursache solcher Bewegungseinschränkungen kann gegeben sein durch entzündliche Verklebungen oder Verwachsungen in flächenhafter Ausdehnung oder aber durch bandartige Adhäsionen, die, wie der häufige Befund am Leichentisch beweist, nicht so selten bei anscheinend gesunden Menschen vorhanden sein müssen. Selbstverständlich sind dünne, bandartige, pleuritische Stränge auf dem Röntgenbilde nicht sichtbar, sondern nur die durch solche Adhäsionen verursachten Störungen der Zwerchfellbewegung kommen zum Ausdruck.

Fig. 162.



Zwerchfellbewegung bei fixiertem Zwerchfellscheitel. (Schematisch.)

Fixiert man solche Erscheinungen, wo das Zwerchfell an der einen oder der anderen Stelle gleichsam festgehalten wird, auf der Platte, so erscheint die Begrenzung des Zwerchfellschattens nicht mehr als Kuppe, sondern als eine wellenförmige Linie (Jürgens) (Fig. 162).

Das als **Williamsches Symptom** bekannte Phänomen des abnorm hohen inspiratorischen Zwerchfellstandes einer Zwerchfellhälfte wird bei Phthisis incipiens pulmonum ziemlich häufig beobachtet. Dabei folgt die Zwerchfellkuppe auf der kranken Lungenseite der Inspirationsbewegung des anderen Zwerchfells nicht in normaler Weise, d. h. das festgehaltene Zwerchfell tritt weniger tief herunter oder die Bewegung setzt später ein und erfolgt mehr ruckweise.

Williams sieht die Ursache dieses Phänomens in einer Verminderung der Kapazität der erkrankten Lunge, wodurch inspiratorisch die Lunge weniger Luft einzuatmen imstande sei. Die Folge davon soll dann die verminderte Exkursion des Zwerchfells sein.

De la Camp und Mohr haben experimentell dieses Phänomen durch Parese des Zwerchfells zu erklären versucht, bedingt durch den Druck der Pleuraschwarte oder der tuberkulösen Herde in der Lungenspitze auf den Phrenikus.

Nach Jürgens tritt ein Williamsches Symptom auch bei Oberlappenpneumonien und zwar auch dann, wenn gerade die obere und mediale Partie frei von der In-

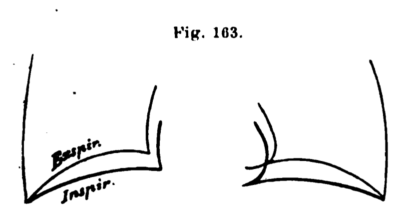
filtration geblieben ist. Hier läßt diese Erklärung im Stich; nach ihm liegt die Ursache vielleicht in einer reflektorisch eintretenden Ruhigstellung der erkrankten Lunge oder auch in einer begleitenden Reizung der Pleura diaphragmatica.

Einen abnormen Zwerchfellstand in der respiratorischen Ruhepause findet man am Röntgenbilde bei Emphysem; hier rückt inspiratorisch der Scheitel des phrenikokostalen Winkels nicht tiefer; er bleibt unbeweglich, dagegen flacht sich die Zwerchfellkuppe ab (cfr. Fig. 163). Hier nimmt also bereits das Zwerchfell eine pathologische Konfiguration an.

Ist der Magen abnorm mit Gas gefüllt, so steht das linke Zwerchfell höher, die respiratorische Verschieblichkeit des linken Zwerchfellschattens zeigt sich geringer. Findet sich ein subphrenischer Abszeß, so kann der rechte Zwerchfellschatten abnorm hoch stehen und die respiratorische Verschiebung des Zwerchfells unter Umständen völlig aufgehoben sein: das Zwerchfell bleibt unbeweglich.

Fixierungen des Zwerchfells (infolge von Schwartenbildungen, Adhäsionen) führen zu Veränderungen der normalen Schattenkonfiguration (vgl. S. 258 und Fig. 162). So kann beispielsweise der Scheitel der Zwerchfellkuppe fixiert sein, infolgedessen ändert sich bei der Atembewegung das Zwerchfellbild derart, daß der Scheitel des Zwerchfells an seiner Stelle bleibt, der phrenikokostale Winkel des Zwerchfells aber nach unten tritt. Das Zwerchfell erscheint dann im Schattenbilde wie zu einer Spitze ausgezogen.

Fig. 163.



Zwerchfellbewegung bei Emphysem. (Schematisch.)

Bei Zwerchfellähmung (cfr. hierzu S. 164) kann es zu einer paradoxen Zwerchfellbewegung (Kienböck) kommen, d. h. inspiratorisch steigt das Zwerchfell nach oben, exspiratorisch nach unten. Es leistet also das Zwerchfell dadurch, daß es seinen Tonus verloren hat, der intrathorakalen Drucksteigung bei der Exspiration und der intrathorakalen Drucksenkung bei der Inspiration keinen Widerstand.

Schließlich gestattet die Röntgendurchleuchtung in einwandfreier Weise die Diagnose einer Hernia diaphragmatica, kenntlich dadurch, daß (durch eine muskuläre Lücke im Zwerchfell) sich ein Teil des Abdominalinhaltes (Magen, Darm etc.) mitsamt den Hüllen (Peritoneum, Pleura diaphragmatica) es in das Cavum pleurae herniös vorwölbt.[1])

6. Beobachtung der Lunge im Röntgenbilde.

A. Trachea und Bronchien.

Während die **Trachea** sich bei sagittaler Durchleuchtung auf Röntgenbildern als helles Band im oberen Drittel des Mittelschattens abzeichnet

[1]) Ein derartiger radiologisch untersuchter Fall wurde beispielsweise von C. Hirsch beschrieben. Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 29.

(dieser helle Streifen kommt dadurch zustande, daß die Trachea als stark strahlendurchlässiges Gebilde im Mediastinum zum Schatten der Wirbelsäule keinen summierenden Schatten erzeugt, wie die zu ihrer Seite liegenden Gebilde es tun), geben die **Bronchien** in den hellen Lungenfeldern keinen distinkten Schatten. Indessen erkennt man auf guten Röntgenaufnahmen des Brustkorbes eine sog. **„Hiluszeichnung“**, d. h. fleckige Schatten, die zentralwärts am dichtesten und peripher zerstreuter liegen. Diese Hilusschatten, die anatomisch der Lage des Lungenhilus entsprechen, haben eine strahlig-divergierende Anordnung; darunter kann man einen von beiden Seiten des Herzens jederseits nach abwärts ziehenden stärkeren Schattenzug am deutlichsten erkennen. Diesen Schattenzug nennt man auch (nach v. Criegern) Begleitschatten des Herzens. Die Hilusschatten werden durch die in den Lungenhilus eintretenden Organe (Bronchien und Gefäße) bedingt; wie weit im einzelnen sich Bronchien und Gefäße an der Schattenzeichnung beteiligen, ist indessen nicht mit Bestimmtheit anzugeben.

Pathologische Veränderungen an den größeren Bronchien sind im Röntgenbilde nicht wahrzunehmen. Bei Bronchostenose hat Holzknecht auf die „inspiratorische Dislokation des Mediastinums in die stenosierte Thoraxhälfte“ hingewiesen. Diese Erscheinung wird radioskopisch als inspiratorische Verschiebung der sichtbaren Mediastinalorgane, des Herzens, der großen Gefäße und der Trachea, sowie dort lokalisierter pathologischer Bildungen wahrgenommen (s. S. 238).

Fremdkörper in den Bronchien und der Trachea sind radiologisch nur dann nachzuweisen, wenn sie aus einem mehr minder strahlenundurchlässigen Medium bestehen.

B. Die Lunge unter normalen Verhältnissen.

Unter normalen Verhältnissen erscheinen die Lungen bei sagittaler Durchleuchtung (s. S. 226) als zwei helle, durch den Mittelschatten (Herz-Gefäßschatten) getrennte helle Felder, deren Basis durch die Zwerchfellschatten gebildet werden und deren äußere Begrenzung der knöcherne Brustkorb bildet.

Nach oben und außen zu nimmt die Helligkeit der Lungenfelder ab, die Umgrenzung wird unscharf. Die basalen Zwerchfellränder und die Mittelschattenränder zeigen sich schärfer begrenzt.

Die Helligkeit der Lungenfelder bei sagittaler Durchleuchtung ist nicht überall gleich groß; sie wächst von außen nach innen und von oben nach unten zu. Die Ursache hierfür ist darin zu suchen, daß von außen nach innen die Dicke der durchsetzten Wandschicht abnimmt. Bei der Inspiration hellt sich die Lunge noch weiter auf, besonders die basalen Lungenteile, während die Lungenspitze inspiratorisch fast gar keinen Helligkeitszuwachs auf dem Röntgenschirm erfährt.

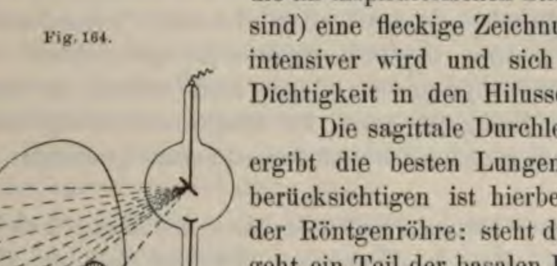
Das helle Lungenfeld selbst erhält durch die knöchernen Rippen (zum geringen Teile durch die knorpeligen Rippenteile), durch die Schulter-

blätter und die Schlüsselbeine (s. S. 226), ferner durch die oben erwähnten Hilusschatten eine Einzeichnung von Schatten, die die Lungenfelder oft sehr verdunkelt erscheinen lassen; diese Wirkung kann unter Umständen noch durch einen starken Panniculus adiposus und durch stark entwickelte Mammae unterstützt werden.

Es sei hier noch auf die auch im Röntgenbilde charakteristisch sich ausprägenden Formen des Brustkorbes hingewiesen, so auf den emphysematösen Brustkorb mit seinen weiten Interkostalräumen und den oft stark verknöcherten vorderen Rippenenden (cfr. Fig. 15 auf Taf. III), ferner auf den paralytischen Thorax, bei dem man unter Umständen eine Stenose des obersten Rippenpaares (frühzeitige Verknöcherung und Pseudoarthrosenbildungen) bei dorsoventraler Durchleuchtung konstatieren kann.

Abgesehen von der durch die Schatten des Brustkorbes bedingten Zeichnung auf den Lungenfeldern findet sich (scharf nur auf Radiogrammen, die im inspiratorischen Stillstand aufgenommen sind) eine fleckige Zeichnung, die zentralwärts intensiver wird und sich unter zunehmender Dichtigkeit in den Hilusschatten fortsetzt.

Fig. 164.



Die sagittale Durchleuchtung des Thorax ergibt die besten Lungenübersichtsbilder. Zu berücksichtigen ist hierbei wieder der Stand der Röntgenröhre: steht diese zu hoch, so entgeht ein Teil der basalen Lungenabschnitte der Beobachtung dadurch, daß die Projektion statt auf den Schirm auf das Zwerchfell fällt (cfr. Fig. 164); ähnlich ergeht es mit zu tiefem Stande der Röntgenröhre. Am meisten empfiehlt sich zur Übersichtsaufnahme ein derartiger Stand der Röntgenröhre, daß die Antikathode in der Höhe des VI. Brustwirbels bzw. in Mamillarhöhe steht.

Bei der röntgenographischen Aufnahme kommt es durch die respiratorische Verschiebung der Lunge, der Rippen und des Zwerchfells zu unscharfen Bildern; um das zu vermeiden, ist zur Aufnahme in verschiedenen respiratorischen Phasen von Cowl ein automatisch sich ein- und ausschaltender Apparat angegeben. Einfacher ist es, die Expositionszeit möglichst abzukürzen und die photographische Aufnahme im respiratorischen Stillstand zu machen.

Will man die Lungenränder sich röntgenoskopisch zu Gesicht bringen, so ist es erforderlich, zur Betrachtung der medialen Lungenränder den Patienten in den schrägen Richtungen zu durchleuchten, wobei man den Patienten aus der Sagittalebene in die schräge Durchleuchtungsrichtung dreht. Die basalen (hinteren und vorderen) Lungenränder sucht man mit hoch- bzw. tiefgestellter Röhre ab, eventuell unter Drehung des Patienten

um seine Vertikalachse. Die basalen lateralen Lungenränder bekommt man bei sagittaler Durchleuchtungsrichtung zu Gesicht.

Endlich gibt uns die frontale Durchleuchtung Auskunft über das retrosternale und retrokardiale Lungenfeld (Untersuchung bei Inspirationsstellung des Thorax! cfr. S. 229). Die Beobachtung der Pleura läßt sich unter normalen Verhältnissen radiologisch nicht von der der Lunge trennen.

C. Die Lungen unter pathologischen Verhältnissen im Röntgenbilde.

Pathologische Veränderungen der Lungen im Röntgenbilde zeigen sich in Zu- und Abnahme der Helligkeit des Lungenfeldes, sei es in diffuser über die ganze Lunge bzw. über größere Lungenabschnitte verbreiteter Weise oder in zirkumskripteren Bezirken.

So findet man beispielsweise bei Stauungszuständen im Bereiche des Lungenkreislaufs (dekompensierten Herzfehlern etc.) eine geringere Lichtdurchlässigkeit der Lunge, umgekehrt bei Emphysem eine stärkere Aufhellung des Lungenfeldes.

Ist das normale Lungengewebe durch Luft ersetzt, so zeigt das Röntgenbild abnorme Helligkeit, wobei die feingefleckte Lungenzeichnung fehlt, wie sie auf Radiogrammen, die im Atemstillstand gewonnen sind, zu sehen ist.

Die zirkumskripten Lungenschatten beweisen, daß das normale Lungengewebe durch dichtere Massen ersetzt ist, bzw. daß sich die Pleura in anormaler Weise mit einer lichtundurchlässigen Masse (Flüssigkeit, Schwartenbildung) angefüllt hat.

Verdichtungsherde in der Lunge müssen eine gewisse Größe haben, wenn sie überhaupt einen Schatten erzeugen sollen; wie groß ein solcher Verdichtungsherd sein muß, um einen Schatten zu erzeugen, läßt sich um so weniger mit Bestimmtheit angeben, als die Durchleuchtungsrichtung oft von ausschlaggebender Bedeutung für einen derartigen Herd ist. So wird z. B. ein dorsal in der Lunge gelegener Herd bei dorsoventraler Durchleuchtung infolge der divergierenden Strahlen diffus und verschwommen und dadurch mitunter kaum wahrnehmbar, während er bei ventrodorsaler Durchleuchtung als scharf umgrenzter Schatten in Erscheinung tritt. Von maßgebender Bedeutung ist auch der Stand der Röntgenröhre: bei zu hohem Stande der Röntgenröhre können selbst größere Herde, die im dorsalen Teile der unteren Lungenlappen sitzen, dem Nachweise bei dorsoventraler (sagittaler) Durchleuchtung entgehen (s. die schematische Zeichnung, Fig. 164), da sie in das Zwerchfell hinein projiziert werden. Zur Lokalisierung des schattenerzeugenden Lungenherdes ist die Beobachtung in verschiedenen Durchmessern notwendig. Die Beobachtung der Lungenschatten auf dem Fluoreszenzschirm ist schwierig und erfordert viel Übung. Exakt diagnostizieren kann man die Herde erst auf Radiogrammen, die im

respiratorischen Stillstand gewonnen sind. Hier zeigt jede über die Norm stärkere fleckige zirkumskripte Schattenzeichnung im hellen Lungenfeld (außer im eigentlichen Hilusgebiet der Lunge) eine pathologische Infiltration des Lungengewebes an.

I. Pneumonie.

Bei der lobären Pneumonie[1]) zeigt sich in den ersten Stunden nach dem Schüttelfrost das Lungenfeld noch völlig hell; dann verschleiert sich der befallene Lungenlappen immer mehr, und zwar in der Weise, daß stets ein ganzer Lungenbezirk auf einmal betroffen wird.

Ausdrücklich mag hervorgehoben werden, daß der Schatten nicht an einer kleinen Stelle beginnt und sich dann etwa in den nächsten Stunden über weitere Abschnitte erstreckt, sondern die Verschleierung erscheint in ganzer Ausdehnung des später hepatisierten Teiles auf einmal. Allerdings ist dieser Schleier nicht überall gleich dicht, das liegt aber in der Form der schattengebenden Lunge begründet. Durch Schattensummation z. B. in der Hilusgegend wird hier auch bei ganz leichter Verschleierung des ganzen Lungenfeldes ein deutlicherer Schatten entstehen, als an anderen Stellen (Jürgens).

Im Stadium der Hepatisation erscheint der befallene Lungenbezirk stark verdunkelt; der Übergang von der Verschleierung zur Verdunkelung erfolgt gleichmäßig — schubweise in ganzer Ausdehnung des erkrankten Bezirkes. Die Resolution des pneumonischen Exsudats geht mit einer Aufhellung des intensiven Schattens einher.

Nach der Resolution der Pneumonie — manchmal noch nach 2 bis 3 Wochen ist im Röntgenschirm noch die erkrankt gewesene Lungenpartie zu erkennen (De la Camp).

Die einfachste Erklärung für diese Erscheinung dürfte (nach Jürgens) wohl die sein, daß die pneumonisch infiltrierte Lunge noch schlaff und infolgedessen vielleicht noch hyperämisch erscheint, und daß damit der erhöhte Flüssigkeitsgehalt Ursache der leichten Verschleierung ist.

Während sich bei der lobären Pneumonie der Schatten gleichmäßig über den erkrankten Lungenteil ausbreitet, zeigt sich bei Bronchopneumonien, bei Influenzapneumonien und unter Umständen auch bei käsigen Pneumonien ein davon abweichendes Verhalten. Der Schatten ist ungleichmäßig und besitzt eine mehr fleckige, marmorierte Zeichnung; bald tritt hier, bald dort eine Verstärkung auf, bis schließlich durch Verschmelzen der Schatten untereinander ein gleichmäßigerer, intensiverer Schatten wie bei der genuinen Pneumonie zustande gekommen ist.

Hier mag auch noch hervorgehoben werden, daß in Fällen von sogenannter verzögerter Resolution, besonders bei den Oberlappenpneumonien, das Röntgenverfahren Aufschluß gibt, ob sich eventuell an die Pneumonie eine progrediente Spitzentuberkulose anschließt; während sich nämlich die einfache verzögerte Resolution bzw. die mit Verdichtung des interstitiellen Gewebes einhergehende chronische Pneumonie durch eine gleichmäßigere Schattenbildung der erkrankten Lungenpartie kundgibt, finden wir bei

[1]) Vgl. hierzu auch Jürgens, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 63.

Tuberkulose jene mehr gefleckte Zeichnung (nach Art des Hilusschattens), wie sie weiter unten als charakteristisch für Tuberkulose beschrieben ist.

Hier seien noch kurz die vier Grundformen der Pneumonien (1. Unterlappenpneumonie, 2. rechtseitige, 3. linkseitige Oberlappenpneumonie, 4. Mittellappenpneumonie), wie sie sich bei radioskopischer Betrachtung bei völliger Hepatisation des befallenen Lappens darstellen, nach Holzknecht radiologisch beschrieben [cfr. hierzu Fig. 9—12 auf Taf. II[1])].

1. **Die Unterlappenpneumonie.** Sagittaler, dorsoventraler Strahlengang, Röhre in mittlerer Höhe.

Es besteht ein im oberen Lungendrittel beginnender, gleichmäßiger und ohne jede greifbare Grenze gleichmäßig nach unten an Dichte zunehmender Schatten, der die ganze Thoraxhälfte erfüllt und an der Basis die Dichte des Mittelschattens erreicht.

Sagittaler, ventrodorsaler Strahlengang, Röhre in mittlerer Thoraxhöhe.

Spitze frei, darunter, etwas deutlicher einsetzend als vorhin, ein rasch an Saturation zunehmender Schatten, der das Lungenfeld bis zur Basis ausfüllt. Sein oberer Rand ist nach oben außen konvex, so daß ein schmaler, axillarer, heller Streif den Schatten seitlich eine kurze Strecke begleitet. In frontaler Richtung ist der Retrosternalraum frei, der Retrokardialraum gedeckt.

2. **Die linkseitige Oberlappenhepatisation.** Sagittal-dorsoventral, Röhre in mittlerer Thoraxhöhe.

Das ganze Lungenfeld ist von einem gleichmäßigen, überall gleich intensiven Schatten eingenommen, nur der untere axillare Lungenrand und ein schmales, laterales Gebiet über demselben bleibt hell und grenzt sich unscharf vom Infiltrationsschatten ab.

Sagittal-dorsoventral.

Das ganze Lungenfeld, inklusive des axillaren unteren Randes liegt in gleichmäßigem Schatten.

In frontaler Richtung ist das Retrosternalfeld gedeckt, das Retrokardialfeld frei, was wieder die Durchlässigkeit des Unterlappens zur Voraussetzung hat.

3. **Die rechtseitige Oberlappenpneumonie.** Mittlere Röhrenstellung, dorsoventraler Strahlengang.

Das obere und mittlere Drittel des Lungenfeldes wird von einem gleichmäßigen, überall intensiven Schatten eingenommen, der sich an der 4. Rippe vorn mit scharfer, horizontaler Grenze von dem darunter liegenden hellen Lungenfeld abhebt.

[1]) Fig. 12 auf Taf. II stellt eine ventrodorsale Aufnahme vor, indessen ist die Reproduktion derart erfolgt, als ob es eine dorsoventrale Aufnahme wäre; das Spiegelbild gibt das Bild richtig als ventrodorsale Aufnahme wieder.

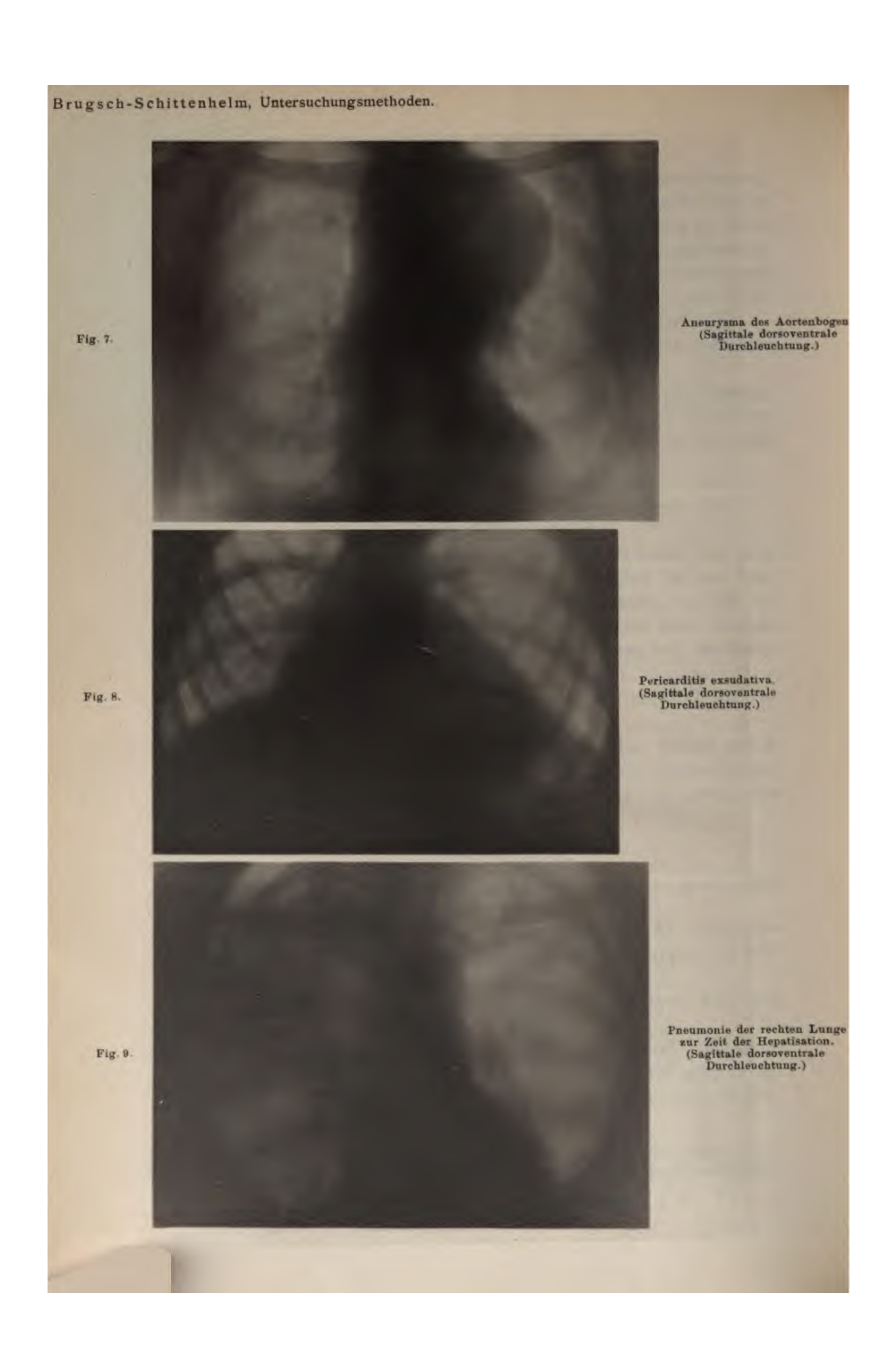


Fig. 7.

Aneurysma des Aortenbogen (Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 8.

Pericarditis exsudativa. (Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 9.

Pneumonie der rechten Lunge zur Zeit der Hepatisation. (Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 10.

Pneumonie der rechten Lunge nach der Krise.
(Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 11.

Pneumonie der rechten Lunge nach der völligen Lösung.
(Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 12.

Zentrale Pneumonie des rechten Mittellappens der Lunge.
(Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Mittlere Röhrenstellung, ventrodorsal.

Ungefähr in gleicher Höhe wie vorn begrenzt sich in ziemlich scharfer, horizontaler Linie der gleichmäßig dichte Schatten der oberen Lungenfeldhälfte.

In frontaler Richtung ist der größte obere Anteil des Retrosternalfeldes gedeckt, das Retrokardialfeld frei.

4. **Die Mittellappenhepatisation.** Sagittal, dorsoventral, mittlere Höhenstellung.

Die rechte obere Lungenfeldhälfte ist frei. Dann beginnt mit scharfem, horizontal liegendem Rand ein intensiver Schatten, der bis zum Zwerchfell reicht und nur den axillaren unteren Lungenrand frei läßt, wie bei der linken Oberlappenhepatisation.

Durch Befallensein mehrerer Lungenlappen kommen entsprechend kombinierte Schattenbilder vor, wobei je nach dem Stadium der Pneumonie, in dem sich der einzelne befallene Lungenlappen befindet, die Intensität der Schatten eine verschiedene sein kann.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Pneumonie des Unterlappens differentialdiagnostisch gegenüber der Pleuritis exsudativa im Röntgenbilde sich durch das Fehlen des sog. Rauchfußdreiecks (s. w. u.) auszeichnet, d. h. man beobachtet keine Verschiebung des Mediastinums nach der gesunden Seite hin.

2. Pleuritis.

Während die Pleuritis sicca als solche im Röntgenbilde erscheinungslos ist, abgesehen von der verminderten Beweglichkeit des Zwerchfells auf der erkrankten Seite, vermag ein pleuritisches Exsudat oder eine pleuritische Schwarte einen im Röntgenbilde erkennbaren, mehr minder intensiven Schatten zu werfen.

Zur Erkennung des **pleuritischen Exsudates** empfiehlt sich vor allem die Beobachtung auf dem Fluoreszenzschirm; hier findet man selbst kleinere Ergüsse, welche sich dem perkutorischen Nachweise entziehen; wenn sie die Pleurasinus gerade ausfüllen, so ist eine geeignete Stellung der Röhre und Durchleuchtungsrichtung notwendig, um sie als Schatten aufzufinden.

Dies ist beispielsweise der Fall, wenn sie nur den hinteren oder den vorderen Pleurasinus ausfüllen, ohne die Zwerchfellkuppe zu überragen. Dazu dreht man den Patienten aus der sagittalen Durchleuchtungsrichtung in die frontale unter Beobachtung der phrenikokostalen Winkel; man wird so von einem bestimmten Punkte an eine Ausfüllung des phrenikokostalen Winkels konstatieren können.

Kleinere Ergüsse, die noch nicht zu einer Kompression und Verdrängung der Lunge führen, zeigen meist nur eine unscharfe Begrenzung des hellen Lungenfeldes an der Basis.

Größere Exsudate zeigen einen Schatten, der neben der Wirbelsäule und am Brustbein am tiefsten, an der seitlichen Brustwand am höchsten steht.

Die ausgeweiteten Zwischenrippenräume und die fast horizontal gestellten Rippen bringen dabei die unmittelbare Ausdehnung der erkrankten Seite auch auf dem Röntgenbilde zum Ausdruck.

Durch jene eigentümliche Begrenzungslinie des pleuritischen Exsudates im Röntgenbild kommt, wenn man den höchsten Punkt des lateralen Schattenrandes horizontal mit der Wirbelsäule durch eine Linie verbindet, das sog. Garlandsche Dreieck zustande, dessen Hypothenuse die schräg von der Thoraxwand zur Wirbelsäule verlaufende Schattenbegrenzung des Exsudats und dessen eine Kathete der Wirbelsäulenschatten bildet (cfr. Fig. 13 auf Taf. III).

Die Ursache für die Entstehung des Garlanddreiecks im Röntgenbilde liegt darin, daß (außer bei Pneumothorax!) die Exsudate der Pleura nicht einfach dem Gesetze der Schwere folgen. Selbstverständlich nehmen Exsudate, wenn möglich, stets den tiefsten Punkt im Pleuraraum ein: so füllen kleine Exsudate, wie schon oben erwähnt, die Pleurasinus. Kommt es aber zu Verdrängung der Lunge, so retrahiert sich die Lunge in der Richtung nach dem Lungenhilus zu, während das Exsudat an der Pleura costalis entlang nach oben zu strebt. In den lateralen Partien ist die Lunge auch eher kompressibel als in den medialen Partien. Aus diesem Grunde erklärt sich jene eigentümliche Begrenzungslinie des pleuralen Exsudats im Röntgenbilde.

Es muß betont werden, daß die Befunde auf dem Röntgenschirm nicht unmittelbar auf die perkutorisch nachweisbare Dämpfungsgrenze übertragen werden dürfen. Auch wenn auf dem Röntgenbild sich ein sog. Garlanddreieck findet, braucht perkutorisch ein solches nicht nachweislich zu sein.

Das Schattenbild entsteht durch die Gesamtwirkung der Brustwand, der Flüssigkeit und der Lunge. Die Dicke der Flüssigkeitsschicht bedingt also nicht allein den Schatten, vielmehr wirken hier noch zwei andere Faktoren mit: die Dicke der Brustwand und der Luftgehalt der Lunge; zwar auch beim Beklopfen der Brustwand machen sie ihren Einfluß geltend, aber in ganz anderer Weise als bei der Durchleuchtung. Die Lungen sind in ihren lateralen Teilen am meisten kompressibel und daher für Röntgenstrahlen schwerer durchgängig, und zwar sicherlich schon zu einer Zeit, wo die leiseste Kompression durch die Perkussion noch nicht nachweisbar ist. Zudem wird nun sowohl die Brustwand, wie auch die Flüssigkeitsschicht, in den lateralen Abschnitten in schräger Richtung von den Röntgenstrahlen getroffen. Wiederum wird hier also ein stärkerer Schatten entstehen, und in dieser Eigenart der Verhältnisse liegt es bereits begründet, daß der Schatten lateralwärts an Intensität zunehmen muß. Nach einer bisher unveröffentlichten Arbeit Steyrers wird demnach auch bei horizontalem Niveau einer lateralwärts dicker werdenden Flüssigkeitsschicht im Röntgenbilde der Schatten seitlich ansteigen. Das Garlandsche Dreieck im Röntgenbilde entspricht also nicht genau dem Garlandschen Dreieck des Perkussionsbefundes. Im Röntgenbilde tritt es auch dann deutlich hervor, wenn perkutorisch kein Abfall der Dämpfungsgrenze nach der Wirbelsäule zu bemerkbar ist. Und damit findet die Differenz, die in den neueren Anschauungen über die Begrenzung pleuritischer Ergüsse den alten Klinikern gegenüber zum Ausdruck kommt, eine einfache Erklärung: sie liegt zum großen Teil jedenfalls in der Untersuchungsmethode begründet (Jürgens).

Die Verdrängungserscheinungen bei pleuritischen Exsudaten betreffen das Mediastinum. Perkutorisch findet man als Ausdruck dieser Verdrängungserscheinung bei größeren pleuritischen Exsudaten neben der Wirbelsäule auf der gesunden Seite bekanntlich eine dreieckige Dämpfungs-

Fig. 13.

Pleuritis exsudativa sinistra.
(Sagittale ventrodorsale Durchleuchtung.)

Fig. 14.

Pyopneumothorax der linken Seite. (Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 15.

Emphysem der Lunge.
(Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

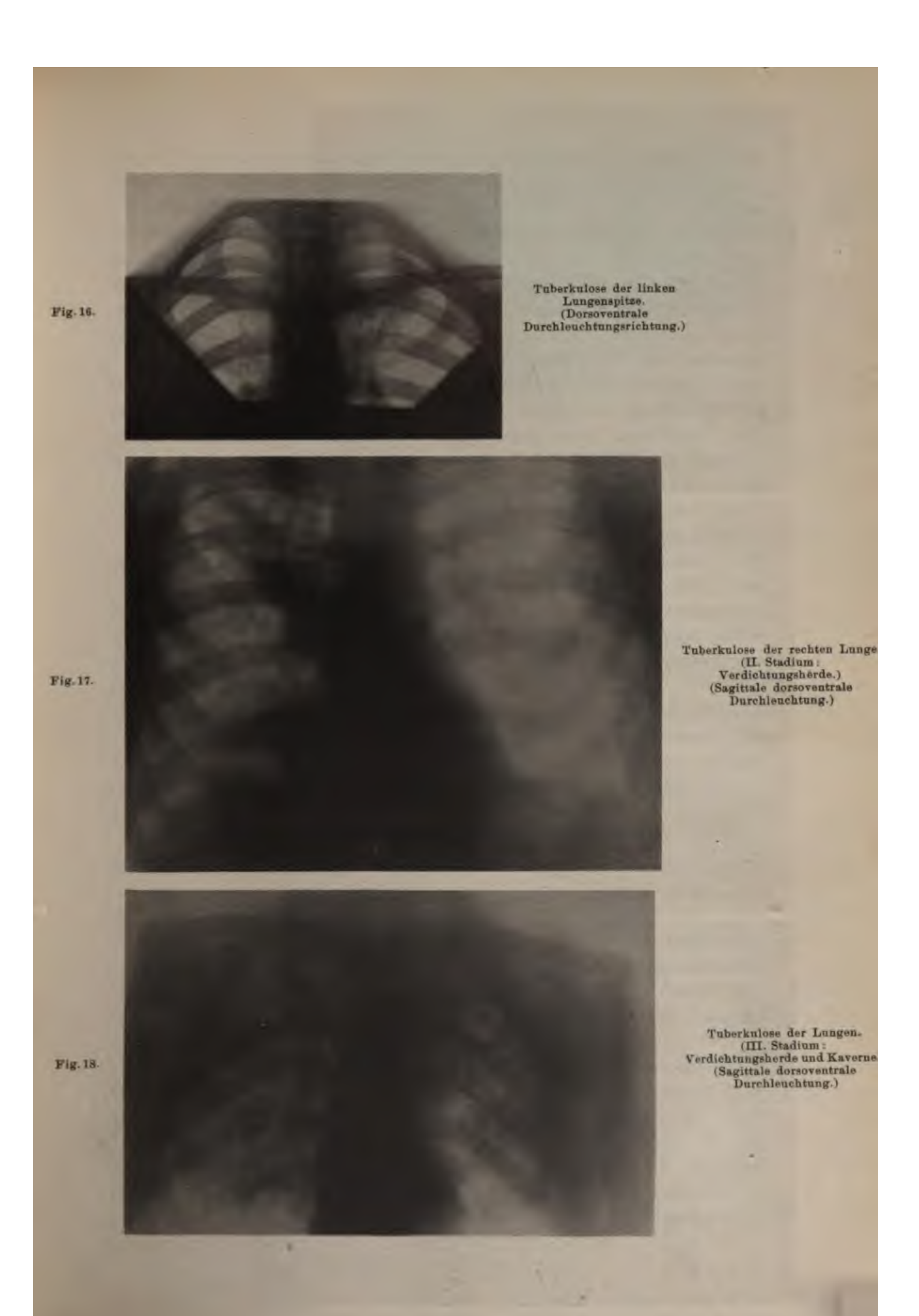


Fig. 16. Tuberkulose der linken Lungenspitze. (Dorsoventrale Durchleuchtungsrichtung.)

Fig. 17. Tuberkulose der rechten Lunge (II. Stadium: Verdichtungsherde.) (Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 18. Tuberkulose der Lungen. (III. Stadium: Verdichtungsherde und Kaverne (Sagittale dorsoventrale Durchleuchtung.)

figur (Crocco-Rauchfußsches Dreieck), deren Basis unten liegt und deren Spitze gewöhnlich noch über dem Niveau des pleuralen Ergusses liegt.

Dieses perkutorische Dämpfungsdreieck findet ihr Korrelat in dem Auftreten eines Schattendreiecks bei linkseitigem Exsudat und ventrodorsaler sagittaler Durchleuchtung rechts neben der Wirbelsäule (cfr. Fig. 13 auf Taf. III). In dem Maße, als das Exsudat wieder verschwindet, sei es durch Punktion oder durch Resorption, bildet sich auch die Rauchfußsche Dreiecksfigur zurück.

Abgesackte, interlobär verlaufende pleuritische Exsudate zeigen im Röntgenbilde nach Beclère einen spindelförmigen, mehr weniger breiten, quer oder schräg von oben innen nach unten außen verlaufenden Schatten mit scharfen oberen und unteren Begrenzungslinien. Ihrer Lage nach entsprechen sie den beiden rechten oder der linken interlobären Spalte.

Über die Beschaffenheit des pleuritischen Exsudates (ob zellig oder serös) gibt das Röntgenbild keinen Aufschluß.

Pleuritische Schwarten erscheinen, wenn sie dick genug sind, als diffuse Schatten. Voraussetzung hierfür ist aber, daß sie schirmnahe sind. So sieht man, wenn die pleuritische Schwarte auf der dorsalen Seite liegt, bei dorsoventraler Durchleuchtung oft gar keine Andeutung eines Schattens, während bei ventrodorsaler Durchleuchtung aus dem Zwerchfell diffuse Schatten emporsteigen, die sich unscharf in den hellen Lungenfeldern verlieren.

In den Pleurasinus sich lokalisierende Schwarten können leicht zu Verwechslung mit kleinen Exsudaten Anlaß geben: hiervor schützt aber die Beobachtung frontaler Durchleuchtungsrichtung. Während das Exsudat im hinteren Pleurasinus das Retrokardialfeld mehr minder vollständig verdeckt, erscheint es bei einer Schwarte völlig hell.

(Über die Veränderungen der Zwerchfellbewegungen unter dem Einflusse von Adhäsionen s. S. 258 u. 259).

3. Pneumothorax.

Ist durch Eintritt von Gas in das Cavum pleurae die Lunge verdrängt, so zeigt sich röntgenoskopisch im Bereiche der Luftansammlung eine abnorme Helligkeit bei fehlender Lungenzeichnung (cfr. Fig. 14 auf Taf. III), wogegen sich die Schatten der knöchernen Teile des Brustkorbes (Rippen, Schlüsselbein etc.) deutlich abheben.

Die durch das Gas verdrängte Lunge retrahiert sich normalerweise nach dem Hilus zu. Röntgenoskopisch sieht man sie daher hier als halbkugeligen Tumor dem Mittelschatten aufsitzen. Dieser Schatten der retrahierten Lunge hat, wenn das Lungengewebe vorher normal war, eine bestimmte Größe. War das Lungengewebe vorher pathologisch verändert (durch Infiltration), so wächst die Größe des retrahierten Lungenstumpfes im Röntgenbilde. Bei zirkumskripten Verwachsungen der Pleura ist im

Falle des Eintrittes eines Pneumothorax gleichfalls das Entstehen eines regulären Lungenstumpfes verhindert, indem die mit der Pleura costalis verwachsene Lunge nur bis zu einem gewissen Grade dem Gasdrucke im Pleuraraum weichen kann. Die Form des Lungenstumpfes kann bei Verdrängungen des Mediastinums sich radiologisch gleichfalls ändern, indem z. B. auch der Lungenschatten in den Mediastinalschatten hereingezogen wird.

Das Zwerchfell ist bei Pneumothorax, wenn ein Erguß besteht, von dem Schatten des Ergusses gedeckt; besteht kein Erguß, so ist es gegenüber der gesunden Seite nach abwärts gedrängt.

Da bei den mit Erguß einhergehenden Fällen von Pneumothorax (Seropneumothorax—Pyopneumothorax) der Erguß mit der frei über ihm stehenden Gasschicht allein dem Gesetze der Schwere folgt (d. h. der Erguß nimmt immer die tiefste Lage in der Pleurahöhle ein und bildet stets, also bei jedem Lagewechsel, einen horizontalen Spiegel), so läßt sich röntgenoskopisch der gerade Spiegel des Ergusses als Schatten mit gerader oberer Begrenzung erkennen (am besten, wenn man die Röhre in das Niveau des Flüssigkeitsergusses stellt), der seine Form auch bei Lagewechsel des Patienten beibehält.

Abgesehen von dem geradlinigen Niveau des Exsudates sind bei Sero- und Pyopneumothorax noch gewisse Bewegungserscheinungen diagnostisch wichtig: so ein wellenartiges Emporspringen des Exsudates beim Schütteln des Oberkörpers des Kranken (als Ausdruck für die Succussio Hippokratis). Man sieht dabei auf dem Röntgenschirm, wie sich die gerade Schattenlinie des Exsudatspiegels wellenförmig verändert, um wieder zur Ruhe zu kommen, sobald der Oberkörper seine Ruhelage wieder eingenommen hat.

Ferner nimmt man mitunter am Spiegel des Exsudatschattens radiologisch kleine, kurze, erschütternde Bewegungen synchron mit der Herztätigkeit wahr, die vom Herzen bzw. den großen Gefäßen auf das Exsudat übertragen sind. Schließlich kommt am Flüssigkeitsspiegel, was sich radiologisch leicht konstatieren läßt, bei der Atmung eine paradoxe respiratorische Erscheinung zustande: Hebung des Zwerchfells bei der Inspiration um mehrere Zentimeter, Senkung bei der Exspiration.

Die Erscheinung rührt wahrscheinlich daher, daß das Zwerchfell der kranken Seite sich wie ein gelähmtes Zwerchfell verhält (cfr. S. 259).

4. Emphysem.

Hier zeigen sich im Röntgenbilde (Fig. 15 auf Taf. III) die Lungenfelder im ganzen gleichfalls stark aufgehellt, aber nicht zirkumskript unter Ausfall der Lungenzeichnung, sondern überall gleichmäßig. Der Thorax erscheint breit, die Interkostalräume weit, das Zwerchfell tiefstehend (cfr. S. 17). Bei höheren Graden von Emphysem pflegt das Zwerchfell inspiratorisch mit seinem phrenikokostalen Winkel nicht mehr tiefer zu treten, sondern nur um ein geringes sich abzuflachen. Bei der Inspiration nehmen

die hellen Lungenfelder nicht wesentlich an Helligkeit zu. (Über das Verhalten des Herzens bei Emphysem vgl. S. 238.)

Ist das Emphysem nur auf einer Seite vorhanden (cfr. z. B. Fig. 17 auf Taf. III), so findet sich meist eine geringe Verdrängung des Mediastinums nach der anderen Seite hin. Ein partielles Lungenemphysem erkennt man z. B. bei der geblähten Lungenspitze, auf dem Röntgenbilde an der heller erscheinenden Lungenspitze.

5. Lungentuberkulose.

Die röntgenologischen Befunde bei der Tuberkulose der Lungen stellen sich in verschiedener Weise dar, einmal in Veränderung des Lungenbildes selbst, dann in respiratorischen Veränderungen.

Die der Tuberkulose zugrundeliegenden anatomischen Veränderungen können im physikalischen Sinne in Verdichtungen oder Substanzverminderungen (Kavernen) bestehen; dementsprechend müssen die röntgenoskopischen Befunde einmal Schattenbildungen im hellen Lungenfelde sein, im zweiten Falle Aufhellungen.

Die Verdichtungen bei der Lungentuberkulose haben, röntgenologisch betrachtet, die Eigentümlichkeit, nicht gleichmäßig diffus, sondern „fleckig, marmoriert" zu sein. Bedenkt man indessen, daß schon unter normalen Verhältnissen die Lunge eine vom Hilus nach der Peripherie an Intensität abnehmende marmorierte Schattenzeichnung aufweist, so ist es klar, daß eine Marmorierung nur dann als Zeichen von Verdichtungsherden aufgefaßt werden kann, wenn sie asymmetrisch ist, peripherwärts liegt und so aus der gesamten fleckigen Lungenzeichnung auffällt. Das deutlichere Hervortreten der ganzen Lungenzeichnung in gleichmäßiger Weise beweist noch keineswegs das Bestehen von Verdichtungsherden.

Die Verdichtungsherde bei der Lungentuberkulose lassen sich auf dem Fluoreszenzschirm meist nicht deutlich erkennen; man hat hier nur den Eindruck der Verdunkelung der Lunge; dagegen zeigt sich die Herdzeichnung deutlich auf Lungenradiogrammen, die im respiratorischen Stillstande aufgenommen sind (Bleiblende!) (vergl. hierzu Fig. 16—18 auf Taf. III).

Die fleckigen Herde sind radiologisch von ungleicher Größe. An der Lungenspitze z. B. findet man meist kleine, dicht zusammenstehende Herde, selten, wie in den übrigen Lungenlappen, Herde, die erbsengroß und vor allem noch größer sind, wie bei ausgebreiteter Lungentuberkulose.

Hier sei auch noch auf die Erscheinung der Summationsschatten aufmerksam gemacht. Deckt sich nämlich irgendwo der Schatten eines Verdichtungsherdes mit dem Schatten einer Rippe etc., so summieren sich diese beiden Schatten derart, daß der Schatten gewöhnlich größer ist, als der einfachen Summe beider Schatten physikalisch entsprechen würde.

Die Beurteilung der Größe und der genauen Lokalisation der einzelnen Verdichtungsherde ist aus dem Röntgenbilde ungemein schwierig (man vergleiche hierzu das auf S. 262 Gesagte), dagegen ist die Lokali-

sation der Herde auf die einzelnen Lungenlappen[1]) zu versuchen; hier sei nur noch hervorgehoben, daß der röntgenologische Befund bei der Lungentuberkulose oft in stärkerem Maße Verdichtungen nachweist, als es dem autoptischen Befunde entspricht, ferner, daß sich röntgenologisch die Verdichtungsherde oft ausgebreiteter bei der Tuberkulose zeigen, als man nach den Ergebnissen der Perkussion und Auskultation annehmen sollte.

Welchen pathologisch-anatomischen Prozessen im einzelnen die röntgenologisch feststellbaren Verdichtungsherde ihren Ursprung verdanken, ist nicht zu entscheiden; doch können bei der Tuberkulose Tuberkeln, Peribronchitiden, Infiltrate und Schwielenbildungen die Ursache sein. Zirkumskripte Verdichtungsherde können bei der Tuberkulose oft auch von Pleuraschwielen vorgetäuscht sein.

Tuberkulöse Substanzdefekte der Lunge (Kavernen) zeigen sich im Röntgenbilde (Fig. 18 auf Taf. III) als helle, runde, von einem dunklen Schatten umgebene Stellen. Der umgebende Schattenring zeigt eine um so schärfere Kontur, je schirmnäher die Kaverne liegt. Vom Schirm entferntere Kavernen erscheinen als verschwommene helle Flecken im Röntgenbilde.

Zur Feststellung einer Kaverne bediene man sich möglichst enger Blenden, um ein schärferes Bild zu erhalten. Bei sekretgefüllten Kavernen erscheint die Kaverne nicht als heller, runder Fleck, sondern als Schatten.

Die Respirationsveränderungen bei der Lungentuberkulose bestehen in einer Verminderung des inspiratorischen Luftvolumens auf der erkrankten Seite. Röntgenologisch wird diese feststellbar durch Verminderung der inspiratorischen Aufhellung der Lunge, ferner durch verminderte Exkursion des Zwerchfells. Diese Exkursionsverminderung des Zwerchfells erkennt man im Röntgenbilde durch den inspiratorisch abnorm hohen Zwerchfellstand (Williamsches Symptom, cfr. S. 258); es kommt dieses Symptom auch bei ganz inzipienter Tuberkulose der Spitzen vor, wo also die inspiratorische Luftkapazität nicht wesentlich geändert sein kann; hier muß das Symptom eine andere Erklärung finden.

Die radiologische Untersuchung der Lungentuberkulose ist wichtig, namentlich für die Fälle von inzipienter Lungenerkrankung. Es ist hier vorauszuschicken, daß die Röntgenuntersuchung dabei manchmal versagt, während die auskultatorischen und perkussorischen Befunde deutliche Hinweise auf das Bestehen einer Phthisis incipiens geben und umgekehrt manchmal das Röntgenbild einen sicheren Anhaltspunkt gibt, während die anderen physikalischen Zeichen versagen.

Die inzipiente Lungentuberkulose stellt sich radiologisch durchaus nicht immer als Spitzentuberkulose dar, sondern in sehr vielen Fällen auch als Tuberkulose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. In letzteren Fällen können die Spitzen ganz frei von Verdichtungsschatten

---

[1]) Cfr. hierzu über Lokalisation des pneumonischen Schattens S. 264.

sein, während die Gegend der Lungenhilus, d. h. die Hilusschatten, sich durch auffallend dichte und große (Lymphdrüsen-) Schatten auszeichnen.

Manchmal imponieren unter diesen Schatten einige durch ihre Intensität: sie sind dann durch verkalkte Lymphdrüsen bedingt.

Finden sich Verdichtungsherde in der Lungenspitze, so trifft man häufig auf dichtere Schattenzüge, welche von der Lungenspitze zur Gegend der tracheobronchialen Lymphdrüsen ziehen: man hat dann den Eindruck, als ob die Tuberkulose von der Spitze zu den Bronchialdrüsen (oder umgekehrt) entlang gekrochen sei.

Für die röntgenologische Diagnose der Phthisis incipiens bildet des weiteren das schon obenerwähnte Williamsche Symptom ein außerordentlich wertvolles diagnostisches Zeichen.

Bei vorgeschritteneren Fällen von Lungentuberkulose findet man im Röntgenbild die Verdichtungsherde bzw. Kavernen in deutlicher und übersichtlicher Anordnung, so daß man von der Ausbreitung des Prozesses ein Übersichtsbild wie mit keiner anderen Methode gewinnt. Da sich Pleuraprozesse bei der Lungentuberkulose in ausgedehntem Maße zu beteiligen pflegen (charakteristisch ist z. B. die kappenartige, als intensiver Schatten erscheinende Pleuraschwiele bei pulmonaler Spitzentuberkulose), so findet man oft außerordentlich ausgebreitete Schatten im Röntgenbilde, die nicht ohne weiteres auf Verdichtungsherde zu beziehen sind. In Abheilung (unter Schwielenbildung) befindliche Verdichtungsherde der Lunge pflegen einen intensiveren Schatten zu geben: es kann daher nicht verwundern, wenn eine abgeheilte Spitzentuberkulose plötzliche intensivere Schattenbildung aufweist als vordem.

6. Lungenabszeß und Lungengangrän.

Lungengangränherde imponieren röntgenologisch zumeist als Verdichtungsherde, in selteneren Fällen als Höhlenbildungen. Haben Fremdkörper eine Gangrän verursacht, so können diese, wenn sie von einer gewissen Dichtigkeit sind, ebenfalls röntgenologisch sichtbar werden.

Die Ursache, warum Gangränherde als Verdichtungsherde erscheinen, ist darin zu suchen, daß die Umgebung der Gangränherde pneumonisch infiltriert ist. Dadurch erscheint auch röntgenologisch der eigentliche Gangränherd größer, als er es in Wirklichkeit ist.

In selteneren Fällen finden sich Kavernenbilder (cfr. unter Kavernen S. 270) bei der Lungengangrän, die dann von einem mehr minder intensiven Verdichtungsschatten begrenzt werden. Ist die Kaverne mit flüssigen Exsudatmassen gefüllt, so zeigt die Kaverne entsprechend dem Stande der Flüssigkeit (ähnlich wie bei Pneumothorax) einen Schatten an der tiefsten Stelle der Kaverne, der sich durch eine gerade Linie nach oben gegenüber dem übrigen hellen Teile der Kaverne abgrenzt. Diese gerade Linie (Flüssigkeitsspiegel) nimmt dann bei jeder Körperlage die horizontale ein.

Zur topographischen Diagnostik der Gangränherde ist eine Durchleuchtung in verschiedener Durchleuchtungsrichtung notwendig; vergl. hierzu auch das auf S. 262 Besprochene).

Ähnlich wie mit Gangränherden verhält es sich auch mit Lungenabszessen; wertvoll wird hier namentlich hinsichtlich einer chirurgischen Therapie die röntgenologische Diagnostik, einmal nach der topischen Richtung hin, sodann in bezug auf die Frage, ob ein oder mehrere Abszesse in der Lunge vorhanden sind.

7. Lungeninfarkte, Bronchopneumonien, Tumoren und parasitäre Geschwülste der Lunge.

Da alle Verdichtungen des Lungengewebes und alle Verdrängungen durch kompakteres Gewebe (z. B. Tumorgewebe) röntgenologisch Schatten liefern, so zeigen die unter 7. angeführten Gebilde bei der Durchleuchtung, je nach ihrer Ausdehnung und Kompaktheit mehr minder intensive Schatten. Besonders starke Schatten geben die malignen, meist metastatischen Geschwülste der Lunge, da sie luftleer sind. Über ihre Lokalisation durch das Röntgenbild gilt das bereits oben Besprochene. Die Frage des mediastinalen Ursprunges der Geschwülste ist weiter unten besprochen (s. S. 273).

Am wenigsten intensiv (und daher auch meist nur mit sehr weichen Röhren erkennbar) sind die durch lobuläre (Broncho-) Pneumonien erzeugten Schatten.

7. Tumoren des Mediastinums.

Tumoren des Mediastinums stellen sich bei sagittaler Durchleuchtung als Verbreiterung des Mittelschattens dar. Sie unterscheiden sich radiologisch von Aneurysmen (s. S. 252) erstens dadurch, daß die Schattenränder der letzteren im Röntgenbilde sich scharf gegenüber der hellen Lunge begrenzen lassen, wogegen die Begrenzungslinie der Mediastinaltumoren gegenüber den hellen Lungenfeldern eine unscharfe ist: man sieht alsdann unregelmäßig gezackte Ränder aus dem verbreiterten Mediastinalschatten gegen die hellen Lungenfelder vorrücken.

Ein absolut beweisendes Symptom für Mediastinaltumoren ist die unscharfe Begrenzung der mediastinalen Gebilde gegenüber den hellen Lungenfeldern nicht, da sehr große Aneurysmen mitunter auch als unscharf begrenzte Schattenmasse imponieren können, sobald nämlich durch Kompression der Lunge und entzündliche Prozesse in der Umgebung des Aneurysmas Gewebsverdichtungen geschaffen sind.

Bei mediastinalen Tumoren ist das infiltrative Wachstum die Ursache für die unscharfe Begrenzung.

Weiter unterscheiden sich mediastinale Tumoren durch das Fehlen der Pulsation gegenüber Aneurysmen.

Indessen kann auch bei großen Aneurysmen die Pulsation fehlen, wenn der Aneurysmensack mit Gerinnseln vollgestopft ist.

Fig. 19.

Hyperplasie der Bronchialdrüsen. (Dorsoventrale Durchleuchtung.)

Fig. 20.

Thorax in I. schräger Durchleuchtungsrichtung. Normales helles Mittelfeld.

Fig. 21.

Thorax in I. schräger Durchleuchtungsrichtung. Aortenaneurysma. (Punktierte Linie.)



Fig. 22.

Ösophagus (Sonde) in II. schräger Durchleuchtungsrichtung.



Fig. 23.

Ösophaguskarzinom (der Ösophagus ist oberhalb der Enge mit Wismut gefüllt) in I. schräger Durchleuchtungsrichtung.



Fig. 24.

Wismutgefüllter Magen (normal).

Tumoren des Mediastinums können auch eine fortgeleitete Pulsation zeigen, doch unterscheidet sich die Pulsation des Aneurysmas von der fortgeleiteten des Mediastinaltumors dadurch, daß der Aneurysmaschatten von einem Zentrum aus nach verschiedener Richtung dilatatorisch (synchron mit der Ventrikelsystole) pulsiert.

Beim Schluckakt sieht man oft radiologisch ein Höherrücken des mediastinalen Tumorschattens (ähnlich wie beim Aneurysmaschatten).

Der Ausgangspunkt der mediastinalen Tumoren kann das eigentliche Zellgewebe des Mediastinums bzw. die mediastinalen Lymphdrüsen sein, ferner können die Tumoren auch von den bronchialen Lymphdrüsen ausgehen. Eine Entscheidung der Genese läßt sich aber durch das Röntgenbild meist nicht erbringen. Ein mediastinaler Schatten wird unter Umständen auch durch eine substernale Struma und eine (persistente) Thymus erzeugt. Tumoren des Ösophagus sind weiter unten besprochen.

Über die Tuberkulose der Lymphdrüsen im Röntgenbilde war schon S. 270 gesprochen; hier sei nur noch erwähnt, daß eine Hyperplasie der bronchialen Lymphdrüsen (auch wenn sie nicht durch Tuberkulose hervorgerufen ist) sich durch jene oft haselnußgroßen, meist reihenförmig angeordneten Schatten in den Hilusgegenden der Lungen zu beiden Seiten des Mediastinalschattens geltend machen. Stark indurierte, anthrakotische bzw. verkalkte Tracheobronchialdrüsen zeichnen sich durch besonders intensive (Drüsen-) Schatten aus (Fig. 19 auf Taf. IV).

Über die Ausbreitung der mediastinalen Tumoren in die Tiefe orientiert die Durchleuchtung in den schrägen bzw. frontalen Durchmessern.

8. Beobachtung des Ösophagus im Röntgenbilde.

Unter normalen Verhältnissen ist der Ösophagus als dünnes membranöses, leicht mit Röntgenstrahlen durchdringbares Rohr weder bei sagittaler noch bei schräger Durchleuchtungsrichtung radiographisch sichtbar; will man ihn zur Darstellung bringen, so muß man in den Ösophagus eine Metallsonde bzw. eine mit Schrot oder Quecksilber gefüllte Sonde einbringen und die Beobachtung des Ösophagus in der I. oder II. schrägen Durchleuchtungsrichtung vornehmen (s. S. 230 und Fig. 22 auf Taf. IV); besonders die zweite schräge Durchleuchtungsrichtung ist zu bevorzugen, da der Ösophagus hier dem Schirm bzw. der Platte näher liegt und deswegen schärfer hervortritt. Der Ösophagus (bzw. das in ihn eingeführte Metallrohr) erscheint dann im hellen Mittelfelde als ein annähernd parallel der Wirbelsäule verlaufendes, nur nach unten zu sich von ihr entfernendes intensives Schattenband, das bei mittlerer Röhrenstellung unter dem Niveau des Zwerchfellbogens, welcher nach unten das helle Mittelfell abschließt, in den Magen (d. h. röntgenologisch die helle Magenblase) einmündet.

Besonders deutlich werden diese Verhältnisse, wenn man den Magen vorher mit Luft bzw. Kohlensäure aufbläht. Der Ort, wo die Sonde in den Magen einmündet, ist die Kardia.

An dem Ösophagus-(Sonden-)Schatten sieht man keine peristaltische Bewegungen, wohl aber im unteren Teile pulsatorische Bewegungen, die von dem rechten Vorhof fortgeleitet sind.

Die Beobachtung des Ösophagus ist nun wichtig zur Feststellung von

α) Fremdkörpern,

β) Tumoren des Ösophagus,

γ) Ösophagusstenosen,

δ) Erweiterungen des Ösophagus (Divertikelbildungen).

α) Die Feststellung von Fremdkörpern im Ösophagus ist nur dann möglich, wenn diese eine hinreichende Dichte besitzen, um Schatten auf dem Röntgenschirm bzw. auf der Platte zu erzeugen. Dazu ist ferner die Durchleuchtung im I. oder II. schrägen Durchmesser notwendig.

β) Von Tumoren des Ösophagus sind die Karzinome praktisch am wichtigsten. Röntgenologisch sind sie der Diagnose zugänglich bei der Durchleuchtung in schräger Durchleuchtungsrichtung. Man erkennt alsdann im hellen Mittelfelde einen dunklen unregelmäßigen Schatten, in den die Schrotsonde oder Metallsonde, welche in den Ösophagus eingeführt ist, einmündet.

γ) Verursacht der Tumor eine Enge (Ösophagusstenose), so bleibt der Schatten der Sonde in dem Tumorschatten stecken. Läßt man statt der Einführung einer Sonde den Patienten Milch, der Wismut beigemengt ist (s. w. u.), trinken, so sieht man, wie der Wismutschatten an dem Tumorschatten hängen bleibt (cfr. Fig. 23 auf Taf. IV) und erst allmählich durch die Tumorenge passiert.

Man fügt zu 200 *g* Milch etwa 5—10 *g* Bismuthum subnitricum hinzu und läßt, nachdem man gehörig umgerührt hat, den Patienten die Wismutmilch schluckweise trinken. Alsdann beobachtet man bei I. oder II. schräger Durchleuchtungsrichtung im hellen Mittelfelde das Hinabgleiten des Wismutschattens durch den Ösophagus und das Festhaften an der Enge; hier sammelt sich dann bei hochgradiger Stenose das Wismut über der Stenose, als dunkler Fleck auf den Röntgenschirm sichtbar, an. Mitunter erkennt man an dem dunklen Fleck eine peristaltische Aufwärtsbewegung.

Stenosen können auch durch Strikturen, Fremdkörper, Spasmus und Kompression des Ösophagus erzeugt werden.

Über die Art der Stenose gibt das Röntgenbild insofern manchmal Aufschluß, als eine gutartige Stenose an sich keinen Schatten im hellen Mittelfeld erzeugt im Gegensatz zum Karzinom. Ferner lassen Stenosen, durch Fremdkörper hervorgerufen, in vielen Fällen auch die Fremdkörper als Ursachen erkennen. Indessen gibt das Röntgenbild keineswegs immer einen Aufschluß über die Art der Stenose.

Bei Stenosen, die an der Kardia gelegen sind, sieht man, wenn der Patient die Wismutmilch getrunken hat, den unteren Teil des Ösophagus über dem Zwerchfell spindelförmig mit dem Wismutschatten gefüllt.

δ) Über Erweiterungen des Ösophagus gibt das Röntgenbild eine vortreffliche Auskunft, so sieht man eine spindelförmige Dilatation des Ösophagus über einer Stenose als spindelförmigen breiten Schatten im hellen Mittelfelde bei schräger Durchleuchtungsrichtung, wenn man den Patienten die Wismutmilch hat trinken lassen. (Besteht keine Dilatation

des Ösophagus über der Enge, so fühlt sich der Ösophagus gleichmäßig mit der Wismutmilch und erscheint als schmales Schattenband, an dessen oberem hochgelegenen Spiegel man eine peristaltische Auf- und Niederbewegung wahrnimmt. Häufig genug kommt es dabei auch zur Regurgitierung der Wismutmilch). Bei spindelförmiger Ösophagusdilatation liegt der Spiegel des Wismutschattens tiefer und ruhiger.

Das Divertikel des Ösophagus läßt sich radioskopisch als ein durch Trinken von Wismutmilch darstellbarer Schatten erkennen, welcher je nach der Form und Sitz des Divertikels von dem Ösophagus, den man außerdem noch durch eine schattenliefernde Sonde sichtbar machen soll, abzweigt. Um die Diagnose des Divertikels mit Sicherheit stellen zu können, ist eine Durchleuchtungsrichtung zu wählen, in der man die Abzweigung des Divertikels von dem Ösophagus deutlich erkennen kann; man muß also die Durchleuchtung des Thorax in den verschiedensten schrägen Richtungen vornehmen.

C. Röntgenologische Untersuchung der Abdominalorgane.

1. Untersuchung des Magens.

Zur Untersuchung des Magens, der als häutiges Organ in der Bauchhöhle nicht genügend Dichtigkeit besitzt, um durch die Röntgenstrahlen als differentes Gebilde unterschieden werden zu können, benutzt man die Riedersche Wismutmahlzeit, die aus 400 *g* Brei besteht (Kartoffel- oder sonstigen Brei), in dem 40 *g* Wismutum subnitricum verrührt sind. Man kann diesen Brei entweder während der Untersuchung eßlöffelweise nehmen lassen (der Magen muß vorher leer sein!) oder man untersucht den Patienten, nachdem er die Mahlzeit völlig genossen hat. Vor der Untersuchung markiert man den Nabel durch eine Bleimarke, die man mit Heftpflaster festklebt, und stellt die Röhre so ein, daß der Schatten der Bleimarke etwa in gleicher Höhe mit den Darmbeinkämmen steht. Nunmehr erscheint der wismutgefüllte Magen vollständig als dunkler Schatten, an dem man die Form, Größe und Lage unterscheiden kann. Nur über dem Schattenspiegel des Wismuts erscheint die Luftblase des Magens als sogenannte helle Magenblase unter dem linken Zwerchfell. Man konstatiert am normalen Magen die Steilstellung (Vertikalstellung), und zwar des Fundus und Korpus des Magens, ferner eine mehr horizontale Lage der Pars antri. Beide Teile sind oft durch eine geringe Einschnürung (physiologische Sanduhrform des Magens) gegeneinander abgesetzt (cfr. Abb. 24 auf Taf. IV). Der pathologische Sanduhrmagen zeichnet sich demgegenüber durch eine pathologische Zunahme jener Enge zwischen Fundus und Antrum aus und man erkennt bei der Beobachtung des wis-

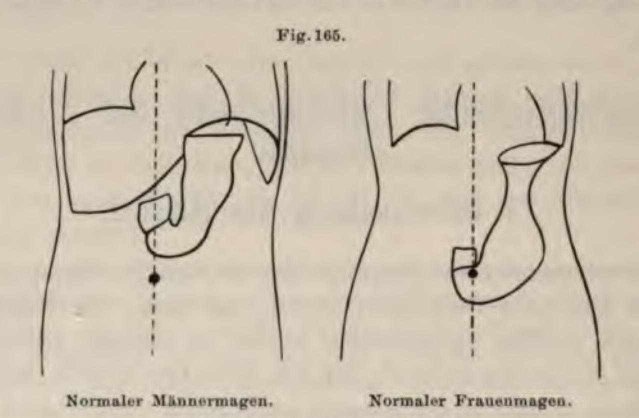
mutgefüllten Magens am Fluoreszenzschirm, wie sich hier das Wismut vor der Enge anstaut bzw. durch die Enge langsam hindurchzwängt.

Tumoren (Karzinome) des Magens können unter Umständen auch röntgenologisch in Erscheinung treten, und zwar wenn sie an der Kardia sitzen, dadurch, daß das Hineinbefördern des Wismutbissens in den Magen erschwert ist (cfr. Ösophagusstenosen S. 274).

Man läßt dazu den Patienten etwa 10 *g* Wismut in 50—100 *cm*³ Milch (auf nüchternem Magen!) trinken, während man auf dem Fluoreszenzschirm die Röntgendurchleuchtung vornimmt. Unter normalen Verhältnissen sieht man alsdann, wie das Wismut durch den Ösophagus an der Magenblase medianwärts hindurchtritt, und kann nun den Wismutschatten bis zum unteren Ende des Magens verfolgen. Bei der Stenose der Kardia ist das Einströmen gehindert.

Ist der Magen mit Wismut gefüllt (nach der Riederschen Probemahlzeit), so kann man unter normalen Verhältnissen lange peristaltische

Fig. 165.



Normaler Männermagen. Normaler Frauenmagen.
Orthodiagramme nach Groedel.

Wellen von der Kardia längs der großen Kurvatur zum Pylorus ziehen sehen. Massage der Magengegend befördert das Entstehen der peristaltischen Wellen.

Sitzt der Tumor am Korpus, und zwar an der großen Kurvatur, so kann man mitunter den Ablauf der peristaltischen Welle an einer bestimmten Stelle, d. h. da, wo der Tumor sitzt, gehemmt sehen. Es ist daher auch die Beobachtung der Peristaltik des wismutgefüllten Magens im Röntgenbilde von großer Wichtigkeit.

Der Pylorus liegt beim normalen Magen im Röntgenbilde meist rechts von der Mittellinie, kann aber unter Umständen — namentlich bei Gastroptose — auch links von der Mittellinie angetroffen werden. Häufig ist er durch eine Inzisur auf dem Röntgenschirm gegen das Duodenum abgegrenzt.

Am Ende der Verdauung, wobei sich das Wismut in den Darm vorgeschoben hat, erscheint der Pylorus gewöhnlich links von der Wirbelsäule.

Über pathologische Veränderungen der Größe des Magens und seiner Lage orientiert die einfache röntgenoskopische Betrachtung des wismut-

gefüllten Magens. Untersucht man den Patienten im Stehen, so soll der tiefste Punkt des Magens nicht erheblich die Nabelhöhe nach unten überragen. (Oft genug findet man allerdings bei Gesunden, besonders Frauen, den Magen 1—2 Querfinger unter Nabelhöhe stehend.) Diffuse Erweiterungen (Gastrektasien), Gastroptosen, Sanduhrform des Magens (Fig. 25 auf Taf. V), vermehrte Peristaltik sind auf dem Röntgenbilde leicht zu erkennen. Gewöhnlich genügt die röntgenoskopische Betrachtung; man kann zur exakteren Größenbestimmung den Magen (beim liegenden oder stehenden Patienten) auch orthodiagraphisch aufnehmen, wozu sich der Groedelsche Orthodiagraph besonders gut eignet (cfr. Abb. 165). Schließlich kann man auch von dem Magenbilde ein Röntgenogramm gewinnen.

Erwähnt sei noch, daß die Form des Magens beim Manne von der des Frauenmagens abweichend ist, wie am besten aus beifolgenden Abbildungen (Fig. 165) ersichtlich ist.

Bei Motilitätsstörungen des Magens (Pylorospasmus, Pylorusstenose) gibt die Beobachtung des Wismutchymus im Röntgenbilde (Verzögerung der Entleerung in das Duodenum) wertvolle diagnostische Aufschlüsse.

2. Untersuchung des Darmes.

A. Duodenum und Dünndarm.

Voraussetzung für die röntgenologische Diagnostik des Darmes ist ebenfalls die Sichtbarmachung durch Einführung von Wismut. Nach der Entleerung der Wismutmahlzeit erscheint das Duodenum als hufeisenförmiger dunkler Schatten besonders gut auf dem Fluoreszenzschirm sichtbar; ist der Speisebrei in das Jejunum und Ileum gelangt, so erscheinen hauptsächlich die mittleren Partien des Abdomens ausgefüllt.

B. Dickdarm.

Ist der Wismutchymus in den Dickdarm gelangt, so erkennt man auf dem Röntgenogramm das Zökum mit seinen Haustren (nicht aber den Appendix), das sich durch eine Grenzfurche gegen das Colon ascendens absetzt. Weiter wird die Flexura coli dextra und das Colon transversum sichtbar, an dem man die Lageveränderungen (besonders schön bei Splanchnoptose, wo es eine in das kleine Becken tief hereinhängende Darmschlinge bildet) erkennen kann. An der ebenfalls erkennbaren Flexura coli sinistra sieht man das Colon descendens herabsteigen, um in der linken Darmbeinschaufel in das Colon sigmoideum überzugehen.

Am ganzen Dickdarm erkennt man die wismutgefüllten Haustren auf der Röntgenplatte. Bei der Beobachtung am Fluoreszenzschirm nimmt man sehr langsam sich vollziehende peristaltische Bewegungen wahr. Die Flexurae coli zeigen sich meist stark mit Gas gefüllt.

Will man die unteren Partien des Dickdarms röntgenologisch zur Anschauung bringen, so gibt man zweckmäßig (nach vorhergegangener Reinigung des Darmes) einen hohen Einlauf von 1 *l* Wasser mit etwa 50 bis 100 *g* Bismutum subnitricum (das Wismut gelangt nicht höher hinauf als bis zur Bauhinschen Klappe); auf diese Weise erhält man außerordentlich deutliche Bilder vom Colon descendens und transversum mit ihren wismutgefüllten Haustren.

Der Einlauf wird am besten in Knieellenbogenlage aus etwa 1—2 *m* Höhe gegeben und durch leichte Massage des Abdomens der Dickdarminhalt nach dem Zökum zu geschoben.

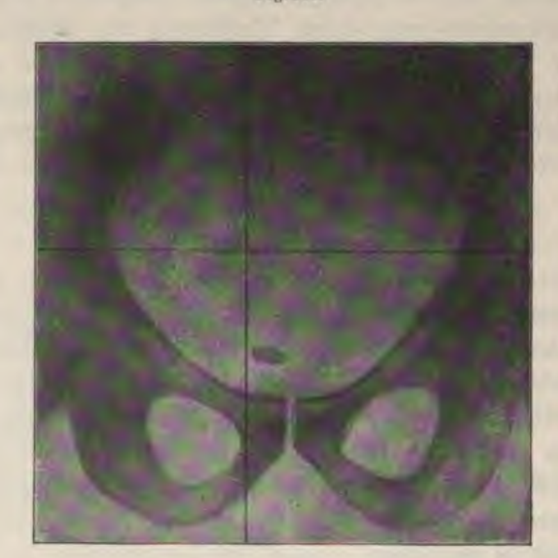
Die röntgenologische Untersuchung der Därme wird von besonderer Wichtigkeit, wo es sich um Lageanomalien des Darmes, Tumoren, Stenosen etc. handelt.

Auch die Motilität des Dünndarms kann röntgenologisch geprüft werden; so ist (vorausgesetzt, daß der Dünndarm vorher leer war) bei normaler Darmverdauung schon nach 2—3 Stunden in den Anfangsteilen des Dickdarms Wismutchymus anzutreffen.

3. Untersuchung des Urogenitalapparates.

Blasensteine können röntgenologisch dargestellt werden (cfr. Abb. 166), wenn der Stein eine genügende Dichte besitzt (Oxalat-Phosphatstein). Uratsteine entziehen sich gewöhnlich dem röntgenologischen Nachweis.

Fig. 166.



Blasenstein. Röntgenogramm.

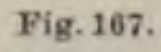
Der Patient liegt zur Aufnahme in Rückenlage, die photographische Platte liegt unter der Kreuz-Steißbeingegend und die Antikathode steht über dem oberen Symphysenrande. Blase und Rektum müssen vorher entleert werden.

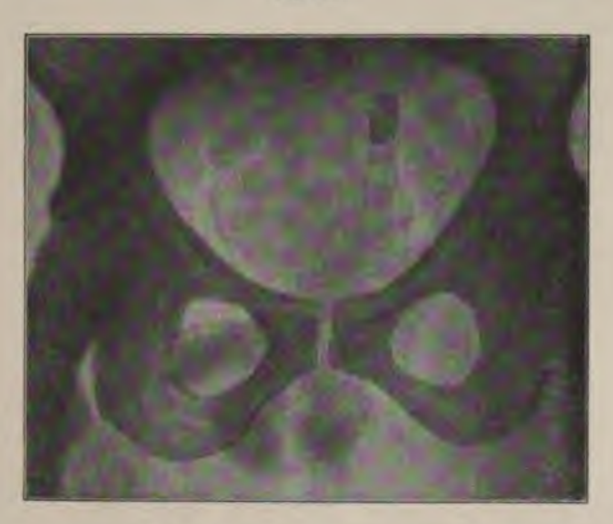
(Einfacher gestaltet sich die Diagnose des Blasensteines durch die Zystoskopie.)

Ebenso wie Blasensteine können auch Fremdkörper, sofern sie eine genügende Dichte besitzen, röntgenographisch nachgewiesen werden.

Von besonderer Wichtigkeit (namentlich zu eventuell chirurgischer Therapie) ist die röntgenologische Diagnostik der Nierensteine (Nephrolithiasis).

Der Patient muß zur Aufnahme 24 Stunden durch gründliche Darmentleerung vorbereitet sein. Zunächst wird dann in Rückenlage des Patienten eine Übersichtsaufnahme angefertigt, wobei die Beine des Patienten, um die Lendengegend abzuflachen, stark angezogen werden. Die photographische Platte liegt hinten unter der Lendengegend von der 10. Rippe abwärts. Vorne wird durch eine Bleiblende der Raum von


Fig. 167.



Stein im linken Ureter. Röntgenogramm.

der 11. Rippe bis zur oberen Beckenapertur abgegrenzt. Die Antikathode steht senkrecht über der Mitte der Bleiblende in einer Entfernung von etwa 50 *cm* Plattenabstand. Weiche Röhre und lange Expositionszeit (5 Minuten, eventuell mehr). Auf der Röntgenplatte erkennt man dann die beiden unteren Rippen, die Querfortsätze der Wirbelkörper und die Beckenschaufel, ferner vom 12 Brustwirbel nach abwärts ziehend den Musculus psoas. Nimmt man in der Nierengegend dunklere Flecke wahr, so wiederholt man die Aufnahme unter Anwendung der Albers-Schönbergschen Kompressionsblende, d. i. eine röhrenförmige Blende, durch die das Abdomen komprimiert werden kann.

Uretersteine bedingen eine gleiche Technik der Aufnahmen mit dem Unterschiede, daß man je nach der Lage des Steines die Aufnahme mehr nach der Blase zu richten muß (Fig. 167).

Um das **Nierenbecken** zur Darstellung zu bringen, haben Voelker und Lichtenberg folgendes Verfahren angewandt:

Unter Benützung des Casperschen Ureterenzystoskopes (s. d.) wird ein Katheter auf der zur Untersuchung bestimmten Seite eingeführt und langsam bis in das Nieren-

becken vorgeschoben, dann das Zystoskop entfernt, während der Katheter möglichst unverrückt im Nierenbecken liegen bleibt. Nunmehr wird der Patient unter die Röntgenlampe gebracht wie zur Aufnahme von Nierensteinen (Aufnahme mit Kompressionsblende, Belichtungszeit 2 Minuten) und in das Nierenbecken durch den Katheter eine erwärmte 5%ige Kollargollösung mittelst einer passenden Spritze injiziert. Die Menge, die man einspritzen kann, ohne stärkere Schmerzen zu verursachen, ist verschieden. Manchmal klagen die Patienten schon nach Injektion von 5 *cm*³ über lebhafte kolikartige Beschwerden, in anderen Fällen kann man größere Mengen (50—60 *cm*³) einspritzen. Das Verfahren ist wenig schmerzhaft, wenn man vorher 0·01 *g* Morphium injiziert. Bei gut gelungenen Photographien kann man auch durch die Kollargollösung den Verlauf der Ureteren, selbst wenn diese nicht erweitert sind, zur Darstellung bringen. Nach Bendigung der Aufnahme wird das Nierenbecken sorgfältig mit 2%iger warmer Borsäurelösung ausgespült, dann der Katheter wieder entfernt. Am besten gelingt die

Fig. 168.



Urether und Nierenbecken einer rechtseitigen Wanderniere. (Nach Völker und Lichtenberg.) Schematisch.

Photographie bei Wandernieren magerer mehrgebärender Frauen, wenn das Organ sich unterhalb des Rippenbogens und oberhalb der Darmbeinschaufel befindet, oder sich wenigstens dorthin bringen läßt (cfr. Abb. 168) (Voelker und Lichtenberg).

4. Hier sei noch hervorgehoben, daß es so gut wie nie gelingt, Gallensteine auf der Röntgenplatte zur Darstellung zu bringen.

D. Erkrankungen des Skelettsystems im Röntgenbilde.

1. Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Wegen des Kalkreichtums der Knochen sind diese ein gut darstellbares Objekt der Röntgendurchstrahlung. Man ist daher auch in die Lage versetzt, aus dem Röntgenbilde bestimmte Prozesse am Knochen zu erkennen, sofern sie mit Kalkverarmung oder Kalkvermehrung einher-



Fig. 25. Wismutgefüllter Sanduhrmagen.



Fig. 26. Gichthände im Röntgenbilde.



Fig. 27. Myxödem (Hand) ($5^1/_2$jähriges Kind).

Fig. 28.



Rachitis (Hand)
(2jähriges Kind).

Fig. 29.



Morbus Barlow (Knie).

Fig. 30.



Chondrodystrophie (Oberschenkel).

Fig. 31.



Osteochondritis syphilitica (Handgelenk).

'g, Berlin und Wien.

gehen. Man erkennt ferner am Röntgenbilde nicht allein die rarefizierenden Prozesse der Kompakta des Knochens, sondern ebenso deutlich auch die der spongiösen Substanz.

Bei Akromegalie findet man oft Verdickungen und Verbreiterungen der peripheren Extremitätenknochen neben Verdickungen der Weichteile; ebenfalls Veränderungen im gleichen Sinne an den Knochen des Gesichtsskeletts.

Bei den Trommelschlägelfingern handelt es sich dagegen gewöhnlich nicht um eine Verdickung der Fingerknochen, sondern nur der Weichteile. Bei sehr fortgeschrittener Erkrankung findet man allerdings manchmal die Endphalanxkuppe pilzartig verbreitert.

Teleky konstatierte periostale Auflagerungen an den peripheren Enden der Unterarm- und Fußknochen bei der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumatique.

Die mit starker Kalkentziehung der Knochen einhergehende Osteomalacie ergibt Röntgenbilder, an denen man überhaupt die Kontur der Knochen nicht erkennen kann, sofern die Kalkentziehung eine vollständige ist, in anderen Fällen erscheinen die Knochen — abgesehen von der veränderten Kontur der Knochen (abnorme Verbiegungen) — auffallend blaß, ohne deutlich erkennbare Struktur.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Osteochondritis syphilitica bei hereditärer Lues im Röntgenbilde; man sieht in ausgeprägten Fällen (Fig. 31 auf Taf. V) anstatt der normalerweise feinen, scharfen und regelmäßigen Dia-Epiphysenlinie eine unregelmäßig verlaufende, mehr oder weniger breite, intensiven Schatten gebende Linie, hinter welcher diaphysenwärts eine hellere Zone zu erkennen ist. Bei geringerem Grade der Erkrankung bemerkt man nur eine unregelmäßige Begrenzung des Diaphysenendes. Dazu kommt häufig noch eine ossifizierende Periostitis in geringerer oder größerer Ausdehnung; in hochgradigen Fällen umgibt dieselbe mantelförmig den ganzen Schaft der Diaphyse. Die hereditär-syphilitischen Knochenerkrankungen werden am häufigsten an den oberen Extremitäten (auch eine Erkrankung der Phalangen kommt vor: Phalangitis syphilitica) beobachtet, seltener an den unteren Gliedmaßen.

Hingegen zeigen rachitische Knochen folgende röntgenologische Befunde: Auftreibung der Epiphysenknorpel, die im Röntgenbilde oft unregelmäßig gestaltet erscheinen, mit kaum angedeuteten Epiphysenkernen.

Zwischen Epiphyse und Diaphyse keine scharfe Begrenzung, sondern unscharfe Zackenbildungen der Diaphysen-Spongiosa in den Epiphysenknorpel hinein; häufig zeigt die Verkalkungslinie die für Rachitis charakteristische becherförmige Ausschweifung (cfr. Fig. 28 auf Taf. V).

Bei Chondrodystrophia sind röntgenologisch die Röhrenknochen selbst im ganzen verkürzt, die Epiphysenkerne oft gar nicht entwickelt oder gering angelegt bzw. unregelmäßig gestellt, in manchen Fällen sind die epiphysären Enden der Diaphysen verbreitert. Die Diaphysenlinie verläuft meist im unregelmäßig gestalteten Bogen (cfr. Fig. 30 auf Taf. V).

Beim Myxödem, bei dem es sich neben einer Störung der enchondralen Ossifikation auch um eine solche der periostalen handelt, findet man eine gleichmäßige Hemmung der Knochenbildung: nirgends Andeutung frühzeitiger Verknöcherung; infolgedessen auch verspätete Entwicklung der Knochenkerne in den Epiphysen (cfr. Fig. 27 auf Taf. V).

Bei der Möller-Barlowschen Krankheit wird die Röntgenuntersuchung von ganz besonderer Wichtigkeit. Hier findet sich als konstanter röntgenologischer Befund am Ende der Diaphyse eine breite Schattenlinie [1]) (cfr. Fig. 29 auf Taf. V).

Bezüglich der Knochentuberkulose und Lepra, ferner der Osteomyelitis und Knochengeschwülste muß auf die chirurgischen Lehrbücher verwiesen werden.

Periostale Knochenprozesse zeichnen sich durch Verdickungen und Knochenauflagerungen aus.

Von klinischer Wichtigkeit ist unter Umständen der röntgenologische Nachweis eines **Hypophysistumors.**

Für die Diagnostik der Gelenkprozesse gibt z. B. beim chronischen deformierenden Gelenkrheumatismus das Röntgenbild Aufschluß über den Umfang und die Form der deformierenden Gelenkprozesse.

Bei der **Gicht** kann die Röntgendurchleuchtung insofern zur Diagnose beitragen, als die Ablagerungen der harnsauren Salze ganz charakteristisch als helle, von dunklem Saum umgebene Flecke im Röntgenbilde erscheinen (cfr. Fig. 26 auf Taf. V).

---

[1]) Über die Erkrankungen des Knochens im Kindesalter in röntgenologischer Beziehung vergl. Reyher, Die Pathologie des Knochenwachstums in röntgenographischer Darstellung. Ergänzungsband zu den Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Hamburg 1908, Lucas Graefe & Sillem.

IX. Physikalische Diagnostik der Herz-, Gefäß- und Lungenkrankheiten.

A. Erkrankungen des Herzens.

1. Hypertrophie und Dilatation.

Das Herz steht zum gesamten Organismus in der Norm in einem bestimmten Verhältnis, wobei die Herzmuskelmasse speziell abhängig ist von der Masse der gesamten Körpermuskulatur und ihrer Tätigkeit.

Diese Abhängigkeit des Herzens von der Konstitution und der körperlichen Tätigkeit des Organismus ist der Ausdruck für das, was man Anpassung (Akkommodation) nennt. Auf erhöhte Ansprüche hin (also bei Muskelarbeit) antwortet das Herz mit vermehrter Leistung (Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, bedingt durch vermehrte Austreibung des Blutes aus dem Herzen). Die Anpassung des Herzens findet sich aber auch unter pathologischen Verhältnissen da, wo z. B. erhöhte Widerstände (Arteriosklerose, Nephritis, allgemeine Enge des Aortensystems etc.) eine erhöhte Leistung des Herzens erforderlich machen. Hier wird dann die Anpassung des Herzens — bis zu einem gewissen Grade wenigstens — einen Ausgleich der pathologischen Verhältnisse bewirken. Werden dauernd (d. h. über Wochen und Monate) erhöhte Anforderungen an das Herz gestellt, so kommt es zur Hypertrophie der Muskelwandung, und zwar speziell derjenigen Abschnitte des Herzens, denen hauptsächlich die vermehrte Arbeitsleistung zufällt. Da die Vermehrung der Herzleistung in einer Vermehrung der in die Zirkulation getriebenen Blutmenge besteht, so findet sich bei Herzhypertrophie neben der Wanderstarkung auch eine Vergrößerung des Innenraumes der entsprechenden Herzhöhle (kompensatorische Dilatation). Diese Herzhypertrophie kann sich funktionell als Ausdruck starker körperlicher Muskelarbeit finden, gewöhnlich ist sie aber pathologischer Natur. Der Nachweis einer Herzhypertrophie läßt sich klinisch durch die Perkussion und durch das Röntgenverfahren führen.

Man findet bei der Herzhypertrophie eine Verstärkung des Herzstoßes und infolge der Dilatation eine Verschiebung des Herzstoßes nach außen und unten. Gleichzeitig kann auch bei Herzhypertrophie und nachgiebiger

Brustwand (z. B. bei jugendlichen Individuen) die vordere Brustwand in der Gegend des Herzens vorgewölbt sein („voussure").

Auskultatorisch sind die Herztöne oft laut, der erste Herzton häufig von einem präsystolischen Vorschlag begleitet. Bei Hypertrophie der linken Kammer ist der zweite Aortenton lauter und klappender zu hören, bei Hypertrophie der rechten Kammer der zweite Pulmonalton.

Bei vorwiegender **Hypertrophie der linken Kammer** findet sich ein verstärkter und hebender, nach außen und unten (manchmal um mehrere Interkostalräume!) verlagerter zirkumskripter Herzspitzenstoß, der oft bis zur vorderen Axillarlinie und darüber hinaus reicht. Die Herzdämpfung ist nach oben nicht verbreitert; desgleichen findet sich nach rechts keine erhebliche Verbreiterung der Herzdämpfung. Im Röntgenbilde zeigt sich stark ausgesprochene Querlagerung des Herzens mit jener eigentümlichen Konfiguration des linken Herzrandes, wie sie auf S. 235 beschrieben ist. Der Puls ist voll und kräftig (außer bei Aortenstenose, s. w. u.), der maximale Blutdruck erhöht.

Die Ursache einer Hypertrophie der linken Kammer kann in Stromhindernissen der Körperarterien liegen: Verengerung des Aortenostiums, des Aortenbogens bzw. allgemeiner Enge des Aortensystems, Arteriosklerose; ferner findet sie sich bei Nierenentzündungen, unter Umständen schon bei akuter Nephritis, besonders bei Scharlachnephritis, in ausgesprochenem Maße bei der Schrumpfniere); mitunter findet sich aber auch Hypertrophie des linken Ventrikels ohne jede erkennbare Ursache (idiopathische Herzhypertrophie).

Bei der **Hypertrophie der rechten Kammer** ist gleichfalls der Herzstoß nach unten und außen verlagert, aber nicht wesentlich verstärkt und nicht zirkumskript. Oft sieht man lebhafte epigastrische Pulsation im 2.—4. linken Interkostalraum. Perkutorisch ist die Herzdämpfung besonders nach rechts verbreitert (s. S. 83, Kroenigsche Treppe), weniger nach links. Im Röntgenbilde erscheint das Herz durch die Vergrößerung des rechten unteren Herzrandes, an dem sich dann nicht nur der rechte Vorhof, sondern auch der hypertrophische rechte Ventrikel beteiligt, median gestellt. Ist der rechte Vorhof gleichzeitig stark dilatiert, so erscheint das Herz um so stärker nach rechts ausgedehnt. Bei Erweiterung des linken Vorhofes bzw. des linken Herzohres und der Lungenarterie findet sich links neben dem Sternum eine dem linken Herzrande aufgesetzte Dämpfung (cfr. S. 84). Entsprechend gewinnt das Herz im Röntgenbilde die „mitrale Konfiguration". Häufig kann man auch den Klappenschluß der Pulmonalis im linken 2. Interkostalraum tasten.

Bei Hypertrophie der rechten Kammer ist der Puls meist wenig der Norm gegenüber verändert, eher noch von geringerer Füllung und Spannung, der maximale Blutdruck nicht erhöht, eher erniedrigt.

Die Ursache einer Hypertrophie der rechten Kammer kann in Mitralfehlern (s. w. u.) gegeben sein, ferner auf Verengerung der Lungenarterien beruhen, sei es infolge allgemeiner Enge des gesamten Lungenarteriensystems oder nur des Conus arteriosus, sei es daß eine Anzahl Lungenarterien verödet ist (z. B. bei Lungen-

schrumpfung). Auch abnorme Stromverhältnisse im Herzen (Offenbleiben des Ductus Botalli, des Foramen ovale) führen zu Hypertrophie der rechten Kammer.

Über Hypertrophie des rechten Vorhofes s. w. u. unter Trikuspidalstenose.

Vermag der Herzmuskel nicht mehr den an ihn gestellten Anforderungen nachzukommen, so kommt es zu Störungen des Kreislaufes **(Dekompensation)**, und zwar bei Schwäche des linken Ventrikels (rückläufig) zu Blutüberfüllung der rechten Lunge, während die Körperarterien von dem geschwächten linken Ventrikel weniger Blut empfangen; bei Schwäche des rechten Ventrikels zur Blutstauung in den Körpervenen, während jetzt die Lungengefäße weniger Blut aus dem rechten Herzen erhalten.

Die Schwäche des Herzmuskels zeigt sich in Erweiterung der Herzhöhlen **(Dilatation)**. Das Herz nimmt im Gegensatz zur abnehmenden Leistung an Größe zu, indem der Tonus des Herzmuskels nachgibt. Die Erweiterung der Herzhöhlen kann alle Teile betreffen, meist überwiegt indessen die Störung auf einer Seite. Vergl. hierzu das Röntgenbild des dilatierten Herzens (s. S. 236).

Die Ursachen einer Dilatation des Herzens können Erkrankungen des Herzmuskels infolge toxischer Einflüsse (Bakterien, Toxine), Schädigungen durch Genußmittel, wie Alkohol, Koffein, Nikotin, ferner eine entzündliche Erkrankung der Herzwand (Myokarditis) sein, sodann kann unter dem Einfluß von Infektionskrankheiten das Vasomotorenzentrum geschädigt werden, wobei sich das Blut in den gelähmten, erweiterten Gefäßen (namentlich den vom Nervus splanchnicus versorgten Unterleibsgefäßen) anhäuft und so das Herz leer schöpft. Wahrscheinlich kann eine Herzdilatation auch durch Vermittlung der Herznerven selbst zustande kommen (z. B. bei Morbus Basedow, ferner bei psychischer Erregung). Schließlich werden Ernährungsstörungen der Herzwand durch Erkrankungen der Koronararterien (Sklerose mit Verengerung des Lumens) hervorgerufen und führen dadurch zu Insuffizienz.

Die Insuffizienz des Herzmuskels kann von langer Hand vorbereitet sein, so bei dem hypertrophischen Herzen. Ein derartiges Herz arbeitet mit geringerer Reservekraft als ein normales Herz, welch letzteres erhöhten Ansprüchen gegenüber eine erhöhte Leistungsfähigkeit besitzt, im Gegensatz zum hypertrophischen Herz, das erhöhten Ansprüchen gegenüber leichter versagt. Die Insuffizienz des Herzmuskels kann aber auch ein vorher normales Herz treffen, wie z. B. bei Infektionskrankheiten. Aus der Dilatation erholt sich mitunter das Herz unter allmählicher Erstarkung seiner Wandung (Hypertrophie).

Die Diagnose einer Herzinsuffizienz läßt sich aus Störungen des Kreislaufes stellen; zunächst wird der Kranke bereits bei jeder noch so geringen körperlichen Anstrengung dyspnoisch, es stellen sich Bronchitiden ein (infolge der Stauung des Lungenkreislaufes), die Leber schwillt an (Stauungsleber), die Urinmenge (Diurese) wird weniger, der Urin hoch gestellt, Störungen von seiten des Magen- und Darmkanals kommen hinzu. Weiter treten Knöchelödeme auf; schließlich nehmen alle diese Erscheinungen an Intensität zu, besonders die Ödeme, dazu kann sich noch Aszites, Hydrothorax und Hydroperikard gesellen. Objektiv läßt sich dann am Herzen die Dilatation nach links bzw. auch nach rechts feststellen.

Als Zeichen von Herzschwäche ist auch das kardiale Asthma, das anfallsweise (infolge plötzlicher Behinderung des Lungenkreislaufes) einzutreten pflegt, und ebenso die Angina pectoris anzusehen (s. w. u.).

2. Klappenfehler des Herzens.

Bei einer (bakteriellen) Infektion des Herzens pflegt neben einer Erkrankung des Myokards (Myokarditis) und meist auch des Perikards gleichzeitig auch eine Erkrankung des Endokards aufzutreten. Man kann deshalb nach Krehl im allgemeinen von einer Karditis oder nach Jürgensen von einer Pankarditis sprechen. Je nachdem aber die Myokarditis oder Endokarditis oder Perikarditis im Vordergrunde steht, pflegt man das Krankheitsbild zu benennen.

Die Endokarditis ist klinisch als eine Krankheit des Klappenapparates anzusehen, die schließlich mit Bildung von Verwachsungen und Schrumpfungen der betroffenen Klappensegel und -taschen endigt. Indem die Klappen starr und unbeweglich werden und dadurch ihre Form verändern, kommt es zu einer Insuffizienz der Klappen: Die Klappen schließen nicht mehr dicht; oder wenn eine Verwachsung der Klappensegel bzw. -taschen eintritt, so wird das Ostium der Klappe verengert (Stenose des Ostiums). Meist findet sich eine Kombination der Insuffizienz mit der Stenose, wobei jedoch eine von beiden klinisch im Vordergrunde zu stehen pflegt.

Außer durch infektiöse Prozesse kann eine Erkrankung des Klappenapparates auch durch arteriosklerotische Veränderungen (namentlich an der Aortenklappe) zustande kommen.

Auch bei Erkrankungen des Myokards, die zu Kontraktionsstörungen der Herzmuskulatur führen, kann es zu Klappeninsuffizienzen kommen (muskuläre Insuffizienz, s. hierüber S. 107). Traumatische Klappenzerreißungen (z. B. an den Aortenklappentaschen) führen gleichfalls zur Insuffizienz.

Man unterscheidet erworbene und angeborene Klappenfehler. Die ersteren betreffen gewöhnlich nur die Klappen des linken Herzens (manchmal findet sich indessen bei Erwachsenen auch Insuffizienz der Trikuspidalklappe und Stenose des rechten venösen Ostiums auf endokarditischer Grundlage). Über die angeborenen Herzfehler s. w. u.

Erworbene Klappenfehler.

Jeder Klappenfehler stört den normalen Herzmechanismus in der Weise, daß der Herzteil stromabwärts von der fehlerhaften Klappe weniger Blut empfängt, der Herzteil stromaufwärts mehr. Dieser Herzteil muß daher die durch den Klappenfehler gesetzte Störung dadurch auszugleichen suchen, daß er bei Klappeninsuffizienz eine vermehrte Blutmenge zu schöpfen sucht und bei einer Stenose des betreffenden Ostiums dadurch, daß er mit vermehrter Kraft das Blut durch die Enge zu treiben sucht. Im ersteren Falle kommt es daher zur Hypertrophie plus Dilatation, im letzteren zur Hypertrophie. Vermag das Herz die durch den Klappenfehler gesetzte Störung auszugleichen, so ist der Herzfehler kompensiert. Erlahmt das Herz, so kommt es zur Dekompensation des Herzfehlers und damit zu dem auf S. 285 kurz skizzierten Zustande.

Die Diagnose eines Klappenfehlers ist mit Sicherheit nur im kompensierten Zustande möglich, bei dekompensierten Klappenfehlern treten meist muskuläre Insuffizienzgeräusche am Herzen auf und dazu sind die auskultatorischen Phänomene gewöhnlich wegen der darniederliegenden Herztätigkeit undeutlich ausgesprochen.

Man stellt die Diagnose eines Klappenfehlers einmal aus den auskultatorischen Erscheinungen am Herzen, dann aus der perkutorisch bzw. röntgenologisch nachzuweisenden Form des Herzens, welche die Akkomodation und Kompensation bestimmter Herzabschnitte anzeigt und schließlich aus gewissen Folgeerscheinungen auf den Körperblutkreislauf (Puls und abnorme pulsatorische Erscheinungen, Hautfarbe etc.).

a) Insuffizienz des Mitralklappenapparates (Mitralinsuffizienz).

Hierbei regurgitiert systolisch Blut aus dem linken Ventrikel durch den offen bleibenden Spalt des Ostium venosum sinistrum in den linken Vorhof. Durch den Anprall der beiden aufeinander stoßenden Flüssigkeitsströme entsteht das systolische blasende Geräusch. Der linke Vorhof erweitert sich und hypertrophiert, um die ganze Blutmenge in die linke Kammer entleeren zu können; damit wächst die der linken Kammer zugeführte Blutmenge, weshalb auch diese sich erweitert. Vermag in schweren Fällen von Mitralinsuffizienz der linke Vorhof nicht die ganze Blutmenge systolisch der linken Kammer zuzuführen, so steigt der Druck im linken Vorhof an und bildet einen Widerstand gegen das durch die Lungen in den linken Vorhof einströmende Blut. Dadurch steigt die Arbeit des rechten Ventrikels: es kommt zur Hypertrophie dieses Herzabschnittes.

Symptome: Herzspitzenstoß verstärkt und verbreitert, meist auch nach außen verlagert. Perkutorisch: Verbreiterung des Herzens nach links und in ausgeprägteren Fällen von Mitralinsuffizienz nach rechts. Aufgesetzte Herzdämpfung links neben dem Sternum in der Höhe des 2. bis 3. Rippenknorpels. Röntgenologisch: mitralkonfiguriertes Herz. Auskultatorisch: systolisches blasendes Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze. Der I. Herzton kann fehlen oder erhalten sein. Der II. Pulmonalton ist bei Beteiligung des Lungenkreislaufes mit Druckerhöhung akzentuiert.

Puls normal gespannt und gefüllt.

Die Überfüllung der Lunge mit Blut bei schweren Formen der Mitralinsuffizienz führt häufig zu Erscheinungen von seiten der Lunge: Stauungsbronchitis mit Herzfehlerzellen im Sputum, Dyspnoe und Cyanose, schließlich Stauungsinduration der Lunge. Im Röntgenbilde erscheint die Lunge nicht so hell wie in der Norm.

b) Stenose des linken venösen Ostiums.

Durch das verengte Ostium venosum sinistrum gelangt diastolisch weniger Blut in den linken Ventrikel. Infolgedessen dilatiert und hypertrophiert der linke Vorhof. Rückläufige Stauung durch die Lungen zum rechten Herzen, welches hypertrophiert, sobald die Entleerung des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel nicht

völlig gelingt. In letzterem Falle erhält der linke Ventrikel weniger Blut als in der Norm. Meist ist die Stenose mit Insuffizienz der Klappe verbunden.

Symptome: Herzspitzenstoß kann schwach, mitunter auch hebend sein (alsdann ist er vom rechten Ventrikel gebildet): Bei Kombination mit Mitralinsuffizienz ist er verstärkt. Die Herzdämpfung ist vorwiegend nach rechts verbreitert, mitunter auch nach links, wobei dann die Herzspitze vom rechten Ventrikel gebildet wird. Aufgesetzte Herzdämpfung am linken Sternalrand (s. S. 84). Mitralkonfiguriertes Herz im Röntgenbild.

Auskultatorisch: Diastolisches Geräusch an der Herzspitze bei häufig lautem I. Herztone. (Dem diastolischen Geräusch entspricht sehr häufig ein tastbares Schwirren an der Herzspitze, „Frémissement cataire".)

Dieses diastolische Geräusch kann verschiedene Formen annehmen:

1. An Stelle des diastolischen Tones tritt ein diastolisches Geräusch, das mit der Ventrikeldiastole endigt = einfaches diastolisches Geräusch.[1] |´ ~~ |´ ~~ |´ ~~.

2. Dauert das Geräusch bis zum Beginne des nächsten systolischen Tones = modifiziert diastolisches Geräusch |´ ~~~|´ ~~~|´ ~~~ (auskultatorisch scheint es, wegen der fehlenden Pause vor dem 1. Tone, als ob ein systolisches Geräusch und ein diastolischer Ton vorhanden sei, die Palpation des Spitzenstoßes bzw. der Karotis bringt indessen hierüber die Enscheidung).

3. Das diastolische Geräusch ist nur präsystolisch

|´ ∪ ~~|´ ∪ ~~|´ ∪ ~~|´.

In diesen Fällen ist der systolische Ton meist auffallend laut und klingend (sogenannter Schnapp).

4. Das diastolische Geräusch ist in zwei Teile zerfallen, in ein protodiastolisches (s. Anmerkung) und ein präsystolisches

|´ ~~ ~~|´ ~~ —|´ — —.

Das Geräusch wird auch als „abgesetztes, modifiziert diastolisches" Geräusch bezeichnet.

5. Schließlich kann sich auch statt des diastolischen Geräusches ein Doppelton finden, der auf die Herzspitze beschränkt ist, bzw. hier am lautesten zu hören ist. Dieser Doppelton geht sehr leicht in ein abgesetzt modifiziert diastolisches Geräusch über und ist daher vom eigentlichen Galopprhythmus zu unterscheiden.

Die verschiedenen Geräuschphänomene sind so zu erklären, daß das protodiastolische Geräusch in der Phase der Ventrikeldiastole, das präsystolische in der Phase der Vorhofskontraktion zustande kommt. Sie fallen also mit den Zeiten zusammen, in welchen das vom Vorhof zum Ventrikel strömende Blut durch die Ansaugung seitens der linken Kammer und durch die Kontraktion des linken Vorhofes eine Beschleunigung erfährt. Ein präsystolisches, scharf ausgesprochenes Geräusch beweist eine gute Vor-

---

[1]) Das einfache diastolische Geräusch beginnt ein Zeitteilchen nach dem 2. Tone; es wird auch als protodiastolisches Geräusch (Potain) bezeichnet.

hofstätigkeit. In der Pause zwischen protodiastolischem und präsystolischem Geräusch läßt das Einströmen des Blutes in die linke Kammer nach.

Bei der Stenose des Mitralostiums ist der II. Pulmonalton akzentuiert. Bei gleichzeitiger Mitralklappeninsuffizienz besteht noch ein systolisches Geräusch.

Der Puls ist, wenn der linke Ventrikel schlecht mit Blut versorgt wird, klein, weich, zuweilen beschleunigt. Lungensymptome (Stauungskatarrh, Cyanose und Dyspnoe) sind in schwereren Fällen fast stets vorhanden. Die Stauung in den Lungen führt zu Stauungsinduration.

c) Insuffizienz der Aortenklappen.

Diastolisch strömt Blut aus der Aorta durch die undichte Klappe in den linken Ventrikel zurück, dabei wird durch den Zusammenprall zweier Blutmengen die linke Kammer dilatiert, welche zur Beförderung der vergrößerten Blutmenge hypertrophiert. Solange der linke Ventrikel die Störung kompensiert, bleibt das rechte Herz verschont, andernfalls tritt eine rückläufige Stauung ein. In den Arterien steigt der maximale Blutdruck erheblich an; in der Herzdiastole fällt indessen, durch das Rückströmen eines Teiles des in die Arterien geworfenen Blutes, der Druck in den Arterien wieder ab. Der arterielle Mitteldruck bleibt normal.

Symptome: Der Spitzenstoß ist nach außen und unten verlagert, verbreitert, resistent und hebend. Die Herzdämpfung ist nach links verbreitert. Querlagerung des Herzens. (Das Röntgenbild zeigt ausgesprochene Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels, ferner Verbreitung des Gefäßschattens.) Über dem Manubrium sterni (häufig auch noch etwas rechts davon) Dämpfung infolge Erweiterung des Aortenbulbus. Auskultatorisch über dem Sternum in der Höhe des 3. Rippenknorpels bzw. im 2. Interkostalraum rechts lautes diastolisches, gießendes, rauschendes Geräusch. Mitunter findet sich hier auch ein systolisches Geräusch. Der 2. Aortenton ist manchmal erhalten, manchmal fehlend. Der 1. Ton an der Spitze ist unrein, das diastolische Geräusch ist oft auch an der Herzspitze deutlich zu hören.

Bei Aortensklerose findet sich eine Aorteninsuffizienz mitunter auch ohne deutlich nachweisbares diastolisches Geräusch, in diesen Fällen ist aber eine Verbreiterung der Dämpfung über dem Manubrium sterni vorhanden und über dem Sternum (Höhe der 3. Rippe) hört man ein blasendes systolisches Geräusch; der Puls zeigt Zelerität.

Bei stark ausgesprochener Aorteninsuffizienz ist die Haut des Patienten auffallend blaß; die arteriellen Gefäße pulsieren lebhaft (Karotiden, Brachiales, Temporales). Es besteht Pulsus celer et altus, ferner Kapillarpuls; mit dem Augenspiegel kann man manchmal einen Retinalpuls beobachten; ferner nimmt man mitunter pulsatorische Bewegungen an der Uvula wahr. Über die an den Arterien hörbaren Schallphänomene cfr. S. 109.

d) Stenose des Aortenostiums.

Das Ausströmen des Blutes aus der linken Kammer wird durch die Enge des Aortenostiums gehemmt; infolgedessen hypertrophiert der linke Ventrikel und dilatiert, sobald er das Hindernis nicht mehr völlig überwinden kann.

Symptome: Spitzenstoß verbreitert, hebend, verstärkt und nach unten und außen verlagert. Bei stärkerer Dilatation der linken Kammer ist die Herzdämpfung perkutorisch stark nach links verbreitert. Im Röntgenbild zeigt sich die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Auskultatorisch findet sich ein lautes systolisches Geräusch über der Basis cordis, das sich stark in die Karotiden fortpflanzt. Mitunter tastet man ein systolisches Schwirren im II. rechten Interkostalraum. Meist fehlt der II. Aortenton. Der Puls ist — zur Hypertrophie des linken Ventrikels kontrastierend — klein und schlecht gefüllt.

e) Insuffizienz der Trikuspidalklappe.

Bei der Kammersystole regurgitiert das Blut aus der rechten Kammer durch den nicht geschlossenen Spalt des rechten venösen Ostiums in den rechten Vorhof; dieser dilatiert und hypertrophiert. Selten beruht die Trikuspidalinsuffizienz auf einer Endokarditis, meist ist sie die Folge einer muskulären Insuffizienz bei Dilatation des rechten Herzens. Die Stauung setzt sich vom rechten Vorhof auf die Vena cava superior und inferior und damit auch auf die Halsvenen und eventuell auf die Lebervenen fort.

Symptome: Herzdämpfung stark nach rechts erweitert. Auskultatorisch: Systolisches Geräusch über der Trikuspidalklappe. Im Röntgenbild auffallende Erweiterung des rechten unteren Herzrandes mit systolischer dilatatorischer Pulsation. Erweiterung des Schattens der Vena cava superior (infolge Stauung). An den Halsvenen bzw. am Lebervenenpulse beobachtet man eine stark ausgesprochene Ventrikelstauungswelle (sogenannter positiver Venenpuls). Venöse Stauung aller Körpervenen (ferner Stauungsleber, -milz, -niere).

Über den Zustand des rechten Vorhofes, ob gelähmt oder hypertrophisch, orientiert das Verhalten der a-Welle im Venenpulse (s. S. 132).

Tritt eine Trikuspidalinsuffizienz zu einer vorhandenen Mitralinsuffizienz hinzu, so kann die Verstärkung des II. Pulmonaltones wieder verschwinden.

f) Stenose des rechten venösen Ostiums.

Der rechte Vorhof, dessen Aufgabe unter normalen Verhältnissen (ebenso wie die des linken Vorhofes), mehr die eines Reservoirs wie die eines sich kontrahierenden Herzmuskels ist, muß bei bestehender Enge des rechten venösen Ostiums aktiv versuchen, das Blut aus dem Vorhof in den rechten Ventrikel zu entleeren; infolgedessen hypertrophiert er und dilatiert. Wird das Hindernis nicht völlig überwunden, so kommt es im Gebiet der Vena cava superior und inferior zur Stauung, die sich bis in die Halsvenen und Lebervenen fortsetzt. Dieses Vitium cordis ist außerordentlich selten.

Symptome: Perkutorisch und röntgenologisch die gleichen wie bei Trikuspidalklappeninsuffizienz. Auskultatorisch: Diastolisches Geräusch über der Gegend der Trikuspidalklappe. Der Venenpuls zeigt ausgesprochenen aurikulären Charakter (s. S. 132).

g) Kombinierte Klappenfehler.

Häufig finden sich Kombinationen von Klappenfehlern nicht nur an derselben, sondern auch an verschiedenen Klappen, so z. B. kombiniert sich

Aortenklappeninsuffizienz häufig mit Stenose des Mitralostiums bzw. Mitralklappeninsuffizienz. Oft gesellt sich zu Klappenfehlern des linken Herzens auch noch eine muskuläre Insuffizienz der Trikuspidalklappe. Ausschlaggebend für die Diagnose der kombinierten Vitien bleibt die Auskultation: hier ist das gießende Aortenklappeninsuffizienzgeräusch typisch, ebenso wie das diastolische Geräusch der Stenose des Mitralostiums. Leichter können schon Verwechslungen mit dem systolischen Geräusch der Stenose des Aortenostiums und der Mitralklappeninsuffizienz entstehen. Man denke daran, daß die Akzentuation des II. Pulmonaltones für einen Mitralfehler spricht. Als Unterscheidungsmerkmal, um die einzelnen Geräusche zu lokalisieren, dient das Aufsuchen der Puncta maxima der Geräusche, die stets über der Klappe und in der Richtung des Blutstromes (unter Berücksichtigung der Herzphase ihres Entstehens) am lautesten hörbar sind.

Bei der Kombination einer Aortenklappeninsuffizienz mit einer Mitralklappeninsuffizienz findet man mitunter am arteriellen Pulse (also auch an der Radialis) deutliche Dikrotie, während sonst bei ausgesprochener Aortenklappeninsuffizienz eine Dikrotie gewöhnlich nicht zu finden ist, da infolge der insuffizienten Aortenklappen eine Rückstoßelevation schwer oder gar nicht zustande kommen kann. Bei koinzidierender Mitralinsuffizienz treibt nun nach Geigel der infolge der Aorteninsuffizienz stark hypertrophische linke Ventrikel eine große Blutmenge in den linken Vorhof hinein. Dieser wird daher sehr überfüllt und deswegen tritt vom linken Vorhof diastolisch wieder eine große Blutmenge in die linke Kammer; auf diese prallt dann die von der Aorta her einfallende Blutmenge und infolge dieses Anpralles kann es dann zu einer stärkeren Rückstoßelevation kommen. Eindeutig ist die Dikrotie indessen nicht, da sie bei reiner Aorteninsuffizienz auch unter anderen Umständen (z. B. im Fieber, bei Infektionskrankheiten) sich findet.

Es sei noch bemerkt, daß kombinierte Vitien unter Umständen die Kreislaufmechanik weniger stören als unkomplizierte Vitien; so kompensiert beispielsweise eine Stenose des linken venösen Ostiums aus leicht begreiflichen Gründen zum Teil den Schaden einer Aortenklappeninsuffizienz. Deshalb ist prognostisch auch die Diagnose der kombinierten Klappenfehler von Wichtigkeit.

Die kongenitalen Herzfehler.

Die kongenitalen Herzfehler entstehen entweder infolge Entwicklungsanomalien in der Fötalzeit oder durch fötale Endokarditis. Die meisten dieser Vitien machen ihre Träger überhaupt nicht lebensfähig. Die Individuen, die trotz ihres kongenitalen Vitiums mit dem Leben davonkommen, zeigen gewöhnlich starke Zirkulationsanomalien, die zur Hemmung des normalen Wachstums und der normalen Entwicklung führen. Die Diagnose des kongenitalen Vitiums ist oft außerordentlich schwierig, manchmal unmöglich zu stellen, hauptsächlich wegen der vielfachen Kombinationen anatomischer Defekte und Hemmungsbildungen.

h) Pulmonalstenose.

Die Stenose kann auf einer Verengerung des Pulmonalostiums beruhen oder auf Enge des Conus arteriosus der Lungenarterie. Die Folge davon ist Arbeit des rechten Ventrikels gegen vermehrten Widerstand: diese führt zu Hypertrophie und Dilatation,

sobald der rechte Ventrikel das Hindernis nicht glatt kompensiert. Die Stauung pflanzt sich rückläufig auf die Körpervenen fort.

Symptome: Die mit diesem Vitium behafteten Kinder sehen stark cyanotisch aus (Morbus coerulens). Es findet sich stets Dyspnoe bei Bewegungen. Ferner Trommelschlägelfinger. Hypertrophie bzw. Dilatation des rechten Ventrikels (eventuell des rechten Vorhofes). Systolisches Pulmonalgeräusch bei meist fehlendem 2. Pulmonalton. Häufig tastet man im 2. linken Interkostalraum ein systolisches Schwirren.

i) Pulmonalinsuffizienz.

Hier liegen die mechanischen Verhältnisse ähnlich für den rechten Ventrikel, wie bei der Aorteninsuffizienz (s. d.) für den linken.

Symptome: Die Cyanose ist meist nicht so erheblich, wie bei der Pulmonalstenose. Perkutorisch ist das Herz nach rechts verbreitert (ebenfalls im Röntgenbilde). Je nach dem Grade der Pulmonalinsuffizienz ist neben der Hypertrophie des rechten Ventrikels die Dilatation bzw. Stauung des rechten Vorhofes und der großen Venen ausgesprochen. Dem erweiterten Conus arteriosus der Art. pulmonalis entspricht eine kaminartig aufgesetzte Herzdämpfung links neben dem Sternum in der Höhe des 2. bis 3. Interkostalraumes. (Entsprechend ist der röntgenologische Befund.) Über der Pulmonalis ist ein lautes diastolisches, gießendes Geräusch zu hören. Infolge der Regurgitation des Blutes in den rechten Ventrikel während der Diastole entstehen im arteriellen Lungenkreislauf erhebliche Druckdifferenzen, die man bei der Registrierung der tracheobronchialen Luftsäule feststellen kann. Dementsprechend ist auskultatorisch über der Lunge eine herzsystolische Verstärkung des Vesikuläratmens festzustellen (Gerhardt).

k) Persistenz des Ductus arteriosus Botalli.

Symptome: Das Herz ist stark nach rechts verbreitert infolge Hypertrophie des rechten Ventrikels (Röntgenbild). Links neben dem Sternum in der Höhe des 1. bis 3. Interkostalraumes findet sich eine bandförmig aufgesetzte Herzdämpfung, entsprechend dem erweiterten Conus arteriosus pulmonalis (cfr. hierzu den röntgenologischen Befund auf S. 256).

Man tastet über dem Conus pulmonalis ein deutliches systolisches Schwirren, das man auch auskultatorisch hört. Der 2. Pulmonalton ist klappend.

l) Offenbleiben des Foramen ovale und die Septumdefekte.

Hierfür lassen sich sichere diagnostische Merkmale nicht angeben, um so mehr, als die Septumdefekte selten isoliert vorkommen. Das Bestehen einer Cyanose weist indessen auch hier auf das Vorhandensein eines kongenitalen Vitiums hin (cfr. Röntgendiagnostik S. 236).

3. Myokarditis.

a) Akute Myokarditis.

Im Anschluß an Infektionskrankheiten kommt es sehr oft zu entzündlichen Erscheinungen des Herzmuskels, so z. B. Scharlach, Typhus, Diphtherie, Septikämie, Angina, Gonorrhöe, Erysipel u. a. m.; eine derartige Myokarditis stellt dann eine ernste Komplikation der Infektionskrankheit dar; mitunter steht sie sogar im Vordergrund der Erscheinungen (s. a. S. 286).

Die Diagnose stützt sich neben den subjektiven Herzbeschwerden (Oppressionsgefühl) auf eine objektiv nachweisbare Dilatation (immer) beider Herzkammern. Auskultatorisch hört man oft systolische muskuläre Insuffizienzgeräusche (Mitralis und Trikuspidalis). Der Puls ist stark beschleunigt, klein, schlecht gespannt und unregelmäßig, manchmal auch verlangsamt. Vielfach zeigen sich Störungen des Herzrhythmus (s. S. 120). Der Ausgang kann ein letaler (Herzschwäche) oder der Übergang zur chronischen Myokarditis sein.

b) Chronische Myokarditis.

Diese entwickelt sich allmählich, vielfach auf dem Boden gewisser Schädlichkeiten (Alkoholmißbrauch etc.), häufig bildet sie den Ausgang einer infektiösen akuten Myokarditis.

Die Diagnose wird möglich beim Eintritt der gewöhnlich langsam sich einstellenden Herzinsuffizienz (s. S. 285). Dazu gesellen sich subjektive Symptome von Oppressionsgefühl, vielfach Schmerzen in der Herzgegend, Asthma cardiale. In ausgeprägteren Fällen findet man Herzdilatation; die Töne am Herzen sind meist rein, oft von systolischen muskulären Insuffizienzgeräuschen begleitet. Puls häufig irregulär und arhythmisch.

c) Die schwielige Myokarditis infolge Koronararteriosklerose.

Von schwerwiegender Bedeutung für den Herzmuskel ist die Arteriosklerose der Koronararterien. Obwohl dieselben nicht Endarterien sind, führt die allmähliche Verengerung ihres Lumens infolge der Intimaverdickung zu Ernährungsstörungen des Herzmuskels (Erweichungsherde) und zum konsekutiven Ersatz der erweichten Parenchymstellen durch Bindegewebe (Herzschwielen). Mitunter kann es zu aneurysmatischer Erweiterung der schwieligen Herzpartien kommen. Das Herz im ganzen wird weniger leistungsfähig und versagt bei jeder plötzlichen Verengerung des Lumens eines der Hauptkoronargefäße (z. B. durch Thrombose oder Embolie).

Die Symptome subjektiver Natur bestehen manchmal in brennendem Gefühl hinter dem Brustbein (Brûlûre rétrosternale), herrührend von einer konkomitierenden Aortensklerose. Ferner in plötzlichen Anfällen von Atemnot (Asthma cardiale) infolge Stauungszuständen in den Lungen, nachdem oft bis dahin die Erkrankung völlig symptomlos verlaufen ist. Weiter treten Anfälle von Angina pectoris (Stenokardie) auf.

Die Stenokardie besteht in einem paroxysmenartigen brennenden Schmerz in der Herzgegend, ausstrahlend gegen die Schulterblätter oder den linken Arm (d. h. in das Nervengebiet des Plexus brachialis). Der Anfall kann von kurzer oder stundenlanger

Dauer sein, häufig auch mit plötzlichem Tode endigen. Die Ursache der Angina pectoris ist in einer Blutleere des Herzens, bedingt durch einen Koronargefäßkrampf, zu sehen. Bei starken Tabakrauchern treten oft ähnliche Anfälle ohne Koronararteriosklerose ein: Pseudoangina pectoris.

Objektiv finden sich oft außer den Zeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz nur die Symptome einer Sklerose der Aorta (verbreiterte Herzdämpfung auf dem Manubrium sterni, klingender und verstärkter 2. Aortenton). Das Herz braucht nicht vergrößert zu sein, wird indessen oft in seinem linken Ventrikel verbreitert gefunden. Der 1. Ton an der Spitze ist dann meist dumpf und oft von einem präsystolischen Vorschlag begleitet.

Der Puls an der Radialis zeigt nicht immer Veränderungen, häufig finden sich Änderungen des Herzrhythmus (extrasystolischer Natur), dann vor allem auch Überleitungsstörungen bis zum ausgebildeten Symptomenkomplex des Herzblocks (Morgagni-Adam-Stokes-Symptomenkomplex[1]) s. S. 125); periphere Arteriosklerose ist durchaus nicht immer vorhanden, manchmal ist der maximale Blutdruck erhöht.

4. Perikarditis.

a) Perikarditis sicca.

Die Ursache liegt in einer meist infektiösen Erkrankung des Perikards, die zur Abscheidung von Fibrin auf die sonst glatten Perikardialblätter führt. Perikarditis findet sich auch mitunter bei Nierenentzündungen; am häufigsten tritt sie im Gefolge von Polyarthritis rheumatica auf. (Über die Beteiligung des Herzmuskels s. S. 286.)

Die Diagnose wird durch den Nachweis perikarditischen Reibens ermöglicht (s. S. 108). Auf Druck pflegt das erkrankte Perikard stark schmerzhaft zu sein.

b) Perikarditis exsudativa.

Im weiteren Verlaufe einer Perikarditis sicca pflegt es meist nach wenigen Tagen zur Abscheidung eines flüssigen, sero-fibrinösen, mitunter auch hämorrhagischen Exsudates zu kommen.

Symptome: Verfolgt man das Entstehen der Perikarditis exsudativa, so konstatiert man eine Zunahme der absoluten und relativen Herzdämpfung nach rechts und links, bedingt durch Auftreten von Flüssigkeit zu beiden Seiten des Herzens. Auch der Herzleberwinkel füllt sich aus (selbst bei nur geringen Flüssigkeitsmengen im Herzbeutel). Ein Verschwinden des Herzspitzenstoßes ist nicht immer zu konstatieren. Die Beobachtung der Abnahme des Spitzenstoßes im Verlaufe einer Perikarditis exsudativa ist indessen diagnostisch von großer Bedeutung. Häufig

---

[1]) Nach Pletnew, Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1908, Bd. I, entspricht es der historischen Wahrheit, statt von einem Adam-Stokesschen Symptomenkomplex von einem Morgagni-Adam-Stokesschen Symptomenkomplex (nicht aber Krankheit) zu sprechen.

(bei eben noch fühlbarem Spitzenstoß) liegt die linke Herzgrenze nach außen von der äußeren Begrenzung des Spitzenstoßes. Gewöhnlich — doch nicht immer — zeigt die Dämpfungsfigur des Herzens Dreiecksfigur, wobei die Spitze des Dreiecks nach oben gerichtet ist; bei großen Exsudaten fallen schließlich absolute und relative Herzdämpfung zusammen. Die Herzdämpfung wird sehr intensiv. In der Umgebung der Herzdämpfung sind die Lungen oft tympanitisch gedämpft (infolge Kompression).

Hat sich ein stärkeres Exsudat gebildet, so verschwindet das Reiben der Perikarditis sicca, kann indessen nach Resorption des Ergusses wieder auftreten. Häufig kann man bei zunehmendem Ergusse das Leiserwerden der Herztöne (infolge der Schalldämpfung durch die Flüssigkeitsschicht) konstatieren. Über die röntgenologische Diagnose der Perikarditis exsudativa s. S. 237.

Die Art des Ergusses kann nur durch Punktion festgestellt werden. Auch Transsudate des Herzbeutels machen physikalisch die gleichen Erscheinungen wie Exsudate.

c) Pneumoperikard.

Bei Eintritt von Luft in den Herzbeutel (Durchbruch lufthaltiger Organe, z. B. des Ösophagus) findet sich statt der Herzdämpfung hoher Metallklang, begrenzt von einer Dämpfung, die je nach der Lage stets die tiefste Stelle im Herzbeutel einzunehmen sucht. (Es findet sich nämlich neben Luft stets auch Flüssigkeit im Herzbeutel, die dem Gesetze der Schwerkraft folgt.) Bei der Auskultation hört man neben den Herztönen metallklingendes Plätschern, das in der Herzpause aussetzt. (Man hüte sich vor Verwechslungen mit dem fortgeleiteten Metallklang des Magens.)

d) Concretio perikardii und Mediastino-perikarditis adhaesiva.

Als Ausgang einer Perikarditis pflegt häufig partielle oder totale Verwachsung beider Herzbeutelblätter einzutreten.

Während die unkomplizierte Verwachsung beider Herzbeutelblätter oft symptomlos bleibt, kommt es bei Adhäsionen des verwachsenen Herzbeutels mit der Wirbelsäule und der vorderen Brustwand zu charakteristischen Symptomen (cfr. S. 142): Systolische Einziehung der Herzgegend in der Ausdehnung oft mehrerer Interkostalräume (manchmal wird auch das Sternum miteingezogen), diastolisches Vorschleudern der eingezogenen Brustwand. Auskultatorisch hört man einen diastolischen Schleuderton. Daneben findet sich Pulsus paradoxus und diastolischer Venenkollaps.

Häufig findet man bei der schwieligen Mediastino-perikarditis Aszites (infolge der Pfortaderstauung und einer chronischen Peritonitis) und Leberinduration unter dem Bilde einer Leberzirrhose („Pickscher Leberzirrhose").

B. Erkrankungen der Arterien.

Die praktisch wichtigsten Erkrankungen der Arterien sind die Endarteriitis chronica deformans oder Arteriosklerose (Atherosklerose),

ferner die Mesarteriitis syphilitica und das Aneurysma als mögliche Folge jeder der beiden Arterienerkrankungen.

1. Die Arteriosklerose.

Die Ursachen der Arteriosklerose liegen in abnormen Beanspruchungen der Gefäßwand (vielleicht auch in toxischen Einflüssen), „Alters- oder Abnutzungskrankheit". Experimentell läßt sich Arteriosklerose (anatomisch allerdings von anderer Art) durch Adrenalininjektionen an Versuchstieren erzeugen. Das Wesen der Endarteriitis chronica deformans besteht in einer Degeneration der Arterienintima, die diffus oder herdförmig auftreten kann. Die Degeneration führt zum Elastizitätsverlust der Gefäßwand, zur Dehnung des Gefäßrohres und zu Bindegewebsproliferation.

Die Sklerose kann bald in den mittleren und kleineren Gefäßen Platz greifen („periphere Arteriosklerose"), bald die Aorta (besonders ihren Anfangsteil) heimsuchen („zentrale Sklerose" oder Aortensklerose).

Die periphere Arteriosklerose ist der palpatorischen Diagnose zugänglich, z. B. an der Art. radialis, brachialis, temporalis. Das Gefäßrohr fühlt sich dann rigide, hart an. Das Rohr verläuft geschlängelt. Manchmal tastet man mitunter im Gefäßrohr Kalkplatten.

Die Arteriosklerose geht in vielen Fällen mit gesteigertem Blutdruck (Hypertonie) einher, mitunter ist allerdings der Blutdruck nicht erhöht.

Die Arteriosklerose der kleineren Arterien führt zu Ernährungsstörungen innerer Organe, z. B. im Gehirn, am Herzen, Nieren mit entsprechenden Organstörungen.

Bei der Aortensklerose kann eine periphere Arteriosklerose oft völlig fehlen. Die Symptome der zentralen Aortensklerose sind einmal subjektiver Natur; brennendes Gefühl hinter dem Brustbein (brûlûre rétrosternale), stenokardische Anfälle (s. Koronararteriosklerose). Objektiv finden sich mitunter Pulsation im Jugulum, Verbreitung der Herzdämpfung auf dem Manubrium sterni, Klingen des 2. Aortentones (infolge Elastizitätsverlustes der Aortenwandung). Ist die Sklerose auf die Aortenklappen herabgestiegen, so kann es zur Aortenklappeninsuffizienz kommen (cfr. hierzu S. 289). Die Aorta selbst zeigt sich im Röntgenbilde erweitert und verlängert, dadurch kommt es zu einer stärkeren Querlagerung des Herzens (cfr. S. 235). Über Koronararteriosklerose vgl. S. 293.

2. Die Syphilis der Arterien (Mesarteriitis syphilitica).

Die Arteriensyphilis ist vorwiegend eine Erkrankung der Arterienmedia (daher Mesarteriitis). Besonders ausgesprochen ist sie in der Media der Aorta, wo es zu (mikroskopischer) Gummibildung an den kleinen Vasa vasorum kommt. Diese Gummiknötchen heilen unter Erweichung und Schwielenbildung ab. Dadurch wird infolge der eintretenden Nachgiebigkeit der Arterienwandung an der Schwiele Gelegenheit zur Aneurysmenbildung gegeben. An den kleinen Arterien des Gehirns kommt es zu endarteriitischen Prozessen, die zur Obliteration führen, „Endarteriitis syphilitica".

Die Symptome der Aortensyphilis decken sich mit denen der Aortensklerose. Wenn diese Symptome bei einem noch jugendlichen Patienten auftreten, nach dessen Anamnese eine (meist schon lange über-

standene) Syphilis anzunehmen ist, kann man getrost die Diagnose auf syphilitische Aortitis stellen; hierbei kann es ebensogut zu syphilitischer Koronarsklerose mit schwersten stenokardischen Anfällen kommen.

3. Aneurysma der Aorta.

Es entsteht meist auf dem Boden einer Gefäßsyphilis, seltener im Gefolge von Arteriosklerose, als umschriebene Erweiterung der Aorta, durch Ausbuchtung der Gefäßwandung mit und ohne Zerreißung der Intima. Häufig ist der Aneurysmensack mit Gerinnselmassen mehr oder weniger ausgefüllt. Am häufigsten ist das Aneurysma der Aorta ascendens und des Aortenbogens, seltener das der Aorta descendens.

Symptome: Von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung ist hier das Röntgenbild (s. S. 252). Die klinischen Symptome sind teils subjektive: Beklemmungen in der Brust, Interkostalneuralgien etc.; an objektiven Symptomen kommen vor: Stimmbandlähmung (mit Heiserkeit) infolge Lähmung des linken Rekurrens, Oliver-Cardarellisches Symptom, Verschiebung der Trachea (am Halse nachzuweisen), Schwellungen der Halsvenen und der vorderen Brustvenen, stärkere Ausfüllung einer Oberschlüsselbeingrube (Dohrendorfsches Zeichen), Schluckbeschwerden, Tracheal- und Bronchialstenose.

Das Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus aortae führt gewöhnlich an der vorderen Brustwand zu abnormen Dämpfungen und Pulsationen dikroter Natur, während das Herz monokrot schlägt. Es kann unter Umständen den Knochen usurieren. Man tastet häufig ein Schwirren über dem Aneurysma; auskultatorisch hört man mitunter ein systolisches Geräusch, mitunter aber auch nur zwei (Herz-) Töne.

Ein Aorteninsuffizienzgeräusch findet sich, wenn die Aortenklappe in das Aneurysma hineinbezogen ist (nur in diesem Falle tritt eine Hypertrophie des linken Ventrikels ein).

Der arterielle Karotiden- und Brachialispuls kann auf beiden Seiten gleich oder ein Pulsus differens quoad altitudinem aut tempus sein, z. B. wenn der Truncus anonymus oder die Art. subclavia sinistra mit in das Aneurysma einbezogen ist, so daß dieses Gefäßlumen verengert und dadurch die arterielle Pulswelle gehemmt ist.

C. Erkrankungen der Lunge.

1. Der Bronchien.

a) Tracheobronchitis acuta.

Hierbei handelt es sich um einen Katarrh der Trachea und größeren Bronchien.

Symptome: Husten, glasig-schleimiger, zellarmer, schließlich mehr schleimig-eitriger und zellreicher Auswurf. Perkutorisch über den Lungen kein Befund, auskultatorisch hört man normales Vesikuläratmen und grobe

Rhonchi (Rhonchi sonori). Bei Erkrankungen der mittleren und kleineren Bronchien sind die auskultatorischen Geräusche pfeifend, giemend (Rhonchi sibilantes). Bei stärker sezernierenden Katarrhen hört man feuchte, nicht klingende [1]), mittelgroß bis großblasige Rasselgeräusche. Gewöhnlich sind die unteren hinteren Lungenpartien stärker befallen.

Sammelt sich das Sekret in der Trachea an, ohne daß es exspektoriert werden kann (z. B. in der Agone), so hört man schon von weitem ein großblasiges Rasseln (Trachealrasseln oder Stertor trachealis); meist ist es daher ein Signum mali ominis.

b) Bronchitis (Bronchiolitis) capillaris.

Entweder ist der Katarrh der gröberen Bronchien auf die kleinsten Bronchien übergegangen oder der Katarrh ist von den Bronchiolen ausgegangen und zu den gröberen Bronchien aufgestiegen. Die Bronchitis capillaris kommt meist bei kleinen Kindern vor.

Symptome: Beschleunigte Atmung, Dyspnoe, Cyanose. (Bei Erwachsenen sind diese Zeichen weniger ausgeprägt.) Perkutorisch keine Veränderung des Perkussionsschalles über den Lungen, eher Schachtelton mit tiefstehenden Lungengrenzen; auskultatorisch hört man über den Lungen diffus oder zirkumskript alle möglichen Geräusche: Schnurren, Giemen, Pfeifen, große, mittelgroße, vor allem aber kleinblasige Geräusche. Das Vesikuläratmen ist abgeschwächt, rauh, das Exspirium verlängert. Das Sputum ist ähnlich wie bei akuter Tracheobronchitis.

c) Bronchitis fibrinosa (plastica).

Sie besteht in fibrinöser Exsudation in die Bronchiallumina hinein. Durch Aushusten werden alsdann gerinnselförmige Abgüsse des Bronchialbaumes zutage gefördert. Ursache: Einatmen reizender Gase, ferner absteigende Diphtherie.

Symptome: Husten mit charakteristischem gerinnselförmigem Auswurf. Wenn durch die fibrinösen Gerinnsel die Bronchiallumina verstopft werden, ist das Atemgeräusch über der zugehörigen Lungenpartie abgeschwächt, ohne daß perkutorisch Dämpfung besteht, der entsprechende Thoraxabschnitt schleppt eventuell bei der Atmung nach. Nach Abhusten der Gerinnsel treten wieder normale Auskultationsverhältnisse ein.

Auch bei der Pneumonie findet sich oft im Bereiche des hepatisierten Lungenlappens konkomitierend eine Bronchitis fibrinosa.

d) Formen der chronischen Bronchitis.

1. Catarrhe sec (Laennec). Trockener Katarrh mit Exspektoration zähen glasig-schleimigen Sekretes.

2. Bronchoblennorrhöe. Chronischer Katarrh mit reichlich eitrigem Sekret. Dreischichtung des Sputums im Glase in eine oberste schaumige Schicht, dann folgt eine schmutzig-grünlich aussehende, schleimig-seröse Schicht, während die eitrigen Teile als dritte, grauweiße Schicht zu Boden sinken.

3. Bronchorrhoea serosa oder pituitöser Katarrh (Laennec). Katarrh mit Exspektoration schleimig-serösen Auswurfes. Der Auswurf ist außerordentlich reich-

---

[1]) Klingend sind die Rasselgeräusche nur bei Infiltration des Lungenparenchyms.

lich, dünn, fadenziehend, flüssig und eiweißarm. Meist findet sich auch bei der Expektoration starke Dyspnoe (daher die Bezeichnung „Asthma humidum“).

4. Bronchitis foetida, putrida. Chronischer Katarrh mit reichlich eitrigem, aber fötidem Sekret, das sich im Speiglase dreischichtet (s. S. 177). In der untersten eitrigen Schicht finden sich Dittrichsche Pfröpfe.

Die physikalischen Symptome bestehen auch bei diesen Bronchitiden im Auftreten von Rasselgeräuschen, und zwar trockener beim trockenen Katarrh (Giemen und Pfeifen: Rhonchi sibilantes) und feuchter Rasselgeräusche bei den übrigen mit reichlicher Sekretion einhergehenden Formen. Besonders stark katarrhalisch affiziert sind gewöhnlich die Bronchien der Unterlappen. Die Formen 2—4 unterscheiden sich weniger physikalisch, als durch die Art des Auswurfs.

e) Stauungsbronchitis

(s. Herzfehler) tritt auf als chronischer Katarrh mit Husten und mit schleimigem, Herzfehlerzellen enthaltendem Auswurfe (s. d.). Im Röntgenschirm erscheint die Lunge weniger hell. Die Perkussion über der Lunge ergibt einen weniger lauten, vollen Schall wie in der Norm. Auskultatorisch finden sich meist feinblasige und mittelgroßblasige Rasselgeräusche über den Unterlappen der Lunge.

f) Bronchiektasien

(d. s. zylinderförmige oder sackförmige Erweiterungen der Bronchien); gewöhnlich im Gefolge einer jahrelangen Bronchitis (Bronchoblennorrhöe) oder bei Lungenschrumpfung nach Pneumonie, Pleuritis.

Symptome: Anfallsweise auftretender Husten mit maulvoller Expektoration. Der Auswurf ist sehr reichlich, meist fötide, und schichtet sich im Speiglase in 3 Schichten, in der untersten Schicht Dittrichsche Pfröpfe. Fast stets sind Trommelschlägelfinger vorhanden.

Physikalischer Befund: Manchmal Tympanie und Schallverkürzung, z. B. über den unteren Lungenpartien, wenn hier (wie meist) der Sitz der Bronchiektasien ist. Auskultatorischer Befund wechselt; oft leises Bronchialatmen mit reichlichen feuchten, klingenden Rasselgeräuschen; oft ist das Atemgeräusch auch völlig normal und die Rasselgeräusche nach der Exspektoration des Bronchiektaseninhaltes verschwunden. Beständiges (jahrelang zu hörendes) Rasseln an einer bestimmten Stelle des Thorax spricht für Bronchiektasien.

g) Tracheostenose, Bronchostenose

kann durch Druck von seiten eines Tumors (Struma, Aneurysma, Karzinom, Erkrankung der Schleimhaut etc.), ferner durch Fremdkörper der Luftwege zustandekommen.

Symptome: In- und exspiratorischer Stridor bei der Atmung, Dyspnoe oft höchsten Grades; bei Bronchialstenose Nachschleppen der kranken

Seite; das Atemgeräusch über den entsprechenden Lungenpartien ist abgeschwächt (Röntgenbefund s. S. 260).

Die Bronchoskopie orientiert über die Ursache der Bronchialstenose. Mitunter gelingt der Nachweis eines Fremdkörpers durch den Röntgenbefund.

2. Krankheiten der Lunge.

a) Genuine Pneumonie

(lobäre Pneumonie, Lungenentzündung, vgl. hierzu S. 60). Darunter versteht man eine infektiöse Erkrankung der Lungen, bei der eine Exsudatbildung in das Lumen der Lungenalveolen hinein erfolgt („Infiltration").

Verläuft in drei Stadien: 1. Stadium der Anschoppung (beginnende Infiltration), 2. das der völligen Hepatisation, 3. das der Lösung.

Physikalische Symptome: Im Stadium der Anschoppung ist über den Lungen perkutorisch zunächst kein abnormer Befund zu erheben, später tritt tympanitische Dämpfung ein, verbunden auskultatorisch mit inspiratorischem reichlichem Knisterrasseln (Crepitatio indux). Über der hepatisierten Lunge ist dann der Schall völlig gedämpft mit tympanitischem Beiklang. Der Pektoralfremitus verstärkt. Auskultatorisch lautes Bronchialatmen und Bronchophonie. Rasselgeräusche klingend, oft aber fehlend. Im Lösungsstadium: Aufhellung des Perkussionsschalles; auskultatorisch: Verschwinden des Bronchialatmens und Auftreten von Knisterrasseln (Crepitatio redux), das gewöhnlich exspiratorisch ist.

Das Sputum ist hämorrhagisch, rostfarben (s. S. 177).

Über die Röntgenbefunde s. S. 263.

b) Bronchopneumonie

(katarrhalische Lungenentzündung.)

Während bei der genuinen Pneumonie die Lungenalveolen, ohne vorheriges Ergriffensein der Bronchien, affiziert sind, wobei die Erkrankung sich meist gleich über einen ganzen Lungenabschnitt erstreckt (daher lobäre Pneumonie), geht die Bronchopneumonie von einer Bronchitis und Bronchiolitis aus und ergreift nur das zu dem betreffenden Bronchus gehörende Lungenparenchym.

Physikalische Symptome finden sich nur dann, wenn die bronchopneumonischen Herde dicht zusammenstehen (und zwar muß die erkrankte Lungenpartie mindestens den Umfang eines Fünfmarkstückes haben); sie bestehen in tympanitischer Dämpfung, Bronchialatmen und klingenden Rasselgeräuschen, ferner Bronchophonie und verstärktem Pektoralfremitus.

c) Lungenhypostase.

Bei der Lungenhypostase, d. h. der Anschoppung der dorsalen unteren Lungenpartien bei schwerkranken bettlägerigen Patienten mit Blut findet sich über diesen Partien Abschwächung des Perkussionsschalles und inspiratorisch bei den ersten verstärkten Atemzügen wegen der Lungenatelektase Knisterrasseln: „Entfaltungsrasseln".

d) Die physikalischen Symptome der chronischen Pneumonie,

d. h. der bindegewebigen Verödung der Lungenalveolen im Anschluß an genuine Pneumonie oder ausgebreitete Bronchopneumonien sind Retraktion des entsprechenden Lungenabschnittes, (tympanitische) Dämpfung, Bronchialatmen, eventuell mit konsonierenden (klingenden) Rasselgeräuschen.

e) Der Lungeninfarkt

(bedingt durch Thromben des rechten Herzens oder der großen Körpervenen, die sich losgerissen haben und in den Lungenkreislauf gelangt sind) stellt einen keilförmigen, blutig infarzierten Herd dar, entsprechend dem Verbreitungsherd der durch den Thromben-Embolus verstopften Arterie. Der gewöhnliche Sitz der Lungeninfarkte ist in den unteren Lungenrändern, wobei die Basis des keilförmigen Infarktes an der Oberfläche liegt.

Die physikalischen Symptome sind zirkumskripte Dämpfung an der Brustwand, Bronchialatmen und Knisterrasseln. Sputum: exquisit blutig-schleimig.

f) Lungenabszeß und Lungengangrän.

Wenn die eitrige (infektiöse) Einschmelzung der Lunge (z. B. im Anschluß an Pneumonie) abgeschlossen bleibt und nach außen nicht mit einem Bronchus kommuniziert, so macht der Lungenabszeß nur die perkutorische Erscheinung einer mäßigen Dämpfung. Der beim Durchbruch des Abszesses in einen Bronchus entleerte Eiter enthält Lungenfetzen und elastische Fasern. Die mit Luft gefüllte Eiterhöhle macht Kavernensymptome: tympanitischen Klang, Schallwechsel, unter Umständen Metallklang, amphorisches Atmen, metallisch klingende Rasselgeräusche.

Die Lungeneiterung braucht nicht zirkumskript zu sein: in vielen Fällen ist sie vielmehr diffus; oft finden sich multiple Herde in der Lunge.

Die physikalischen Erscheinungen der Lungengangrän sind die gleichen, wie die des Lungenabszesses (Infiltration bzw. Höhlenbildung).

Klinisch besteht der Unterschied gegenüber dem Abszeß in den intensiven Fäulniserscheinungen an den nekrotischen Lungenpartien.

Das Sputum ist äußerst putride, von fauligem Geruche, im Speiglase sich dreischichtend. In der untersten Schicht findet man mitunter ganze Fetzen von Lungengewebe.

Über die Röntgenbefunde vgl. S. 271.

g) Emphysema pulmonum.

Über die Thoraxverhältnisse und die starre Dilatation des Thorax s. S. 17.

Die Lunge ist ausgedehnt und hat ihre natürliche Elastizität verloren; infolgedessen ist die exspiratorische Retraktion der Lunge gering; gleichzeitig kommt es zur Atrophie eines Teiles der Alveolarsepta und damit zur Verödung von Lungenkapillaren (hierdurch sind vermehrte Widerstände für den Blutkreislauf [für das rechte Herz] geschaffen).

Unter vikariierendem Emphysem versteht man die kompensatorische Erweiterung der Lungenalveolen z. B. in der Umgebung geschrumpfter Lungenpartien.

Physikalische Symptome: Thoraxhabitus (s. S. 17). Bei der Perkussion Schachtelton, Tiefstand der unteren Lungenränder mit verminderter respiratorischer Verschieblichkeit. Auskultatorisch: abgeschwächtes Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium (wegen des konkomitierenden Katarrhs der Bronchien Atmen häufig begleitet von schnurrenden und brummenden Rhonchis).

Röntgenbefund s. S. 268.

h) Bronchialasthma.

Paroxysmal auftretende exspiratorische Dyspnoë, bedingt durch einen Bronchialmuskelkrampf und durch Schwellung der Bronchialschleimhaut (cfr. auch S. 169).

Physikalische Symptome: Thorax steht in Inspirationsstellung; die Lungengrenzen sind erweitert, auf der Höhe des Anfalls fast gar nicht verschieblich. Perkutorisch über den Lungen ausgesprochener Schachtelton, der Anfall endigt mit der Exspektoration eines zähen Sputums (über dessen Beschaffenheit s. S. 178 u. 182). Nach dem Abklingen des Anfalls hört man verschärftes in- und verlängertes exspiratorisches Vesikuläratmen mit diffusen giemenden und schnurrenden Rhonchi.

i) Lungentuberkulose.

Diese beginnt in den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen bzw. in den Spitzen der Lungen durch Einwanderung des Tuberkelbazillus (gewöhnlich als Ulcus tuberculosum im Bronchus apicalis posterior, einem Bronchus 4.—5. Ordnung in dem hinteren Abschnitt der Lungenspitze). Man unterscheidet drei Stadien der Lungentuberkulose.

I. Stadium: Katarrh einer Lungenspitze.
II. „ Infiltration[1]) (bzw. Katarrh) eines Lungenlappens.
III. „ Kavernenbildung bzw. Infiltration in mehreren Lungenlappen.

Die der Tuberkulose zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen können sein: Bronchitis, Peribronchitis tuberculosa, Tuberkelbildung und die käsige Pneumonie, schließlich Kavernenbildung. Die Bindegewebsneubildung ist als Heilungs-(Abkapselungs-)prozeß anzusehen.

Physikalische Symptome. (Über die röntgenologischen Befunde s. S. 269)[1]).

I. Stadium (Katarrh einer Lungenspitze). Frühzeitig findet man an der Lungenspitze als Zeichen der tuberkulösen Erkrankung Veränderung des Atemgeräusches, abgeschwächtes, verschärftes oder rauhes Vesikuläratmen, verlängertes Exspirium, sakkadiertes Atmen, unbestimmtes Atmen; daneben Rasselgeräusche: Knisterrasseln, Rhonchi sonori oder sibilantes (Giemen, Brummen, Knacken).

Ein perkutorischer Befund läßt sich gleichfalls meist frühzeitig feststellen: Veränderung des Kroenigschen Schallfeldes (Verschmälerung, un-

[1]) Als Infiltration bezeichnet man die Substituierung lufthaltigen Lungenparenchyms durch luftleeres (pathologisches) Gewebe, sei es, daß dieser Prozeß interstitieller Natur ist (Bindegewebsentwicklung, Tuberkelbildung), sei es, daß die Lungenalveolen mit Exsudatmassen gefüllt werden.

scharfe Begrenzung). Im weiteren Verlaufe der Erkrankung tritt eine perkutorische Verkürzung des Schalls über der Lungenspitze (in der Fossa supraspinata oder supraclavicularis) auf (wobei der Schall über der erkrankten Lungenspitze auch höher wird).

Unter zunehmender Dämpfung der Lungenspitze, die schließlich das Gebiet des ganzen Oberlappens einnehmen kann, geht die Erkrankung in das II. Stadium, das Stadium der Infiltration, über. An der vorderen Brustwand gewinnt der gedämpfte Schall gewöhnlich tympanitischen Charakter (leise Perkussion!) und reicht bis etwa zur 2. Rippe herab, hinten mitunter schon bis zur Mitte der Skapula. Die auskultatorischen Phänomene betreffen dabei das Atemgeräusch (rauhes, verschärftes, unbestimmtes Vesikuläratmen, Bronchialatmen), ferner finden sich als Nebengeräusche trockene und feuchte Rasselgeräusche.

Die Ausdehnung der auskultatorischen Veränderung der Erkrankung vorn rechts auf die 3. bis 4. Rippe beweist bereits das Befallensein des rechten Mittellappens; links dagegen kann die Erkrankung des Oberlappens sich durch Rasselgeräusche bis herab zur 4. Rippe dokumentieren.

III. Stadium. Hier tritt zur Infiltration meist der Zerfall hinzu: es kommt zur Kavernenbildung; daneben pflegen auch pleuritische, zu Schwarten bildungen führende Prozesse einherzugehen; so kommt es zu Schrumpfungen und Retraktionen der Lunge und des Thorax (daher der Tieferstand der Supra- und Infraklavikulargrube, Einsenkungen der Rippenräume, Abnahme einer Thoraxhälfte an Umfang und Verminderung der inspiratorischen Ausdehnbarkeit etc.).

Sehr verbreitete Infiltrationen machen die Erscheinungen tympanitischer Dämpfung mit Bronchialatmen und lautklingenden, mittel- und großblasigen Rasselgeräuschen, verstärktem Pektoralfremitus und Bronchophonie.

Zahlreiche großblasige Rasselgeräusche über den Lungenspitzen sind stets als Kavernensymptom aufzufassen (s. S. 98), sonst sind die großblasigen Rasselgeräusche bei der Tuberkulose an sich nicht als Kavernensymptome zu deuten.

Dagegen muß man Kavernen annehmen, da, wo man amphorisches Atmen, Metallklang bei der Stäbchenplessimeterperkussion neben metallisch klingenden Rasselgeräuschen und metallisch klingenden Herztönen hört; eine gleiche Bedeutung hat das metamorphosierende Atmen und das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Der Wintrich-Schallwechsel (Höherwerden des tympanitischen Schalles beim Öffnen des Mundes) ist an sich kein Kavernensymptom (s. S. 81). Dagegen muß der Gerhardtsche Schallwechsel (s. S. 81) als solches angesprochen werden.

Die Diagnose einer Lungentuberkulose kann physikalisch (durch Perkussion, Auskultation oder röntgenologisch), bakteriologisch durch Nachweis des Tuberkelbazillus im Sputum (s. Kap. XV, über das Sputum bei der Lungentuberkulose s. S. 176) und biologisch durch die Tuberkulinreaktion (subkutane Injektion, kutane Injektion und Ophthalmoreaktion) geschehen. Die diagnostischen Methoden sollen sich dabei gegenseitig ergänzen.

3. Erkrankungen der Pleura.

a) Pleuritis sicca.

Die Oberfläche der Pleura wird mit einem fibrinösen Belag bedeckt. Der Ausgang einer Pleuritis sicca kann der in Pleuritis exsudativa sein, oder die fibrinösen Auflagerungen werden resorbiert und durch Bindegewebe substituiert: Fibröse Verdickung der Pleura, Adhäsionsbildung.

Symptome: Schmerzen auf der erkrankten Brustseite, welche bei der Atmung möglichst geschont wird. Entscheidend für die Diagnose ist das pleuritische Reiben (s. S. 98).

Für die Annahme einer Pleuritis diaphragmatica (inspiratorisch besonders starke Schmerzen!), ferner Adhäsionsbildungen und Schwartenbildungen wird das Röntgenbild oft ausschlaggebend (s. S 258 u. 267).

b) Pleuritis exsudativa.

Die entzündliche Ausschwitzung in den Pleuraraum kann serös, eitrig (Empyem), jauchig, hämorrhagisch sein; über die Natur des Ergusses entscheidet die Probepunktion. Das Exsudat sammelt sich in dem basalen Teile des Pleuraraumes an, wobei zunächst die Komplementärräume, und zwar in den hinteren Abschnitten ausgefüllt werden. Bei größeren Ergüssen retrahiert sich die komprimierte Lunge in der Richtung nach dem Lungenhilus zu. Die Kompression der Lunge bewirkt Atelektase in den der Flüssigkeit benachbarten Lungenteilen. Bei sehr großen Exsudaten (über 4 *l*) liegt die Lunge völlig zusammengedrängt (luftleer) am Lungenhilus.

Der Spiegel des Exsudates ändert sich je nach der Lage der Patienten. Bei ambulanten Patienten pflegt der Flüssigkeitsspiegel sich an der vorderen und hinteren Brustwand annähernd gleich einzustellen, bei bettlägerigen Patienten steht der Spiegel hinten höher als vorn, an der seitlichen Brustwand fällt er nach vorn zu jäh ab.

Symptome: Die obere perkutorische Begrenzungslinie des gedämpften Schalles über dem Exsudat steht an der hinteren Brustwand gewöhnlich nach außen (in der Gegend der hinteren Axillarlinie) höher als nach der Wirbelsäule zu (weil hier die Lunge sich retrahiert hat); dadurch findet sich zwischen der Wirbelsäule und der Exsudatdämpfung eine dreieckige Zone hellen Schalles mit nach unten gerichteter Spitze eingelagert. Auch nach vorn zu pflegt an der Seitenwand des Brustkorbes die Dämpfungsgrenze von der hinteren Axillarlinie etwa an abzufallen.

Bei mittelgroßen und größeren Exsudaten der Pleura kommt es zur Ausweitung der befallenen Brustseite mit kompensatorischer Erweiterung der gesunden Lunge, ferner zur Verdrängung des Mediastinums. Dabei lassen sich die Organe des hinteren Mediastinums fast gar nicht verdrängen, sondern nur die des vorderen (d. h. das Herz). Bei rechtseitigem Exsudat wird das Herz nach links (oft bis zur mittleren Axillarlinie), bei linkseitigem nach rechts verdrängt (hier oft bis zur Mamillarlinie). Der perkutorische und röntgenologische Ausdruck für diese Verschiebung des Mediastinums ist das Auftreten des Crocco-Rauchfußschen Dreiecks rechts neben der Wirbelsäule bei linkseitigem Pleuraexsudat (s. S. 266). Auch das Zwerchfell wird durch große Exsudate nach unten gedrängt, rechts nach-

weisbar durch das Tiefertreten der Leberdämpfung, links durch den unteren Stand der Dämpfungsgrenze des Exsudats; gleichzeitig kommt es zur Ausfüllung des Traubeschen Raumes.

Perkutorisch besteht im Umfange des Exsudats Dämpfung mit vermehrtem Resistenzgefühl ohne tympanitischen Beiklang. Der Pektoralfremitus ist abgeschwächt. Oberhalb der Dämpfungsgrenze ergibt die retrahierte Lunge in einer mehr minder breiten Zone tympanitischen Schall. Auskultatorisch findet sich im Bereiche der Dämpfung abgeschwächtes vesikuläres bzw. bronchiales Atmen. An der oberen Grenze hört man unter Umständen bei der Auskultation der Stimme Ägophonie (s. S. 91). In der tympanitischen Zone ist bei tiefer Inspiration oft (atelektatisches) Knisterrasseln zu hören.

Über die röntgenologischen Befunde bei Pleuritis exsudativa s. S. 265.

c) Hydrothorax.

Die nicht entzündliche Ansammlung von Flüssigkeit im Thorax verdankt ihren Ursprung meist mechanischen Momenten und findet sich darum auch meist doppelseitig. Die physikalischen Symptome sind die gleichen wie beim Exsudat, das indessen gewöhnlich einseitig ist. Da das Transsudat leichter zwischen den nicht entzündlich veränderten Pleuraflächen beweglich ist als das Exsudat, so vermag der Flüssigkeitsspiegel schneller bei Lagewechsel dem Gesetze der Schwere zu folgen als das Exsudat.

d) Pneumothorax.

Die Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle, wobei die Außenluft entweder durch eine Brustwandverletzung oder durch einen Bronchus nach Zerreißung der Lunge (meist infolge tuberkulöser Kavernen, die nahe der Pleuraoberfläche sitzen) eintritt, bewirkt eine plötzliche Schrumpfung der Lunge (vergl. hierzu die Röntgenbefunde auf S. 267) zum luftleeren Stumpf am Lungenhilus.

Durch die Ausschaltung einer Lunge für die Atmung sind die Momente schwerster Atemnot gegeben, um so mehr, als dadurch der mit der Außenluft gleiche Luftdruck des Pneumothorax das Herz und das ganze Mediastinum in die gesunde Lungenseite hineindrückt, da hier die Pleura unter negativem Druck steht.

Der Pneumothorax kann offen (freie Kommunikationsöffnung mit der Außenluft) oder geschlossen sein (die Kommunikationsöffnung hat sich bald wieder verschlossen). Im ersteren Falle ist der Innendruck gleich dem Außendruck; im zweiten Falle wächst der Innendruck, sobald ein entzündlicher Erguß im erkrankten Pleuraraum entsteht. Beim Ventilpneumothorax wird Luft ventilartig in den Pleuraraum bei der Atmung inspiratorisch eingelassen, aber exspiratorisch nicht wieder herausgelassen; dadurch wird der Pneumothorax stark ausgedehnt, was mit großer Gefahr verbunden ist. Auch der geschlossene Pneumothorax führt zu stärkeren Verdrängungserscheinungen von Herz und Mediastinum als der offene Pneumothorax.

Symptome: Dyspnoe, Cyanose, beschleunigter kleiner, weicher Puls. Die Pneumothoraxseite ist erweitert; der Schall hier abnorm laut und tief

(bei weiter Kommunikationsöffnung mit der Außenluft ist er tympanitisch). Die Stäbchenplessimeterperkussion ergibt Metallklang, der Pektoralfremitus ist aufgehoben. Auskultatorisch fehlt das Atemgeräusch; streicht Luft durch die Kommunikationsöffnung noch ein, so hört man amphorisches Atmen.

Meist tritt im Anschluß an den Pneumothorax ein seröser bzw. eitriger Erguß auf (Sero-Pyopneumothorax). In diesen Fällen zeigt die Basis des Pleuraraumes eine Dämpfung mit völlig horizontalem Spiegel, der auch bei Lagewechsel des Patienten sich sofort wieder zum horizontalen Spiegel einstellt (s. Röntgendurchleuchtung S. 268). Schütteln der Patienten erzeugt ein metallisch plätscherndes Geräusch (Succussio Hippocratis, cfr. auch S. 268).[1])

Als Pyopneumothorax subphrenicus bezeichnet man die Gasansammlung unterhalb des Zwerchfells, z. B. infolge subphrenischen, gasentwickelnden Abszesses oder infolge Durchbruch des Magens oder Ösophagus (bei Karzinom).

Die Erscheinungen eines derartigen subphrenischen Pyopneumothorax können die gleichen wie die eines partiellen Pyopneumothorax sein.

---

[1]) Zum objektiven Nachweis der Ausdehnung eines Pneumothorax hat Plesch folgende Methode angegeben: man sticht in den Pneumothorax eine Hohlnadel (Punktionsnadel) ein, die man leitend mit einer Schreibtrommel verbindet. Perkutiert man nun über der Gegend des Pneumothorax, so wird jede durch die Perkussion hervorgerufene Luftdruckschwankung im inneren der Gasansammlung durch Bewegung des Schreibhebels sichtbar werden. Auf diese Weise ist es möglich, objektiv die Grenzen des gashaltigen Hohlraumes festzustellen (Arch. f. klin. Medizin, 1908).

X. Untersuchungen am Digestions-apparat.

A. Mund- und Rachenhöhle.

Die Mundhöhle wird durch die Zahnreihe in zwei Teile geteilt, den vorderen kleineren (Vestibulum oris), den hinteren größeren, die eigentliche Mundhöhle, welche nach hinten durch den weichen Gaumen von der Rachenhöhle getrennt wird. In die Mundhöhle münden die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen.

Zur Besichtigung benutzt man einen Mundspatel aus Hartgummi, Holz, Metall oder Glas, mit dem die Wangenschleimhaut von den Backzähnen abgehoben und die Zunge niedergehalten wird. Zur Beleuchtung dient ein Reflektor. Bei Besichtigung der Rachenhöhle läßt man den Kranken „ae“ sagen, wobei sich das Gaumensegel am intensivsten hebt.

1. Lippen- und Wangenschleimhaut.

An den Lippen und den inneren Wangen betrachtet man zunächst das Aussehen der Schleimhaut (Blässe, Cyanose, entzündliche Rötung); man achtet auf Schwellung, Auflagerungen (Soor, s. S. 182, Stomatitis), auf Herpesbläschen oder ihre Residuen an den äußeren Lippen und in der Mundhöhle, auf Pemphigus, Aphthen (linsengroße Flecken und Plaques), auf Koplikssche Flecken (Masern, s. S. 52), Leukoplakien (unregelmäßige, mehr oder weniger scharf begrenzte Flecken von weißer oder grauer Farbe), auf Geschwülste etc. Wichtig ist die Skorbutstomatitis, ausgezeichnet durch das leichte Bluten der Schleimhaut.

2. Geruch aus dem Munde.

Der Geruch aus dem Munde verdient in manchen Fällen Beachtung. Bei schlechter Mund- und Zahnpflege, bei Dyspepsien und Magenektasien mit Retentionen der Speisen, welche sich zersetzen, bei fötider Bronchitis etc., findet sich übler Geruch (Foetor ex ore). Alkoholiker erkennt man zeitweilig am Geruch. Beim Diabetiker findet sich unter Umständen Azeton in der Ausatmungsluft und gibt dieser einen Geruch nach frischen Äpfeln. Schwerkranke haben häufig einen spezifischen, in der Nähe der Agone manchmal aashaften Geruch.

3. Speicheldrüsen.

Die Speicheldrüsen sind in der Norm nicht fühlbar, dagegen bei gewissen entzündlichen Prozessen (Parotitis) etc.

4. Speichel.

Physiologie: Der Speichel hat den Zweck, trockene Speisen zu befeuchten, große und harte Partikel einzuhüllen und schlüpfrig zu machen, Lösliches zu lösen und vor allem mit der Verdauung der Stärke durch ihre Verzuckerung zu beginnen. Er wirkt ferner prophylaktisch, entfernt Schädliches oder macht es durch Verdünnung unschädlich (Säuren etc.), indem er auf gewisse Reize vermehrt abgeschieden wird.

Eigenschaften und Bestandteile: Der Speichel ist normalerweise alkalisch, bei Mundkrankheiten und Diabetes infolge Zersetzungsvorgängen zuweilen sauer, manchmal auch bei anderen Krankheiten (Neoplasmen, besonders des Magens, bei perniziöser Anämie, Ikterus etc.). Er enthält etwas Eiweiß (Mucin 0,07—0,09%, nach Mahlzeiten, manchmal auch bei Nephritis und Diabetes vermehrt), fast stets Rhodankalium (SCNK 0,05 bis 0,1‰), einen wechselnden Chlorgehalt und ein diastatisches Ferment (Ptyalin).

Nachweis des Rhodankaliums: Der Speichel wird mit wenig Salzsäure versetzt und einige Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung zugegeben. Dabei Auftreten einer blutroten Farbe, die beim Schütteln mit Äther in diesen übertritt.

Nachweis des diastatischen Fermentes: Man läßt Speichel mit etwas verdünntem Stärkekleister vermischt bei Körpertemperatur stehen; dabei bildet sich schon nach Minuten Zucker, der mit der gewöhnlichen Reaktion nachgewiesen werden kann (s. auch quantitative Diastasebestimmung S. 356).

An korpuskulären Elementen enthält der Speichel die sog. Speichelkörperchen (= Leukozyten) und beigemischt Mundepithelien, manchmal rote Blutkörperchen, Pilze (Leptothrix buccalis, Soor) und Bakterien aller Art (Kokken, Pneumokokken, Diphtheriebazillen, Tuberkelbazillen).

Pathologische Sekretion: Verminderung der Speichelsekretion (Oligosialie) bis zum völligen Versiegen (Asialie) findet sich bei starken Wasserverlusten (Cholera, Diabetes, Fieber, hochgradigen Kachexien etc.). Der Speichel zeigt dann meist starke Trübung und erhöhte Konsistenz bis zu geléeartiger Dicke. Dadurch Trockenheit im Munde, Erschwerung des Sprechens und Kauens, rissige Zunge, eventuell infolge der ungenügenden Bespülung Ansiedlung von Pilzen und Geschwürsbildungen. Hinzu kommt der nicht zu unterschätzende Ausfall der Ptyalinwirkung, welche nicht nur im Munde besteht, sondern auch noch im Magen erhebliche Zeit nachhält und darum bei der Verzuckerung der Stärke wohl eine wesentlichere Rolle spielt, als man gemeiniglich annimmt. Auch nervöse Einflüsse (Läsionen der Chorda tympani, welche sowohl sekretionshemmende wie steigernde Fasern führt), können die Sekretion herabsetzen. Wichtig ist endlich die Verminderung durch Atropineinwirkung.

Vermehrung der Speichelsekretion (Salivation, Ptyalismus) kommt ebenfalls bei nervösen Erkrankungen vor (Chordaläsionen bei Fazialiserkrankungen s. o., Hysterie und Neurasthenie, Trigeminusneuralgien, bei Bulbärparalyse), bei Einwirkung von chemischen Reizen (Pilokarpin und Quecksilber). Ferner findet man Salivation manchmal bei schmerzhaften Magenaffektionen, bei Pylorusstenosen und bei Potatoren. Außerdem löst schon physiologisch der Anblick von Speisen, ferner Kauen derselben vermehrten Speichelfluß aus, erheblich gesteigert wird er durch schädliche Stoffe, wie Säure etc.

5. Zähne und Zahnfleisch.

Zähne. Das Kind hat 20 Milchzähne (der milchig-weißen Farbe wegen so genannt). Die Zahl der Zähne des Erwachsenen beträgt 32.

Von den Milchzähnen kommen die zwei mittleren unteren Schneidezähne als erste zwischen 7. und 9. Monat zum Vorschein, dann zwischen 8. und 10. Monat die vier oberen Schneidezähne; es folgen zwischen 12. und 15. Monat die vier ersten Backenzähne und die zwei unteren seitlichen Schneidezähne, sodann brechen zwischen 18. und 24. Monat die zwei Eckzähne durch und endlich erscheinen zwischen 20. und 30. Monat die vier zweiten Backenzähne. Im 7. Lebensjahr beginnt die zweite Dentition ungefähr in derselben Reihenfolge, wie bei der ersten Dentition.

Bleibende Zähne: Als erster erscheint der 3. Backenzahn im 4.—5. Lebensjahr; im 7. Lebensjahr folgen die Schneidezähne, zunächst die unteren, dann die oberen; im 9.—10. Jahre kommt der 1. Backenzahn, im 10.—11. Jahre der Eckzahn, im 11. bis 12. Jahre der 2. Backenzahn; im 12.—13. Jahre bricht der 4. Backenzahn, im 16. bis 24. Jahre, mitunter noch später, der 5. Backenzahn, der sog. Weisheitszahn, durch.

Zahnkaries (Schwarzfärbung und Zerfall) bildet häufig die Ursache für Verdauungsstörungen aller Art, auffallend häufig auch beim Diabetes infolge der Alveolarpyorrhöe in Zusammenhang mit Zersetzungsvorgängen im Munde. Wichtig sind die rachitischen Zähne. Der Durchbruch der Milchzähne ist, wenn die Rachitis frühzeitig auftritt, verspätet und unregelmäßig. Die Rachitis wirkt aber auch auf die Dauerzähne; dieselben sind häufig schwach entwickelt und durch Riffungen, Einkerbungen, Erosionen entstellt. Die Ursache liegt darin, daß der Zahnkeim in seiner Entwicklung ebenso, wie das Knochensystem dem rachitischen Prozeß unterworfen ist. Erodierte, leicht kariöse Zähne sind ein auffallendes Zeichen bestehender oder überstandener Rachitis. Ähnlich wie bei Rachitis können die Zähne bei hereditärer Syphilis deformiert sein. Manchmal zeigen sie ein charakteristisches Verhalten (Hutchinsonsche Zähne). Dann sind vornehmlich die mittleren oberen bleibenden Schneidezähne, aber auch die anderen Zähne verkümmert oder durch Konvergenz ihrer Seitenränder zugespitzt. Der untere Rand ist gezähnelt oder erhält infolge Abnutzung eine halbmondförmige tiefe Einkerbung. Die Vorderfläche zeigt oft Längsrinnen oder quere, stufenförmige, auch honigwabenähnliche Erosionen. Diese Verände-

rungen sieht man auch an Milchzähnen. Die Zähne kommen auch bei Syphilis später zum Durchbruch.

Das Zahnfleisch beteiligt sich an den Krankheiten der Mundschleimhaut. Man achte auf Schwellung und leichtes Bluten bei akutem und chronischem Merkurialismus und bei Skorbut. Von großer diagnostischer Wichtigkeit ist der Bleisaum; derselbe findet sich bei chronischer Bleivergiftung und besteht aus Schwefelblei, das in die Schleimhaut abgelagert ist. Der Bleisaum zeigt sich in einer an der Ansatzstelle des Zahnfleisches entlang laufenden, strichförmigen bläulichgrauen Verfärbung, die auf Druck nicht verschwindet, vielmehr noch sichtbarer wird (im Gegensatz zur cyanotischen Verfärbung).

6. Zunge.

Zu beachten ist zunächst die Stellung der Zunge beim Herausstrecken, ob sie nach einer Seite abweicht (zerebrale Affektion), ob sie zittert (Alkohol, Fieber), wie sie zurückgezogen wird (leicht benommene Kranke ziehen sie erst nach Aufforderung zurück), ferner die Gestalt (halbseitige Atrophie bei bulbären Affektionen; Schwellung, kenntlich an den seitlichen Zahneindrücken). Ferner beachte man das Vorhandensein frischer Bißwunden oder deren Narben bei Epileptikern (wichtig bei der Differentialdiagnose gegen hysterische Krampfzustände). Sodann ist die Farbe zu berücksichtigen und der Feuchtigkeitsgrad (Cyanose; auffallend dunkle Rötung mit Schwellung der Papillen bei Scharlach, die sog. Himbeerzunge; trockene Zunge im Fieber, wobei sie rauh, hornartig und rissig werden kann).

Nigrities linguae (schwarze Haarzunge) ist eine meist dick belegte Zunge, die auf ihrem Rücken eine dunkle braune bis schwärzliche Färbung zeigt, welche von einer Pigmentierung der haarähnlich verlängerten hyperplastischen Papillae filiformes herrühren. Die Lingua geographica (Landkartenzunge), besonders häufig bei Kindern, ist gekennzeichnet durch das Auftreten runder Schleimhautexfoliationen ohne bekannte Ätiologie. Ähnliche Bilder können die syphilitischen Plaques (Plaques muqeuses) des Sekundärstadiums machen, die aber mit der L. geographica nichts zu tun haben; sie stellen mehr oder weniger ausgedehnte, bald rundliche, bald unregelmäßig gestaltete, weißliche Flecken dar. Auch Primäraffekte und syphilitische Tertiärerkrankungen (Glossitis syphilitica indurativa, glatte Atrophie der Zungenwurzel) kommen vor. Endlich können tuberkulöse Geschwüre und Tumoren (Karzinom) an der Zunge sich vorfinden.

Zu beachten ist auch der Belag, der normalerweise bei Rauchern und Trinkern, pathologischerweise bei allen möglichen, vor allem dyspeptischen Erkrankungen vorkommt. Er besteht aus Mikroorganismen, Epithelien und Speiseresten.

Ein ähnliches Bild kann auch durch Soorpilzwucherungen erzeugt werden.

7. Rachen.

Der Pharynx läßt sich in 3 Teile teilen: die Pars nasalis (Nasenrachenraum), die Pars oralis und Pars laryngea pharyngis.

Außer Störungen der Beweglichkeit des weichen Gaumens (postdiphtheritische Gaumensegellähmung), welche sich darin zeigt, daß die Speisen beim Schlucken infolge fehlenden Abschlusses zur Nase herauskommen, ist das Fehlen des Gaumenreflexes (hysterisches Stigma) von Belang. Man achte ferner auf chronisch-hyperplastische Entzündungen der Schleimhaut des Pharynx, auf Retropharyngealabszesse, welche die Schleimhaut des Pharynx abheben und bei Palpation fluktuieren, auf gummöse und tuberkulöse Prozesse am Gaumensegel und Pharynx, auf Soor etc.

Von besonderer Wichtigkeit ist der Waldeyersche lymphatische Schlundring. Derselbe setzt sich zusammen aus den Rachen- und Zungentonsillen und den beiden Gaumentonsillen, welche einer massenhaften Anhäufung des lymphatischen Gewebes entsprechen. Dieses findet sich aber auch in der weiteren Umgebung der Rachentonsille, besonders in der Rosenmüllerschen Grube, und in zerstreuten Haufen an der hinteren Rachenwand; öfter setzt es sich in kammförmigen Ausläufern von den Gaumenmandeln fort bis zur Zungenwurzel und Zungentonsille. Auf diese Weise bildet sich ein geschlossener lymphatischer Ring.

Dieser Waldeyersche lymphatische Schlundring kann in toto hyperplasiert sein und vor allem zutage treten durch die vergrößerte Rachenmandel (sog. adenoide Vegetationen) und die hyperplastische Gaumentonsille, vielfach auch durch eine Vergrößerung der Zungentonsille. Man findet diese allgemeine adenoide Hyperplasie vor allem bei skrofulösen Kindern (Czernysche exsudative Diathese), selten bei Erwachsenen. Die Hyperplasie kann aber auch vornehmlich einzelne Teile betreffen.

Die adenoiden Vegetationen werden erkannt durch die Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes, der vom Munde aus genau abgetastet werden kann, durch die Rhinoscopia anterior, wobei man, wenn das Nasenlumen nicht durch Muschelschwellung, Septumanomalie etc. verlegt ist, die adenoiden Zapfen von vorn erkennen kann, und endlich durch die Rhinoscopia posterior. Infolge der Verlegung der Choanen durch die Wucherungen können die Kinder nicht durch die Nase atmen; sie zeigen häufig allerhand Folgeerscheinungen, die zum sog. adenoiden Habitus führen (stupider Gesichtsausdruck, offen stehender Mund, nächtliches Röcheln und Schnarchen, gestopfte Sprache, katarrhalische Veränderungen der Nase, chronische Katarrhe der Bronchien, Neigung zu Ohraffektionen).

Hyperplasie der Gaumentonsille macht ähnliche Erscheinungen; die Atmung kann bei starker Vergrößerung bis zur Atemnot behindert sein.

Wichtig ist vor allem auch die entzündliche Vergrößerung der Gaumentonsille, wie sie bei akuten Anginen (Angina simplex, lacunaris, phlegmonosa, necrotica und diphtheritica) vorkommt, und die luetische Angina im Sekundärstadium; letztere charakterisiert sich als

diffuse Rötung des Gaumensegels und der Tonsillen, die sich zumeist gegen das Gesunde scharf abgrenzt, sehr hartnäckig ist und keine oder wenig Beschwerden macht.

Auch tertiärluetische Affektionen, gummöse Prozesse am weichen und harten Gaumen mit Erweichung, Geschwürbildung und Knochenerosionen, welche oft ausgedehnte Defekte des weichen und harten Gaumens und Narben zurücklassen, sind zu beachten.

B. Ösophagus.

Der Rachen geht vor dem 6. Halswirbel in die Speiseröhre über. Diese liegt hinter der Luftröhre mit geringer Abweichung nach links, geht durch die obere Brustapertur in den hinteren Mittelfellraum, kreuzt sich mit der hinteren Fläche des linken Luftröhrenastes und legt sich von der Teilungsstelle der Trachea an auf die rechte Seite der Aorta; dann verläßt sie die Wirbelsäule, kreuzt wieder die Vorderfläche der Aorta und geht in der Höhe des 10. Brustwirbels durch das links gelegene Foramen oesophagaeum des Zwerchfells in die Kardia des Magens. Der Ösophagus hat eine äußere longitudinale und eine innere Ringfaserschicht von glatter Muskulatur. Bei Durchtritt eines Bissens ziehen sich die Längsmuskeln an der Stelle, wo derselbe sitzt, zusammen und gleichzeitig die Ringfasern über dieser Stelle. Diese fortschreitende Kontraktionswelle treibt den Bissen in den Magen. Die Gesamtlänge des Ösophagus ist 25 *cm*.

Mittelmaße zur Orientierung über die Entfernung einzelner Ösophagusstellen von der Zahnreihe:

Entfernung von der Zahnreihe zum Zäpfchen . . . . 7 *cm*
" " " " " Ösophaguseingang (Krikoidknorpel) 15 "
" " " " zur Bifurkation der Trachea . . . 25 "
" " " " " Kardia . . . . 40 "

Diese Mittelmaße unterliegen jedoch Schwankungen je nach der Größe der Person.

Die Beschwerden bei Ösophagusaffektionen sind Schluckstörungen (Dysphagie), Schmerzen beim Schlucken, mehr oder weniger gut lokalisierbare Druckbeschwerden, Regurgitation, vermehrte Schleimabsonderung. Die regurgitierten Massen sind im Gegensatz zum erbrochenen Mageninhalt alkalisch (infolge reichlicher Beimengung alkalischen Schleims) oder neutral, jedenfalls nicht sauer.

Der direkten Besichtigung und Palpation zugänglich ist nur der oberste Teil des Ösophagus, was von geringer Bedeutung ist, da die meisten Erkrankungen tiefer sitzen. Zu ihrer Feststellung benutzt man die Untersuchung mittelst der Sonde, des Ösophagoskops und des Röntgenverfahrens.

1. Sondenuntersuchung.

Zur Sondierung verwendet man am besten die roten sog. englischen Sonden, die aus einem mit Harz imprägnierten Gewebe bestehen. Sie haben eine glatte Ober-

fläche, sind am zweckmäßigsten ganz solide (keine Hohlsonden) und von zylindrischer Form; sie haben eine steife Beschaffenheit und sind 60—80 *cm* lang. Das untere Ende kann auch konisch zulaufen (Bouchard); doch setzt diese Zuspitzung leicht Verletzungen und kann sich umbiegen. Man muß stets ein System verschieden dicker Sonden vorrätig halten. Vor dem Gebrauch sind die Sonden, vor allem die dickeren, in warmes Wasser (40° C) zu legen, besser noch mit einem weichen Lappen zu reiben, wobei sie weich werden. Ältere, mit Rauhigkeiten behaftete Sonden benutzt man am besten nicht mehr, da mit den rauhen Stellen Verletzungen der Schleimhaut gemacht werden können.

Fig. 169.



Technik der Sondeneinführung: Der Kranke sitzt mit wenig nach vorn gebeugtem Oberkörper und leicht (nicht zu stark) nach rückwärts gebogenem Kopf und hält in der einen Hand eine Speischale; der Arzt steht vor oder neben dem Kranken. Die erweichte und mit Wasser oder Milch benetzte Sonde wird wie eine Schreibfeder mit der rechten Hand gefaßt und, während man mit dem gekrümmten Zeigefinger der linken Hand die Zunge stark nach vorn und abwärts drückt, wodurch die Epiglottis und der Krikoidknorpel nach vorn gezogen und dadurch der Kanal erweitert wird (Hueterscher Handgriff), genau in der Mittellinie vorgeschoben. Sie biegt sich an der hinteren Rachenwand nach unten um und wird nun eventuell unter Leitung des Fingers am Krikoidknorpel vorbei in den Ösophagus geschoben. Die Sonde kann sich im Sinus pyriformis rechts oder links und auch an der Epiglottis festsetzen, von wo sie leicht mit dem tastenden Finger an die richtige Stelle gebracht wird; ein Eintritt in den Kehlkopf ist nicht zu fürchten, da er an sich kaum vorkommt und dann an der Dyspnoe und dem Husten sofort bemerkbar und durch Zurückgehen behebbar ist. Man schiebt nun die Sonde langsam in dem Ösophagus weiter, bis sie in den Magen gelangt ist oder auf Widerstand stößt.

Vor der Sondierung und während derselben unterrichte man den Kranken von der Unschädlichkeit und Schmerzlosigkeit des Eingriffes und ermahne ihn, ruhig zu atmen und nicht zu würgen.

Stößt man auf ein Hindernis, so stellt man durch mehrmalige vergleichende Sondierungen die **Entfernung desselben von der Zahnreihe** fest, indem man die eingeführte Sonde bei der Durchtrittsstelle durch die Zahnreihe anfaßt, herauszieht und nun die Länge des eingeführt gewesenen Stückes mit dem Zentimetermaß mißt. Dadurch gewinnt man Sicherheit über die Lage des Hindernisses, indem man die vorn angegebenen Mittelmaße berücksichtigt.

Man versucht nun, zu eruieren, **ob das Hindernis jeden Tag gleich hoch sitzt, welche Konsistenz es besitzt und ob es noch durchgängig ist.** Um letzteres festzustellen, probiert man von der dicksten

Sonde ab, mit der man stets beginnt, die einzelnen Sonden durch, immer dünnere nehmend, bis man endlich mit einer derselben den Durchtritt erreicht. Beim Versuch, durch eine stenosierte Stelle durchzukommen, soll man eine sanfte Gewalt, keine forcierte Anstrengung anwenden, da man sonst, z. B. bei weichen Karzinomen, eine Perforation der Ösophaguswand oder wenigstens unangenehme Verletzungen verursachen kann.

Man kann eventuell den Grad der Ausdehnung einer Stenose feststellen. Dazu benutzt man eine Fischbeinsonde, die mit einem elfenbeinernen Knopf armiert wird. Man bemerkt beim Hineinschieben am Widerstand den Anfang der Stenose, über welche die Sonde hinweg in den Magen gleitet. Beim Zurückziehen beginnt der Widerstand am unteren Ende der stenosierten Stelle. Die Differenz der Entfernung beider Stellen von der Zahnreihe ergibt die Länge der Stenose.

Zuweilen kommt man bei öfterem Sondieren glatt durch oder stößt manchmal auf einen unbezwinglichen Widerstand. Die Ursache hierfür kann ein Divertikel oder eine spastische Kontraktion sein.

Man achte auf Blut und eventuell der Sonde anhängende Gewebsfetzen.

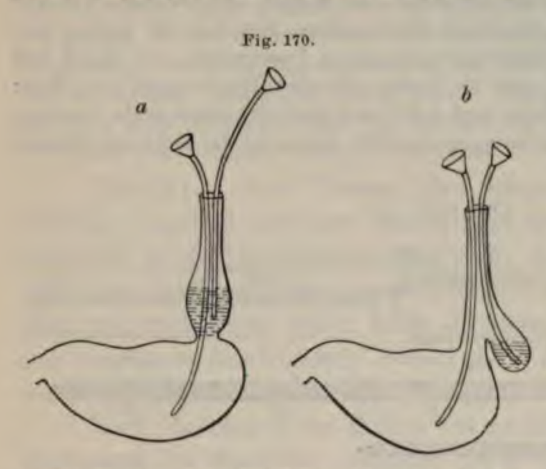
Bei Sondierung von Kindern oder Kranken, wo ein Zubeißen gefürchtet werden muß, bedient man sich eines armierten Schutzfingers.

Art der Stenose: Eine gefundene Stenose kann durch ein Karzinom, durch Narbenstenosen (Laugen-, Säureverätzung) oder durch Fremdkörper (Obturationsstenose) verursacht sein, in seltenen Fällen angeboren vorkommen. Sie kann ferner durch eine Kompression der Speiseröhre oder durch Spasmen (als Ausdruck einer allgemeinen neurotischen Veranlagung oder über einem nicht stenosierenden, inzipienten Karzinom sitzend) hervorgerufen werden. Dabei ist häufig das Mißverhältnis zwischen Sondierungsergebnis und Schluckfähigkeit charakteristisch. Endlich können Divertikel die Schuld tragen (s. o.); dabei ist zu bemerken, daß die sog. Zenkerschen Pulsionsdivertikel meist im obersten Teil des Ösophagus sitzen; sie buchten sich bei starker Füllung in den Ösophagus vor und komprimieren denselben, bei Leere legt sich das Divertikel als schlaffer Sack der Hinterwand an und gibt die Passage für die Sonde frei. Die Traktionsdivertikel sitzen vorne in der Gegend der Bifurkation und sind durch einfache Sondierung leicht diagnostizierbar.

Modifizierter Rumpelscher Versuch (Boas) zur Diagnose tiefsitzender Ösophagusdivertikel: Man führt einen gewöhnlichen Magenschlauch (s. S. 332) mit Trichter armiert in den Ösophagus ein, wobei sich derselbe fast regelmäßig im Divertikel fängt. Einen zweiten, ebenfalls mit Trichter versehenen Magenschlauch von derselben Beschaffenheit führt man in den Magen, was bei einiger Übung gelingt; um zu beweisen, daß dieser zweite Schlauch im Magen liegt, läßt man durch Pressen etwas Mageninhalt durch den Schlauch exprimieren oder überzeugt sich durch die Sondenpalpation durch die Bauchdecken hindurch von seiner Lage im Magen. Man füllt nun durch den ersten Ösophagusschlauch das Divertikel mit verdünnter Methylenblaulösung, nachdem man sich zwecks Verwendung der erforderlichen Menge durch einen voran-

gegangenen Versuch von seinem Fassungsvermögen überzeugt hat. Boas nimmt etwas weniger Färbeflüssigkeit, als durch Ausheberung Reste im Divertikel gefunden wurden. Nun zieht man die Magensonde unter Senken des Trichters langsam aus dem Magen heraus, wobei man folgendes Verhalten bemerkt. Handelt es sich um einfache Dilatation des Ösophagus (Fig. 170 *a*), so wird die Magensonde auf ihrem Wege aus dem Magen einen Augenblick in die mit Methylenblaulösung gefüllte Erweiterung des Ösophagus tauchen und es wird aus dem Trichter der Magensonde die blaue Flüssigkeit herausstürzen. Liegt dagegen eine Divertikelbildung vor (Fig. 170 *b*), so wird die Ösophagussonde den Ösophagus passieren, ohne mit der Methylenblaulösung in Berührung zu kommen, und es wird sich weder aus dem Trichter blaue Flüssigkeit entleeren, noch die Sondenspitze eine Spur von Blaufärbung davontragen. Auf diese Weise gelingt es, die Differentialdiagnose zwischen idiopathischer Dilatation und Divertikel des Ösophagus zu stellen. (Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 33.) Einfacher gestaltet sich die Diagnose durch das Röntgenverfahren.

Fig. 170.



Lage der Sonden beim Rumpelschen Versuch nach Boas.

Kontraindikation: Sowohl für die Sondierung wie für die Ösophagoskopie bietet der Verdacht auf ein Aortenaneurysma wegen der Gefahr des Berstens eine absolute Kontraindikation. Es muß also stets vorher darauf untersucht werden. Selbstverständlich wird man auch bei anderweitigen schweren Erkrankungen (inkompensierter Herzfehler, hochgradige Kachexie und Schwäche etc.) das Sondieren unterlassen.

2. Ösophagoskopie.

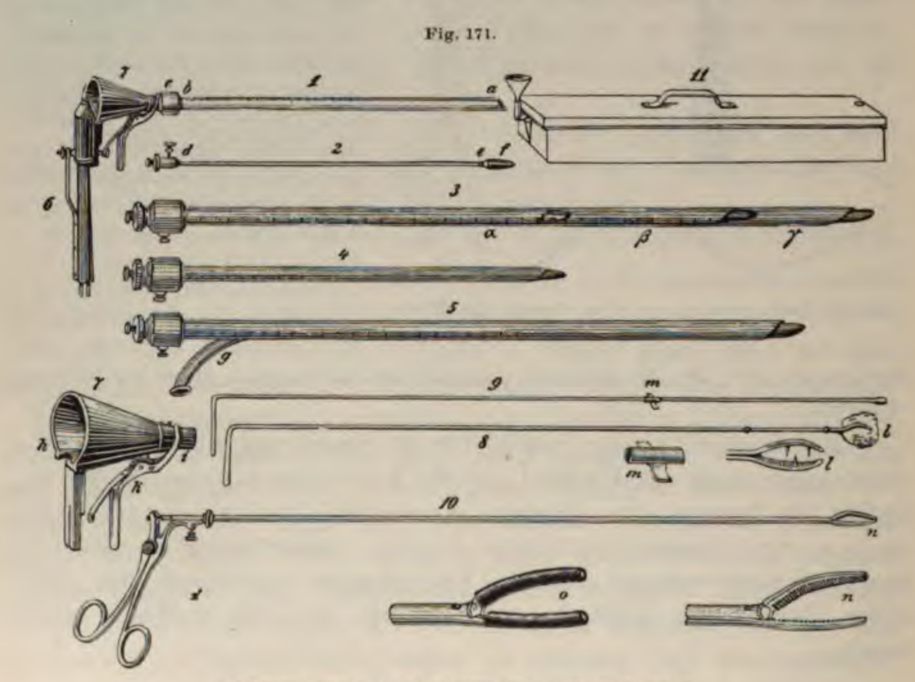
Durch die von v. Mikulicz eingeführte Ösophagoskopie[1]), welche wie die Bronchoskopie (s. S. 191), deren Vorläufer sie war, auf der Einführung starrer, durch einen Beleuchtungsmechanismus erleuchteter Röhren beruht, gelingt es auf relativ einfachem Wege, die Speiseröhre dem Auge zugänglich zu machen und durch eine Probeexzision eine zweifelhafte Diagnose auf mikroskopischem Wege sicherzustellen. Die Ösophagoskopie ist ein wichtiges klinisches Hilfsmittel zu differentialdiagnostischen Unter-

[1]) Gottstein H., Technik und Klinik der Ösophagoskopie, Jena 1901, gibt eine vorzügliche Darstellung der Ösophagoskopie, wie sie von dem Autor selbst an der v. Mikulicz'schen Klinik gehandhabt wurde. Wir folgen im wesentlichen seiner Darstellung. — Das Instrumentarium ist in der abgebildeten Form und Zusammenstellung von Georg Haertel-Breslau beziehbar.

suchungen (Tumor, Spasmus, Divertikel, Sitz von Fremdkörpern), wie zur Therapie (Extraktion von Fremdkörpern) geworden, weshalb sich eine etwas eingehendere Beschreibung rechtfertigt.

Das Instrumentarium ist ungefähr dasselbe, wie bei der Bronchoskopie. Das Ösophagoskop ist ein gerades, starres Rohr aus Metall, am unteren Ende schräg (v. Mikulicz) oder gerade (Rosenheim, v. Hacker) abgeschnitten. Man hat vier Röhren vorrätig (Fig. 171, *1*, *3—5*), drei für Erwachsene mit einem Durchmesser von 14 *mm* und einer Länge von 26, 36 und 46 *cm*, eine für Kinder mit einem Durchmesser von 10 *mm* und einer Länge von 26 *cm*. Die Röhren sind außen mit einer Zentimeterskala versehen, die vom Einführungsende nach dem Ausgang zu zählt. Innen ist das Rohr mit intensiv

Fig. 171.



Instrumentarium der Ösophagoskopie nach Gottstein.

schwarzem Mattlack überzogen zum Beschränken der Lichtreflexe. Jedes Rohr hat einen Mandrin (Fig. 171, *2*), der unten einen zirka 3 *cm* langen, seitlich abgeschrägten Hartkautschukstab trägt. Als Beleuchtungsapparat dient das Kaspersche Panelektroskop (Fig. 171, *7*), das in einen am oberen Rohrende sitzenden Hartgummiring paßt; als Beleuchtungsquelle dient Elektrizität. Das sonstige Instrumentarium besteht aus Tupferführern (*8*), Sonden von verschiedener Länge (*9*), Faßzangen (*10*) und einem Warmwasserkasten (*11*) zum Vorwärmen der Instrumente.

Vorbereitung: Der Patient ist nüchtern (vormittags) zu untersuchen (man sieht bei Fremdkörpern davon ab); vor Beginn jeder Untersuchung ist zunächst durch Sondierung die Tiefe, in welcher das Hindernis sitzt, wegen der Länge des zu verwendenden Rohres festzustellen. (Entfernung falscher Zähne und lästiger Kleidungsstücke [Korsett etc.].)

Kokainisierung: Mit einem an einer Krauseschen Pinzette angebrachten Wattebausch wird der Zungengrund, sowie der harte und weiche Gaumen, mittelst 10%iger Kokainlösung anästhetisch gemacht; dann wird auf dieselbe Weise das Velum

und die hintere Rachenwand und schließlich unter Kontrolle des Kehlkopfspiegels die Epiglottis, der Sinus piriformis, die aryepiglottischen Falten sowie die Aryknorpel und endlich der Ösophaguseingang kokainisiert.

Lagerung (nach v. Mikulicz) auf Operationstisch; unter den Hals und Kopf kommt eine Rolle von 8—10 *cm* Durchmesser. Ein Assistent hält den Kopf des Kranken mit der rechten Hand gestützt, mit der linken in den Nacken gefaßt und folgt allen Bewegungen des Instrumentes während der Untersuchung mit dem Kopf des Kranken. Der Patient liegt, das rechte Bein ausgestreckt, das linke Bein angezogen. Vor der Einführung wird der Kranke unterrichtet (ruhig atmen, nicht sprechen, bei Schmerzen Erheben der Hand etc.). Man kann auch den Kranken auf einem niedrigen Sessel mit zurückgebeugtem Kopfe aufrecht sitzend untersuchen (Störk).

Einführen des Tubus: Der eingefettete Tubus wird, wie ein Troikart, angefaßt und vom Mundwinkel aus längs der hinteren Pharynxwand bis an den Aryknorpel eingeführt; dann muß der Kranke schlucken, wobei das Instrument mit ganz leichtem Druck gegen den Ösophaguseingang gedrängt wird; durch leicht drehende Bewegungen soll es dann in den Ösophagus hineingleiten. Sobald der Anfangsteil des Ösophagus überwunden ist, gleitet das Instrument ungehindert bis zur Kardia.

Nach Einführung des Rohres bis an die Kardia oder an das Hindernis Entfernung des Mandrins, Ansetzen des Kasperschen Panelektroskops mit dem Zwischentrichter, Einstellung des Lumens der Speiseröhre, Abtupfen durch Wattebäuschchen.

Die Einführung kann mißglücken wegen stark und tadellos entwickelten Gebisses und bei großer Nervosität. Sie ist kontraindiziert bei hochgradigem Emphysem, bei Aortenaneurysmen, bei schweren Herzfehlern, bei akuter Entzündung des Ösophagus, bei Leberzirrhose mit Varizen, bei Arteriosklerose und Perikarderkrankung, bei starker Schwäche und Inanition.

Ösophagusbild: Der Ösophagus stellt in den oberen Partien einen durch ringförmiges Zusammenliegen der Schleimhaut, welche nur einen kleinen Spalt in der Mitte offen läßt, scheinbar geschlossenen, in den unteren Partien einen offenen Kanal vor mit blaßroter, feuchter Schleimhaut. Die Wandungen zeigen pulsatorische, respiratorische und peristaltische Bewegungen. Im Lumen oder auf der Schleimhaut, diese vorwölbend oder lädierend, präsentieren sich nun die verschiedensten Zustände (Verletzungen, Fremdkörper, Entzündungen, motorische Störungen, entweder Spasmen oder Atonie, Narbenstenosen, Neubildungen, Kompressionsstenosen, Divertikelbildungen), deren Erkennung bei einiger Übung sich nicht besonders schwierig erweist.

3. Röntgenuntersuchung.

Dieselbe ist überaus wichtig und gibt gute Resultate (s. S. 273).

4. Auskultation.

Man hört beim Gesunden, wenn er schluckt, beim Auskultieren am Halse links neben der Trachea und links neben der Wirbelsäule ein gurgelndes „Schluckgeräusch“

über der ganzen Speiseröhre; bei Ösophagusstenosen hört dieses Gurgeln zuweilen an einer bestimmten Stelle auf. Bei Auskultation der Magengrube, am besten im Sternalwinkel, wird ein kurzes (Durchspritzgeräusch), bald darauf, ca. 6—7 Sekunden nach dem Schlucken, ein längeres Geräusch (Durchpreßgeräusch) gehört. Nach anderer Version soll das zweite Geräusch von mitverschluckten Luftblasen herrühren (erstes und zweites Schluckgeräusch nach Ewald). Bei Ösophagusstenose können die Geräusche verzögert erscheinen oder ganz fehlen. Der diagnostische Wert dieser Symptome ist minimal.

C. Allgemeine Untersuchung des Abdomens.

1. Inspektion.

Die normale Wölbung der Bauchwand ist bei mageren Personen mit leerem Bauch nur ganz wenig, je besser der Ernährungszustand, desto mehr nach außen gerichtet und bei aufrechter Stellung an der unteren Gegend der vorderen Bauchwand stärker als bei horizontaler Rückenlage. Die Inspiration vermehrt, die Exspiration vermindert diese Wölbung.

Die Bauchwand wird durch willkürlich gezogene Linien in kleine Felder eingeteilt, welche wegen ihrer Beziehung zu den Baucheingeweiden von topographischer Wichtigkeit sind (s. hierüber S. 68 u. 69 und Fig. 36 u. 37).

Verminderte Wölbung der Bauchwand resp. Eingesunkensein derselben findet sich bei abnormer Leere des Darmes (Hunger, Inanitionszustände, besonders bei Ösophagusstenose, Pylorusstenose, bösartigen Neubildungen aller Art, Lungen- und Darmtuberkulose im Endstadium etc.) und bei abnormer Kontraktion der Darmschlingen eventuell auch der Bauchdeckenmuskulatur (Meningitis, Bleikolik). Man spricht dann von kahnförmig eingezogenem Bauch. Die Bauchdecken fühlen sich im letzteren Falle bretthart an.

Vermehrte Wölbung der Bauchwand findet sich bei Adipositas, da die Bauchhaut resp. das Unterhautbindegewebe eine Lieblingsstelle für Fettablagerung darstellt. Der Nabel bleibt dabei eingesunken, die Bauchhaut zeigt eventuell quere Wulstbildungen. Fettreichtum des Inhalts der Bauchhöhle, speziell des Bauchfells, kann die Wölbung noch vergrößern. Der Perkussionsschall ist meist gedämpft, die Palpation durch die Bauchdecken hindurch sehr erschwert und unmöglich gemacht.

Ödembildung kann den Umfang der Bauchdecken sehr vermehren; doch legen sich die Ödeme immer vornehmlich an die seitlichen Teile und verschieben sich je nach der Körperlage. Sodann besteht stets auch an anderen Stellen (Beinen) Ödem und endlich beobachtet man die bekannte Dellenbildung bei Fingerdruck.

Überfüllung des Magen-Darmkanals mit Luft (Meteorismus) kann die Vorwölbung der Bauchdecken stark vermehren. Dabei geht der sonst tympanitische Perkussionsschall infolge der vermehrten Spannung in einen dumpfen, dem Lungenschall ähnlichen Ton über. Wichtig sind die

lokalen Auftreibungen vom Magen oder einzelnen Darmschlingen (über einer stenosierten Stelle im Beginne des Ileus etc.), wobei eventuell durch die Bauchdecken hindurch lebhafte Peristaltik zu sehen ist. Sobald ein Ileus einige Zeit gedauert hat, sieht man keine Peristaltik mehr infolge sekundärer Darmlähmung. Ein Aufhören jeglicher Peristaltik findet sich auch bei der akuten Peritonitis.

Tritt Luft in die Peritonealhöhle (bei Perforationen des Magens oder Darms), so ist die Auftreibung eine gleichmäßige.

Das Abdomen kann ferner vorgewölbt sein bei Ansammlung freier Flüssigkeit im Bauchfellraum (Aszites); dabei sammelt sich die Flüssigkeit zunächst bei Rückenlage vornehmlich in den seitlichen Partien an, die vorgebuchtet erscheinen, während die Mitte des Bauches abgeflacht ist; der Flüssigkeitsspiegel ändert seine Lage je nach der Lagerung des Kranken, was durch Perkussion festgestellt werden kann. Ist sehr viel Flüssigkeit vorhanden, so gibt das ganze Abdomen gedämpften Schall und der Nabel erscheint vorgetrieben. Wichtig ist noch der Nachweis des Undulationsgefühls, welches man hat, wenn man die rechte Hand flach auf die eine Bauchseite legt, während man mit der linken kurze Stöße gegen die andere Bauchseite ausführt. Dabei werden intraabdominelle Flüssigkeitswellen erzeugt, deren Anschlagen mit der rechten Hand gefühlt wird. Solche Ansammlungen finden sich bei Herzfehlern, bei Stauung im Pfortaderkreislauf, vornehmlich bei Leberzirrhose, bei Nephritis.

Auch bei Peritonitis kommt es zu Exsudaten, welche jedoch häufig infolge Verklebung und Verwachsung von Darmschlingen unter sich und mit der Bauchwand mehr oder weniger abgesackt sind und daher die oben erwähnten Charakteristika nicht oder nicht so ausgeprägt bieten.

Die Differentialdiagnose, ob entzündlicher Hydrops oder Transsudat, wird auch durch die Probepunktion entschieden (darüber s. S. 208).

Vermehrte Vorwölbung des Abdomens im unteren Teil findet sich außerdem bei Ovarialtumoren, Gravidität, Ovarialzysten; Vorwölbung bestimmter Gegenden des Abdomens bei Tumoren aller Art (Leber, Milz, Darm etc.), Hernien, größeren perityphlitischen Abszessen, Echinokokken usf.

Zu erwähnen ist hier noch die Erschlaffung der Bauchdecken, welche zumeist einhergeht mit Erschlaffung des Mesenteriums und des Peritoneum parietale, und die zur Enteroptose führt. Sie entsteht durch Abnahme der normalen Spannungsverhältnisse, besonders beim Weibe infolge häufiger Gravidität sowie durch Schwund des Bauchfettes und der Bauchdeckenmuskulatur. (S. auch die Entstehung der Enteroptose beim Habitus der Engbrüstigen.)

Hier sind endlich noch die Venektasien und Anastomosenbildungen der Bauchdeckenvenen zu nennen (hierüber s. S. 39).

2. Palpation.

Methodisches: Um die Palpation gut ausführen zu können, muß der Kranke völlig horizontal (ohne Kopfkissen) liegen. Er muß die Bauchdecken ganz erschlaffen, was oft Schwierigkeit bereitet. Eventuell ist es zweckmäßig, Klistiere vorher zu geben (bei Meteorismus, starker Füllung der Därme). Man muß dem Kranken gut zureden und die Palpation selbst so gestalten, daß reflektorische Anspannung, welche besonders den Schmerz auslöst, vermieden wird. Daher palpiert man nicht mit kalter Hand, taste stets flach und bohre nicht mit den Fingerspitzen; kein forcierter Druck; bei der Palpation schmerzhafter Gegenden fängt man an anderen, nicht schmerzhaften Stellen an und nähert sich langsam der schmerzhaften.

Gelingt es nicht, die Bauchdecken zu erschlaffen, so kann die Palpation im warmen Vollbad oft gute Resultate erzielen, weil darin der Kranke, indem er bequem passiv liegen kann, alle Muskeln entspannt.

Häufig führt die kombinierte Palpation zum Ziele, indem man mit der einen Hand vorn abtastet und mit der anderen von einer anderen Seite oder von hinten gegendrückt. Auch Palpation des Bauches, kombiniert mit Palpation vom Mastdarm oder von der Vagina aus ist manchmal zweckmäßig.

Die Anspannung der Bauchdecken gibt manchmal zu palpatorischen Fehlern Anlaß, indem die Muskelbäuche des Rectus abdominis, namentlich wenn sie nicht gleichmäßig, sondern an einer Stelle mehr als an der anderen kontrahiert sind, zu Verwechslung mit dem Leberrand, mit Tumoren etc. Veranlassung geben können. Auch die Fettverteilung im Panniculus adiposus kann zu Täuschungen führen. In beiden Fällen lasse man husten, abwechselnd anspannen und erschlaffen und überzeuge sich von dem Verhalten des Gefühlten bei derartigen Manipulationen und von der Lage und Gestalt der Muskelbäuche; dieselben werden beim Anspannen deutlicher, während intraabdominelle Unregelmäßigkeiten verschwinden.

Häufig, besonders bei chronisch Obstipierten tastet man Kottumoren (knollige Anhäufungen im Verlauf des Kolons), ein Befund, welcher zur Diagnose der Obstipation benutzt werden kann. Er kann aber auch zur Verwechslung mit wahren Tumoren führen. Um dies zu vermeiden, beachte man die charakteristische Lage (Kolon) und das Verhalten gegenüber Klistieren und Abführmitteln.

Auf die palpatorische Eigentümlichkeit von Ödem und Fettablagerung in den Bauchdecken (Vorhandensein und Fehlen der Dellenbildung) sowie auf die palpatorische Feststellung von intraabdomineller Flüssigkeitsanhäufung (Fluktuation) sind wir bereits eingegangen (s. S. 318).

Auf die palpatorische Abgrenzung der Organe (Leber, Milz etc.) kommen wir bei Besprechung der einzelnen Organe zurück.

Man achte auf die respiratorische Beweglichkeit, welche Leber und Milz im Gegensatz zu Magen, Pankreas und Niere zeigen, ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal.

Wichtig ist die Palpation zur Feststellung der Lage, Gestalt und Konsistenz von Tumoren, ihrer Verschieblichkeit, Druckempfindlichkeit und ihrem Verhalten gegenüber den Nachbarorganen.

Läßt die Palpation zweifelhaft, welchem Organ ein Tumor angehört, so kann man oft eine Entscheidung darüber erhalten, wenn man einmal den Magen und einmal den Dickdarm mit Luft aufbläst und nun zusieht, ob der Tumor verschwindet oder leichter palpabel, also hervorgehoben wird.

Differentialdiagnose des Sitzes von Geschwülsten (nach Boas):

Geschwülste	bei Magenaufblähung	bei Darmaufblähung
1. des Magens:		
a) Pylorus b) vord. Bauchwand und große Kurvatur	rücken nach rechts und unten, fühlen sich breiter und in der Begrenzung undeutlicher an	rücken alle Tumoren einfach nach oben
c) kleine Kurvatur	verschwinden vollständig	
2. der Leber	rücken nach oben und rechts, wobei der vordere Rand des Organes deutlich fühlbar werden kann	rückt die untere Grenze nach oben, ein Tumor der Gallenblase wird nach vorn gedrängt. Bei sehr großen Tumoren können Lageveränderungen ganz ausbleiben
3. der Milz	rücken nach links, oft auch nach unten	rücken nach oben und links. Bewegliche Tumoren werden hierbei in der normalen Milzgegend nachweisbar
4. des Dickdarms	steigen nach unten	steigen nicht nach oben
5. der Nieren	—	rücken zunächst etwas nach oben, verschwinden schließlich in der Tiefe. Die bewegliche Niere tritt hierbei in die eigentliche Nierengegend zurück. Bei großen Neoplasmen der Niere wird nur der mediane Rand undeutlich
6. des großen Netzes	rücken nach abwärts	rücken nach abwärts
7. des Pankreas	verschwinden bei Magenaufblähung	—

Man fühlt manchmal von der Herzaktion abhängige pulsatorische Bewegungen. Diese sind entweder von der Bauchaorta fortgeleitet oder es ist die Bauchaorta selbst, welche man bei nervösen, auch bei manchen normalen mageren Personen direkt tastet, oder es ist ein Aneurysma der Bauchaorta. Hierher gehört auch die Pulsatio epigastrica (s. S. 139) und die Leberpulsation (s. S. 131).

3. Messungsmethode.

Dieselbe bereitet nur geringe Vorteile. Man benutzt sie vornehmlich zur Verfolgung einer Zunahme oder Abnahme des Bauchumfanges bei Flüssigkeitserguß. Es wird dann der Umfang des Leibes in der Nabelhöhe mit dem Zentimetermaß gemessen.

4. Schmerz.

Lokalisation von Schmerzen im Abdomen, die spontan oder bei der Palpation auftreten, geben im allgemeinen eine gut brauchbare Handhabe zur Beurteilung der Frage, welches Organ erkrankt ist. Wichtig ist ferner die Qualität des Schmerzes; sehr charakteristisch sind kolikartige, d. h. plötzlich einsetzende, schneidende Schmerzen mit dem Gefühl des Zusammenschnürens, welche zumeist auf eine krampfhafte Kontraktion (der Gallenblase, der Harnblase um einen Stein, der Ureteren, des Darms, des Pylorus etc.) hinweisen. Man achte ferner auf die Abhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungsaufnahme, besonders wichtig für Magenaffektionen. Endlich wäre hier der Tenesmus zu erwähnen und die mit ihm zusammen auftretenden kolikartigen Schmerzen im unteren Dickdarm bei allerhand Erkrankungen dieser Gegend, direkt und indirekt ausgelöst.

5. Perkussion.

Die Perkussion dient zur Abgrenzung der Organe (s. S. 88) und zur Feststellung abnormer Dämpfungen. Sie leistet zur differentielldiagnostischen Lokalisierung in bezug auf die Organzugehörigkeit einer Resistenz nur in der Kombination mit der genauen Palpation, welche weitaus das wichtigere ist, etwas Nennenswertes. Am wichtigsten ist der Nachweis der verschieblichen Dämpfung zur Feststellung freier Flüssigkeit im Abdominalraum.

6. Auskultation.

Die Auskultation des Abdomens ist nahezu wertlos, abgesehen von seiner Verwendung in der Geburtshilfe zur Feststellung der kindlichen Herztöne.

7. Röntgenuntersuchung.

Dieselbe gibt oft gute Resultate (s. S. 275).

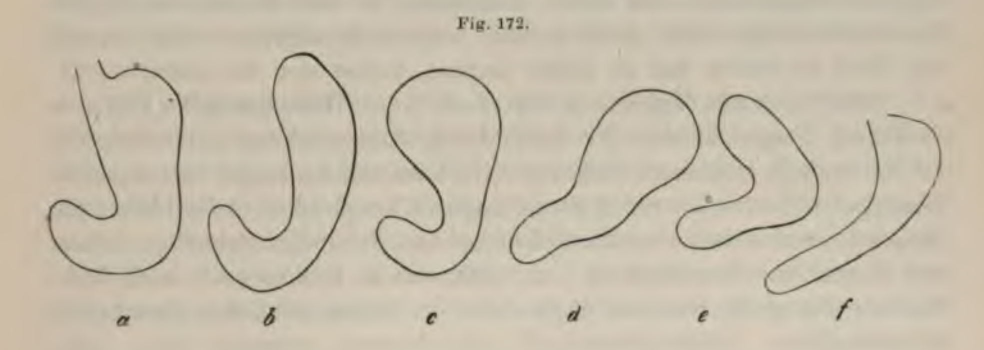
D. Spezielle Untersuchung der Abdominalorgane.

1. Magen.

a) Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Normale Form und Lage: Der Magen ist zu fünf Sechstel seiner Größe in der linken, zu ein Sechstel (wesentlich Pars pylorica) in der rechten Körperhälfte gelegen. Während man früher annahm, daß der Längsdurchmesser des Magens mehr in der Horizontalen verläuft, ist man auf Grund neuerer Untersuchungen, welche die Erfahrungen am Operationstisch (Doyen) mit denen der normalen und pathologischen Anatomie, vor allem aber der Röntgenuntersuchung unter Anwendung der Wismutfüllung (Rieder, Holzknecht) vereinigen, zu dem Resultat gekommen, daß der

Fig. 172.



Magen in der Regel eine ausgesprochene vertikale Stellung einnimmt. Dabei gibt es jedoch nicht eine normale Form des Magens, sondern es gehören zahlreiche verschiedene Formen in den Bereich der Norm.

Während Rieder eine Vertikalstellung des Magens (vom linken Zwerchfell bis unter den Nabel herabreichend und dann in scharfem Bogen zum Pylorus aufsteigend, lange Hakenform) als die normale bezeichnete, bei der also die Pars pylorica hakenförmig ausgebucht ist, so daß ein Teil der großen Kurvatur bei aufrechter Körperhaltung tiefer steht als der Pylorus (Fig. 172 *a*), hielt Holzknecht eine Magenform für normal, welche schräg verläuft und einem Rinderhorn vergleichbar ist, dessen Pylorus in aufrechter Stellung den tiefsten Punkt einnimmt (Fig. 172 *b*). Man nennt den tiefsten Punkt des Magens den kaudalen, den höchsten den kranialen Magenpol (Groedel).

Simmonds stellte fest, daß beide Formen normal sind und daß es eine Reihe von Übergängen zwischen beiden gibt, die sämtlich als nor-

male Formen zu betrachten sind, daß also die Form des Magens eine in gewissen Grenzen variable ist *(b—e)*. Groedel findet nur in 1% die Holzknechtsche Stierhornform, während sie Holzknecht in 20%, Kraus in 10% antrifft. Er ist der Ansicht, daß die Hakenform (oder wie er sie nennt, Syphonform) die häufigste normale Magenform darstellt.

Auch Simmonds kommt zu dem Schlusse, daß der menschliche Magen in der Mehrzahl ein vorwiegend vertikal gestellter Schlauch ist, eine Ansicht, der auch wir beipflichten. Das Bestimmende ist der Verlauf der kleinen Kurvatur, welche von der Kardia aus zunächst etwas nach links, dann aber mehr oder weniger lang fast vertikal verläuft und erst spät sich nach rechts zur Pars pylorica und dem Pylorus umbiegt. Eine Ausnahme macht nach Simmonds nur das Säuglingsalter, in welchem die Form des Magens zwar ähnlich ist, die Verlaufsrichtung der kleinen Kurvatur infolge Emporhebens der großen durch das darunterliegende Darmkissen eine mehr horizontale ist und die Konkavität der kleinen Kurvatur nicht nach rechts, sondern dorsalwärts sieht. Sobald das Kind zu stehen und zu laufen beginnt, ändert sich die Lage.

Die Form des Magens wird stark beeinflußt durch die Körperstellung. Vergleicht man die durch Röntgenuntersuchung im Stehen und bei Rückenlage erhaltenen Bilder, so sieht man, daß im Liegen der kraniale Magenpol höher rückt, der Pylorus dagegen an gleicher Stelle bleibt; der Magenschatten nimmt eine Sandalenform an. Bei linker Seitenlage nimmt der Magen eine Entenform an; der Magensack buchtet sich nach links hinaus; die große Kurvatur liegt nahe der linken seitlichen Bauchwand (Groedel).

Der normale Magen ist fernerhin so gelagert, daß der Pylorus und die kleine Kurvatur von der normal geformten Leber völlig bedeckt sind. Eine pathologische Lagerung des Magens ist vorhanden, sobald diese unter dem Leberrand frei hervortreten. Die Lage des Pylorus und der kleinen Kurvatur ist keine absolut feststehende. Doch kann man sagen, daß der Pylorus in der rechten Sternallinie ungefähr in der Höhe der Spitze des Processus xyphoideus zu finden ist. Die große Kurvatur verläuft normalerweise immer oberhalb des Nabels, meist etwa 2—4 *cm* darüber. Doch schwankt auch ihre Lage, wie sich ja aus dem Gesagten ohne weiteres ergibt. Je nach dem Füllungszustande ändert der Magen infolge Veränderung der großen Kurvatur etwas seine Form, immer aber innerhalb der angegebenen Grenzen, solange er normal ist. Der Fundus ist der höchstgelegene Teil des Magens; er ragt bis in die Höhe des 4. Interkostalraumes in die linksseitige Zwerchfellswölbung hinein und füllt diese zum Teil aus.

Angelagert sind dem Fundus und der großen Kurvatur das Zwerchfell, die Milz, die linke Niere und das Colon transversum, dem Pylorus und der kleinen Kurvatur der linke Leberlappen. Hinten liegt das

Pankreas und die Bursa omentalis. Wandständig, d. h. der vorderen Bauch- und Thoraxwand anliegend, ist nur ein Teil der Vorderfläche und der großen Kurvatur. Davon wird derjenige Teil, welcher vom linken unteren Rippenkorb bedeckt ist und begrenzt wird von der Leber, dem Herzen resp. der Lunge und der Milz, nach Traube der halbmondförmige Raum genannt (s. S. 88).

Normale Magenmotilität: Der Magen hat eine glatte Muskulatur, die drei Schichtungen zeigt: eine Längsfaserschicht, welche an der kleinen und großen Kurvatur an Dichte zunimmt und an der vorderen und hinteren Wand des Antrum pyloricum je ein breites, zuweilen sehr scharf markiertes Bündel bildet; darunter liegen Kreisfasern, die den ganzen Magenkörper ringförmig umgeben und gegen den Pylorus zu dichter zusammenliegen; um den Pylorus selbst legt sich ein dichter Ring der Kreisfasern (Sphincter pylori). Endlich verlaufen noch von der Kardia ab zwei schiefe Faserzüge, welche von einer Magenfläche auf die andere übergreifen und so an der vorderen und hinteren Fläche sich kreuzen.

Der Magen zerfällt in zwei funktionell getrennte Hälften, den Fundus- und den Pylorusteil. Der größere Fundusteil zeigt bei keinem Füllungszustand peristaltische Wellenbewegungen; seine Muskulatur hat vielmehr einen durch den Füllungsgrad regulierten Tonus; dadurch wird auf den Mageninhalt ein beständig gleichmäßiger Druck ausgeübt und der Fundus verkleinert sich in dem Maße, wie die Speisen ihn verlassen. Das Antrum pylori dagegen, das, wie beschrieben, eine stärkere Muskulatur hat, macht intensive peristaltische Wellenbewegungen, welche an der Grenze beider Magenhälften beginnen und gegen den Pylorus verlaufen. Da, wo Fundus und Antrum pylori zusammenstoßen, entsteht eine tiefe Einschnürung, die auch als Sphincter antri pylori bezeichnet wird. Nach Groedel besteht hier am Antrumring normalerweise eine Abknickung (Siphonform).

Mit jeder am Pylorus ankommenden Welle kann, wenn dieser sich öffnet, ein Teil des Mageninhaltes in das Duodenum hineingespritzt werden.

Die Schließung des Pylorus geschieht reflektorisch von der Duodenalschleimhaut aus; die Entleerung des Magens ist also eine Funktion des Dünndarms. Die Reize, welche den Schließeflex auslösen, sind chemischer Natur, und zwar vor allem Salzsäure und Fett, während Wasser, Alkali, Salzlösungen etc. die Öffnung bewirken. Auch andere Einflüsse (Temperatur, Füllungszustand etc.) scheinen einzuwirken.

Magensekretion und Magenchemismus unter normalen Verhältnissen: Die Magenschleimhaut hat einfaches Zylinderepithel. In den Falten der Schleimhaut münden die Drüsen, welche den Magensaft sezernieren: die einen finden sich nur im Fundus, haben sog. Beleg-

zellen und sezernieren Salzsäure, die anderen finden sich im ganzen Magen, auch im Pylorusteil, und sezernieren Pepsin.

Mit dem Magensaft, der Pepsin-Salzsäure, vollzieht der Magen eine höchst wichtige Verdauungstätigkeit, indem er die Eiweißkörper hydrolytisch spaltet und in eine lösliche Form (Peptone) bringt; manche Eiweißkörper (Bindegewebe etc.) müssen erst so vorbereitet sein, ehe Trypsin sie weiter zu spalten vermag, andere nicht. Der bestimmende Faktor ist die Salzsäure, welche mannigfache Funktionen hat. Sie unterbricht bei einer gewissen Konzentration die Tätigkeit des Ptyalins vom Mundspeichel, sie wirkt aseptisch und tötet einen Teil der zugleich mit der Nahrung in den Magen gelangenden Mikroorganismen, sie aktiviert das als Zymogen in inaktivem, unwirksamem Zustande von den Drüsen sezernierte Pepsin (Pepsinogen) und ermöglicht dadurch dessen fermentative Wirkung, sie ist ein sehr wichtiger Faktor für die Regulation der Magenentleerung, indem jedesmal, wenn eine Portion saueren Mageninhaltes in das Duodenum gelangt, der Pylorus sich solange schließt, bis die Säure in dem Darm abgestumpft ist, und sie regt ferner unzweifelhaft in direkter oder indirekter Weise die Sekretion des Pankreassaftes an.

Rücktritt von Pankreassaft, Galle und Darmsaft in den Magen: In jüngster Zeit ist energisch auf eine für die Magenuntersuchung äußerst wichtige Erscheinung aufmerksam gemacht worden. Es hat sich nämlich gezeigt, daß bei fettreichen Nahrungssorten, bei übermäßigem Säuregehalt des Mageninhaltes und bei andauerndem Hungern aus dem Darm regurgitierend eine natürliche Mischung von Pankreassaft, Darmsaft und Galle in den Magen sich ergießt.[1]) Es kann sich dabei um so große Mengen handeln, daß in letzterem selbst der Typus der Eiweißverdauung sich ändert, indem statt der üblichen peptischen eine tryptische Verdauung einsetzt, wobei zu gleicher Zeit im Magen eine energische Fettspaltung auf Kosten der Fermente der Pankreas- und Darmsäfte unter Beteiligung der Galle und eine Stärkeverdauung (abgesehen von der durch Speichel bewirkten) erfolgt; es findet dann also im Magen eine typische Darmverdauung statt.

Einerseits kann man diese Verhältnisse ausnützen, um beim Menschen Pankreassaft und Galle zu diagnostischen Zwecken zu gewinnen.

Andrerseits muß man bei Untersuchung des Mageninhaltes (und des Erbrochenen) mit der Möglichkeit rechnen, daß Pankreassaft in den Magen zurückgetreten ist. Auch bei ganz gesunden Menschen kann bei Unter-

---

[1]) Siehe vor allem W. Boldireff, Der Übertritt des natürlichen Gemisches aus Pankreassaft, Darmsaft und Galle in den Magen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. Bonn 1905, Bd. 121, S. 13, sowie W. Boldireff, Über den selbständigen und künstlich hervorgerufenen Übergang von Pankreassaft in den Magen und über die Bedeutung dieser Erscheinung für die praktische Medizin. Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Path. des Stoffwechsels, 1908, Bd. III, S. 209.

suchung des Mageninhaltes nach dem Essen sich ein Fehlen freier Salzsäure und von Pepsin finden, wenn die gesamte Säure des Mageninhaltes durch die Alkalien der in den Magen zurückgetretenen Mischung von Pankreas-Darmsaft und Galle neutralisiert und die Pepsinverdauung unterbrochen ist. Ebenso muß bei Untersuchung der motorischen Magenfunktion mit Hilfe einer fettreichen Probemahlzeit mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Mageninhaltsmenge durch etwa in den Magen zurückgetretene Pankreas-Galle-Darmsaftmischung vergrößert wird.

Wir haben hiermit die wesentlichsten Verhältnisse im Magen kurz besprochen, um das Verständnis für dessen Pathologie und Diagnostik zu erleichtern. Nach dem Gesagten wird die Magenuntersuchung sich vornehmlich zu befassen haben mit Änderung von Lage und Form des Magens, mit Störungen seiner motorischen und Defekten seiner chemischen Funktionen. Wir werden aber auch in gewissen Fällen vom Magen aus uns ein Bild machen können von der Absonderung des Pankreas-Galle-Darmsaftgemisches.

b) Feststellung von Form, Größe und Lage des Magens.

Zur Feststellung von Form, Größe und Lage des Magens und der Veränderungen muß man stets Inspektion, Palpation und Perkussion kombiniert anwenden. Keine dieser Methoden allein angewandt gibt sichere Resultate. (Über die röntgenologische Magenuntersuchung vergl. S. 275.)

Wie wir schon gesagt haben, ist in der Norm nur ein relativ kleiner Teil des Magens wandständig. Bei normaler Spannung der Bauchdecken ist zu dessen Untersuchung die Inspektion und Palpation nicht zu gebrauchen, da er sich weder abzeichnet, noch eine charakteristische Resistenz gibt. Dagegen kann die Perkussion zum Ziele führen und die annähernde Bestimmung seiner Topographie ermöglichen. Die wichtigste Aufgabe ist hierbei, seine Ausdehnung nach unten resp. die Lage der großen Kurvatur festzustellen, weil diese in ihrem Verhältnis zur Nabelhorizontale Schlüsse gestattet; sobald sie nämlich unter dieselbe rückt, muß eine Verlagerung des ganzen Organes (Senkung) oder eine Erweiterung vorliegen. Man muß also die Grenze zwischen Magen- und Darmschall finden. Da beide tympanitisch klingen, so ist es nicht immer leicht, einen sicheren Unterschied festzustellen; zumeist gelingt es jedoch ganz gut, indem der Magen einen sehr tiefen tympanitischen, der Darm einen mehr oder weniger helleren Schall gibt. Während man beim nüchternen Kranken vor allem die untere Lebergrenze, den Stand des Zwerchfells, die Lage von Herz und Milz feststellen kann, die Feststellung der Ausdehnung der Magensphäre aber häufig nicht gelingt, erhält man deutliche Resultate, sobald der Kranke etwas (mäßig) gegessen hat; man findet dann vorn und unten lauten tympanitischen Schall, der nach links oben in dumpfen Schall übergeht, weil die Speisen zunächst

im oberen Fundusabschnitt sitzen. Nach einiger Zeit und, wenn der Patient auf der rechten Seite gelegen hat, rückt das gedämpfte Schallgebiet nach abwärts. Auch indem man den Kranken 2—3 Gläser Wasser trinken läßt und ihn nun in aufrechter Stellung untersucht, findet man die untere Magengrenze, da das hier sich ansammelnde Wasser eine Dämpfungszone gibt, welche bei Rückenlage verschwindet.

Darauf beruht die Penzoldt-Dehiosche Magenprobe, bei welcher der nüchterne Patient 2—3 Glas Wasser sukzessive trinkt und nach jedem Glas die untere Grenze festgestellt wird. Mit ihr kann man den Grad des natürlichen Tonus bestimmen.

Bessere Resultate erhält man, wenn man den Magen aufbläht, indem man in ihm durch Verabreichung eines Brausepulvers sich Kohlensäure entwickeln läßt oder Luft einbläst.

Kohlensäureaufblähung (von Frerichs angegeben). Man löst einen Kaffeelöffel voll Natrium bicarbonicum und einen mit Acidum tartaricum pulverisatum je in einem besonderen Glas Wasser und läßt den horizontal gelagerten und entkleideten Kranken zuerst das doppelkohlensaure Natron, dann die Weinsteinsäure trinken. Die nun sich entwickelnde Kohlensäure entfaltet den Magen und macht ihn so der Bestimmung zugänglich.

Luftaufblähung (von Runeberg angegeben). Hierzu wird dem Kranken eine gewöhnliche weiche Magensonde in den Magen eingeführt (s. S. 332) und nun der letztere mittelst eines auf das obere Ende der Sonde durch ein verbindendes Glasrohr aufgesetzten Gebläses mit Luft aufgebläht, und zwar so weit, bis die Untersuchung gut gelingt. Man muß aufhören, sobald der Kranke über Spannung oder Schmerzen klagt.

Beide Methoden sind im allgemeinen ungefährlich. Bei der zweiten, der Luftaufblähung, hat man genau in der Hand, wie weit man aufblähen will, und kann eventuell sofort ablassen, sobald der Kranke über Beschwerden klagt oder sonst etwas Unvorhergesehenes eintritt. Dieser Vorteil fällt bei der Kohlensäureaufblähung weg; man kann die Kohlensäurebildung nicht so momentan unterbrechen. Jedenfalls ist es zweckmäßig, eine Magensonde zur eventuellen raschen Entlastung bei der Hand zu haben. Bei Verdacht auf Ulkus und bei frischen Narben (Ulkus, Verätzungen etc.) ist es unzweckmäßig, aufzublasen wegen der Gefahr einer Blutung. Man hüte sich in jedem Fall vor Überdehnung des Magens.

Am aufgeblähten Magen läßt sich relativ bequem die Magengrenze perkutorisch feststellen, wenn man das vor und nach der Aufblähung gewonnene Resultat vergleicht. Dabei ist jedoch zu beachten, daß durch die Aufblähung die Form und Lage des Magens etwas verändert wird, indem der Magen und das Zwerchfell dabei in die Höhe steigen und der Magen etwas verzerrt wird (Groedel).

Die Perkussion kann anstatt mit dem Finger auch zweckmäßig mit einem Spatel ausgeführt werden. Man beklopft dann mit dem flachen Ende vergleichend die Bauchwand.

Auf die geschilderte Weise erhält man einige Sicherheit darüber, ob ein Magen an normaler Stelle liegt oder abnorm tief gelagert ist (Gastroptose), ob er die richtige Größe besitzt oder dauernd vergrößert ist (Ektasie), und endlich kann man Mägen finden, welche in ihrer Größe er-

heblich wechseln je nach dem Füllungszustand und ihrer Belastung (Atonie); endlich wäre noch an die sog. Sanduhrform des Magens zu denken, welche dadurch zustande kommt, daß durch narbige Retraktion (Ulkus) das Magenlumen an einer bestimmten Stelle mehr oder weniger stark verengt wird und dadurch zwei getrennte Hälften entstehen; man findet dann die Stelle der Einschnürung.

Immer ist es nötig, sich zugleich ein Urteil zu bilden über den Stand des Pylorus und der kleinen Kurvatur, da dieser, wie vorn ausgeführt, entscheidet, ob eine Verlagerung besteht oder nicht.

Bei schlaffen und dünnen Bauchdecken sieht man durch dieselben hindurch manchmal die Konturen des Magens, soweit er nicht bedeckt ist, namentlich nach Aufblähung. Man kann dann eventuell die untere Magenwölbung durch Palpation verfolgen.

Die Inspektion ist am besten bei Beleuchtung vom Fußende des Bettes her auszuführen. Nicht selten, namentlich wenn am Pylorus ein Hindernis sitzt, aber auch manchmal ohne diesen Grund bei nervösen Personen, bei Gastroptose sieht man starke peristaltische Bewegungen (peristaltische Unruhe), welche am Antrumring beginnen und gegen den Pylorus verlaufen; man kann dabei ganz deutlich sehen, wie Welle auf Welle folgt, was dann nicht selten den kompensatorischen Ausdruck einer hypertrophischen Muskulatur des Antrum pylori darstellt. Meist ist in solchen Fällen bereits eine Dilatation vorhanden. Durch mechanische (Beklopfen der Magengegend) oder thermische Reize (Entblößen der Magengegend) können diese peristaltischen Bewegungen ausgelöst werden.

In seltenen Fällen verlaufen die peristaltischen Wellen in entgegengesetzter Richtung vom Pylorus zur Kardia (antiperistaltische Bewegung). Dieses Verhalten findet sich zuweilen bei schweren Pylorusstenosen.

Führt man die Palpation stoßweise aus, so kann man manchmal sog. Plätschern hören, dann, wenn sich im Magen Luft und Flüssigkeit in einem gewissen Verhältnis befinden. Man trifft diese Erscheinung bald nach Einnahme von flüssigen Speisen und Getränken. Wenn das Plätschern aber dauernd vorhanden ist oder wenigstens noch stundenlang nach der Nahrungseinnahme fortbesteht, so spricht es für eine Ektasie oder Atonie. Es kann jedoch vorkommen, daß auch in den Därmen (namentlich bei Diarrhöen) Plätschergeräusche sich finden und zu Täuschungen Veranlassung geben. Man darf daher auf Plätschern allein hin keine Diagnose stellen.

Die palpatorische Untersuchung des Magens ist namentlich zur Diagnose von Tumoren der Magenwand von nöten. Meist sitzen dieselben am Pylorus oder im Pylorusteil und an der kleinen Kurvatur und können dann erst gefühlt werden, wenn sie so groß gewachsen sind, daß sie unter der Leber hervorkommen, oder wenn der Magen disloziert ist. Tumoren

der Kardia können häufig früher durch Sondierung des Ösophagus, dessen Ausgang sie unter Umständen stenosieren, als durch Palpation festgestellt werden. An der übrigen Magenwand, namentlich an der großen Kurvatur, können die Tumoren zuweilen schon früh palpiert werden. Alle Magentumoren unterscheiden sich von den Leber- und Gallenblasenaffektionen dadurch, daß sie respiratorisch nicht verschieblich sind, außer wenn sie mit der Leber Verwachsungen eingegangen sind. Man hüte sich vor Verwechslung mit Wülsten des M. rectus. Das Magenkarzinom kann je nach Art und Ausdehnung weich oder hart, lokalisiert oder diffus, glatt oder höckrig getastet werden.

Schmerz: Die Palpation kann schmerzlos, aber auch mehr oder weniger schmerzhaft sein. In letzterem Fall kann der Schmerz zuweilen lokalisatorisch verwandt werden, z. B. für den Sitz nicht palpabler Tumoren oder eines Ulcus ventriculi. Namentlich für letzteres werden die Schmerzpunkte herangezogen, welche, da das Ulkus nicht selten (in ca. $^1/_3$ der Fälle) an der Hinterfläche sitzt, auch rechts und links neben der Wirbelsäule sich mehr oder weniger ausgesprochen finden können (Point rhachidien Cruveilhiers, dorsaler Druckschmerz); er ist dann auf einen kleinen Raum beschränkt, entsprechend der Projektion des Ulkus auf die Bauchwand (epigastraler Druckschmerz) oder dem Rücken. Das Karzinom ist nicht immer druckempfindlich, und wenn, dann mehr diffus. Ausgesprochen diffus ist der Druckschmerz bei Gastritiden, auf bestimmte Bezirke beschränkt, aber sehr lebhaft bei Perigastritiden. Übrigens können auch Verwachsungen des Netzes oder Adhäsionen des Magens mit der Bauchwand Schmerzen verursachen.

Auch spontan treten Schmerzen auf, und zwar kolikartige bei manchen Pylorusstenosen, namentlich den auf der Basis eines Ulkus entstandenen und den rein nervös spastischen. Dauernde Schmerzen bestehen manchmal diffus bei chronischen Gastritiden. Oft zeigen sie Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme. Beim Ulkus z. B. treten sie mit der Nahrungsaufnahme ein, bei nervöser hyperazider Dyspepsie mit Magensaftfluß hören sie zuweilen mit der Nahrungsaufnahme auf.

Wir wollen hier noch kurz einige Worte über die Ektasie und Atonie sagen.

Die Ektasie kommt in erster Linie vor als Folge der Pylorusstenose, sei es, daß diese auf der Basis einer Narbe oder eines Tumors zustande kommt, sei es, daß sie reflektorisch auftritt, von Geschwüren aus oder von der normalen, durch einen hyperaziden Mageninhalt dauernd gereizten Magenschleimhaut; hierher gehört auch die angeborene Pylorusstenose, die zustande kommt durch einen abnormen Spasmus des hyperplastischen Sphincter pylori. Die Ektasie des Magens wird vermehrt durch Stagnation des Mageninhaltes und durch reizende Zersetzungsvorgänge in demselben. Es kommt dann zu einer Degeneration der Muskulatur, welche das Übel noch steigert.

Die Atonie ist eine andere Art der motorischen Insuffizienz, bei welcher der Tonus der Magenmuskulatur herabgesetzt ist und die Entleerung verzögert statthat, ohne daß die Magengrenzen ihre normale Ausdehnung überschreiten (reine Atonie), oder es besteht vorübergehend auftretende Dilatation des Magens, welche nur zustande kommt, wenn derselbe belastet ist, und welche am leeren Magen fehlt (atonische Ektasie). Es gibt endlich noch eine atonische Ektasie, bei der jedoch die Ingesta ebenso schnell, wie im normalen Magen, weiterbefördert werden (Megalogastria); diese Fälle werden nur zufällig entdeckt und machen keine Beschwerden.

Die Magenmuskulatur hat ihre normale Elastizität und ihren normalen Tonus verloren infolge einer funktionellen Schwäche des Nervmuskelapparates. Die motorischen Magennerven sind schwerer erregbar oder die Magenmuskeln reagieren träger und ermüden rascher. Sie ziehen sich langsamer und weniger intensiv um den Inhalt zusammen, wodurch die Austreibungszeit der Nahrung verlängert wird; bei der atonischen Ektasie werden sie außerdem durch den auf ihr lastenden Mageninhalt abnorm gedehnt. Die Atonie kommt nur bei schwächlichen Menschen als Teil der allgemeinen Körperschwäche, bei dauernder Überanstrengung des Magens, bei ungenügender Ernährung, bei allgemeiner nervöser Abspannung sowie bei allen den Zuständen vor, bei denen eine Ektasie des Magens entsteht, deren Auftreten sie einleiten kann.

Atonie und Ektasie treten zunächst am Fundusteil zutage.

c) Motilität.

Die letztgenannten Zustände ändern nicht nur Größe, Form und Lage des Magens, sondern, wie bereits erwähnt, auch dessen motorische Funktionen so, daß die Speisen nicht mehr in der normalen Zeit den Magen verlassen. Man findet dann Reste der Speisen im Magen zu einer Zeit, wo dieselben bei normaler Funktion denselben längst verlassen hätten. In ausgesprochenen Fällen von Ektasie ist der Magen nie leer, nicht einmal früh morgens nüchtern.

Man achte jedoch hierbei stets auch auf die Möglichkeit des Rücktritts von Darminhalt in den Magen und untersuche daher gegebenenfalls immer auch nach der chemischen Seite hin.

Die Feststellung der Motilitätsverhältnisse ist von nicht geringer Wichtigkeit und man hat daher allerhand Methoden dafür ersonnen.

Die wichtigsten derselben hängen mit der Anwendung der Magensonde zusammen, weshalb diese, welche noch mehr zur Feststellung des Magenchemismus benötigt wird, hier beschrieben werden soll.

Die Einführung der Magensonde in die Klinik ist eine geniale Idee Kussmauls, welcher die Sonde zunächst zu therapeutischen Zwecken, später auch zu diagnostischen gebrauchte. Leubes Verdienst ist es, den Gebrauch derselben zur Prüfung der moto-

rischen Funktion des Magens herangezogen zu haben und seine, sowie Penzoldts Versuche haben die Brauchbarkeit derselben für diesen Zweck erwiesen.

Heute benutzt man die von Jürgensen und Ewald eingeführte weiche Magensonde, welche aus rotem Gummi besteht (Jaquessche Patentgummisonde), etwa 12 *mm* im Durchmesser beträgt und ein solides Ende hat. Im untersten Teil trägt sie auf jeder Seite übereinanderliegend je eine ovale Öffnung.

Außerdem hat man noch einen großen Glastrichter, über dessen Ansatz ein zirka $^1/_2$—$^3/_4$ *m* langer Gummischlauch gestülpt ist, der am anderen Ende ein gläsernes Zwischenstück trägt, welches wiederum in das obere Ende der Schlundsonde paßt. Auf diese Weise hat man eine Hebervorrichtung.

Die Einführung der Schlundsonde geschieht genau so, wie es bei der Einführung der Ösophagussonde geschildert ist (s. S. 312). Man muß sich natürlich vergewissern, daß der Schlauch auch richtig in den Magen gelangt. Manchmal passiert es, daß er sich an der hinteren Rachenwand umbiegt und wieder in die Mundhöhle zurückkommt. Darauf ist also zu achten.

Kontraindiziert ist die Einführung der Magensonde bei frischen Blutungen und bei ganz frischem Ulcus ventriculi, ferner bei Aneurysma aortae, bei schweren Herzfehlern und beim Habitus apoplecticus.

Fig. 173.



Endstücke weicher Magenschläuche, deren Fensterränder mit Hilfe eines heißen Glasstabes abgerundet und dadurch unschädlich gemacht worden sind (nach Fleiner).

Man orientiert sich nun zunächst darüber, ob im nüchternen Magen Rückstände vorhanden sind, und läßt eventuell am Abend vorher eine kleine gemischte Mahlzeit einnehmen. Man führt dann am Morgen den Magenschlauch ein, läßt den Kranken die Bauchpresse tüchtig anspannen und sieht, ob auf diese Weise etwas ausgepreßt wird. Verläuft dieser Versuch negativ, so setzt man den Heberapparat an, gießt in den Trichter etwa $^1/_2$ *l* auf 35° erwärmtes Wasser und läßt es unter Schräghaltung des Trichters, damit nicht zuviel Luft mitgerissen wird, langsam so lange einfließen, bis das Wasser das untere Ende des Trichters erreicht; dann senkt man den Trichter rasch so tief als möglich, wobei das noch in dem Trichterstiel und dem Gummischlauch befindliche Wasser beim Ausfließen eine Heberwirkung ausübt. Auf diese Weise gelingt es leicht, alle Flüssigkeit wieder aus dem Magen herauszubekommen. Stockt der Strom, so läßt man den Kranken wieder die Bauchpresse anspannen. Sind viel Rückstände da, so verstopfen sich manchmal die Fenster am Magenschlauch; man hebt dann den Trichter wieder etwas, um die verstopfenden Stücke durch den rückläufigen Strom wegzuspülen, und senkt dann wieder. Es ist nicht zweck-

mäßig, mit einer Spritze oder ähnlichem zu aspirieren, weil auf diese Weise die Magenschleimhaut in die Fenster hereingepreßt und verletzt werden kann, resp. kleine Teile abgerissen werden können. Eher zieht man den Schlauch heraus, reinigt ihn und führt ihn wieder ein. Man spült dann eventuell so lange, bis der Magen leer ist und die Spülflüssigkeit klar läuft.

Man hat noch weitere Methoden angegeben. Die bekannteste ist die Straußsche Korinthenprobe. Man gibt dem Kranken abends 1 Eßlöffel Korinthen oder Preißelbeerenkompott und fahndet am nächsten Morgen nach Rückständen. Bei motorischer Insuffizienz sind noch zahlreiche Beeren und Kerne vorhanden. Der normale Magen schafft diese Dinge nahezu restlos fort. Die Probe gelingt auch, wenn der Kranke morgens bereits wieder etwas genossen hat.

Wichtig ist ferner die Anwendung der Probemahlzeit und des Probefrühstücks, welche besonders für die Untersuchung des Magenchemismus verwendet werden und daher dort eine nähere Beschreibung finden (s. S. 337), aber auch für die Prüfung der motorischen Funktion verwandt werden können (über Gesamtinhalts- und Restbestimmung s. S. 339).

Die Leubesche Probemahlzeit (Wassersuppe, Fleisch, Kartoffelbrei) hat den normalen Magen in zirka 7 Stunden verlassen. Findet man danach noch beträchtliche Reste bei der Ausheberung, so spricht es für Insuffizienz. Das Ewald-Boassche Probefrühstück soll nach 2 Stunden den Magen vollkommen verlassen haben; längeres Verweilen ist pathologisch. Immerhin ist das Resultat in beiden Fällen weniger eindeutig, wie die Ausheberung des nüchternen Magens und die Korinthenprobe.

Es gibt noch einige Methoden ohne Anwendung des Magenschlauches. Von ihnen ist vor allem die Salolprobe zu nennen.

Ewaldsche Salolprobe: Die Probe beruht auf der Eigenschaft des Salols (Phenylum salicylicum), im Magen weder gespalten, noch resorbiert zu werden; erst im Darm wird es in Phenol und Salizylsäure gespalten, die letztere wird resorbiert und gelangt als Salizylursäure in den Urin, in dem sie durch Zugabe von wenig Eisenchlorid durch die dabei auftretende violette Farbe nachgewiesen werden kann.

Man gibt dem Kranken 1·0 *g* Salol zusammen mit einem Probefrühstück in einer Kapsel und untersucht nun von 10 zu 10 Minuten den Urin auf Salizylsäure. Nach spätestens 75 Minuten, meist früher, erscheint die Salizylursäure bei normaler Magentätigkeit im Urin. Verspätetes (stundenlang verzögertes) Auftreten beweist eine motorische Insuffizienz des Magens.

Bei dieser Art der Salolprobe muß man stets mit der Möglichkeit rechnen, daß die Spaltung des Salols im Magen selbst durch regurgitierten Pankreassaft bewirkt werden kann.

Huber hat die Methode dahin modifiziert, daß er untersucht, wie lange überhaupt das Salol vom Magen zurückgehalten wird, d. h. wann die Salizylsäurereaktion im Urin verschwindet. Bei normalem Magen ist sie nach 27 Stunden nicht mehr anzutreffen. Man untersucht daher erst nach 27 Stunden (nach vorheriger Entleerung der Blase) und nun alle 3 Stunden. Die Dauer der verlängerten Ausscheidung ist direkt proportional der verlangsamten Magenmotilität.

Am besten kombiniert man beide Methoden.

Hier wäre noch die Jodkaliumprobe zu erwähnen, welche Penzoldt und Faber zur Prüfung der Magenresorption angegeben haben.

Die Probe beruht auf der Voraussetzung, daß Jodkalium (man gibt 0,1 *g* in Kapsel) vom Magen resorbiert wird; schon 10 Minuten nach Einnahme auf nüchternen Magen läßt sich Jod im Speichel nachweisen. Man läßt den Kranken von Minute zu Minute in Reagenzgläschen spucken, setzt etwas Stärkemehl und dann vorsichtig tropfenweise rohe Salpetersäure (nicht zu viel!) zu; dabei spaltet sich freies Jod ab, welches die Stärke unter Bildung von Jodstärke violett färbt. Man kann das Jod auch mit Chloroform ausschütteln (Rosafärbung).

Mehring hat inzwischen angegeben, daß Jodkalium nicht vom Magen resorbiert werde. Dann wäre die Probe eine solche auf Retention. Verspätetes Auftreten bewiese dann motorische Insuffizienz.

Es wurde auch vorgeschlagen, Jodipin zu verabreichen. Dieses spaltet sich im Darm in Jod und Fett. Der Nachweis des Jods geschieht, wie oben angegeben. Gibt man 1 Kaffeelöffel Jodipin zum Probefrühstück, so erscheint nach 15—45 Minuten Jod im Speichel.

Am sichersten und relativ einfachsten ist jedenfalls immer der Nachweis von Rückständen im nüchternen Magen, eventuell unter vorheriger Verabreichung von Korinthen. Nur wo dies nicht geht, kommen die anderen Methoden in Anwendung.

Je nach dem Resultat der Motilitätsprüfung unterscheidet man drei Grade der motorischen Insuffizienz:

1. Grad, wo 7 Stunden nach Verabreichung der Probemahlzeit noch Rückstände vorgefunden werden,

2. Grad, wo im nüchternen Magen Rückstände angetroffen werden, aber doch noch ein guter Teil der Nahrung weiterbefördert wird (Stauungsinsuffizienz Naunyns),

3. Grad, wo die Retentionen dauernd hochgradig sind und so gut wie nichts den Magen verläßt.

Da die Urinmenge von der Fortbewegung des Mageninhaltes dadurch in weitem Maße abhängig ist, indem nur im Darm (nicht im Magen) Wasserresorption statthat, so ist deren Menge für die Beurteilung der Schwere einer Magenmotilitätsstörung von Wert. Darauf basiert folgende Einteilung:

Stadien der Ektasie des Magens nach Boas:

1. Grad: Die 24stündige Harnmenge beträgt zwischen 1500 und 1000 cm^3
2. " " " " " " 900 " 500 "
3. " " " " " unter 500 cm^3

d) Sekretorische und chemische Magenfunktion.

Um über die Vorgänge innerhalb des Magens genaueren Aufschluß zu erhalten, untersucht man dessen Inhalt nach chemischen und morphologischen Prinzipien. Einen exakten Überblick über die sekretorische und chemische Magenfunktion erhält man nur durch systematische Untersuchung, welche in einer Ausheberung des nüchternen Magens, in darauffolgender Ausspülung, falls sich Retentionen vorfinden, und in Verabreichung einer Probekost auf leeren Magen besteht.

Erbrochenes oder Retentionsmassen können zu einer exakten Magenfunktionsprüfung in sekretorischer und chemischer Richtung nicht benutzt werden, wenn sie auch manchmal einen oberflächlichen Anhaltspunkt vor allem dafür ergeben können, ob Salzsäure abgesondert wird oder nicht; Sicherheit gibt aber erst die Probekost. Dagegen ist die Untersuchung des Erbrochenen und der Retentionen nach anderer Richtung von Interesse und diagnostischem Wert (hierüber s. unter Erbrochenes).

Die Ausheberung des nüchternen Magens gibt normalerweise so gut wie kein Resultat, jedenfalls kaum nennenswerte Mengen. In manchen Fällen bekommt man aber dabei eine mehr oder weniger große Menge (von 30 cm^3 an, was ungefähr die normale Grenze bezeichnet, bis zu $^1/_2$ *l*) dünner, klarer, bisweilen opaleszierender, wasserfarbener oder leicht grünlich gefärbter Flüssigkeit, welche keine Spur von Speiseresten enthält. Im Gegensatz zu Retentionen, wie man sie bei motorischer Insuffizienz findet und wo regelmäßig Speisereste in angedauter Form beigemengt erhalten werden, handelt es sich hier um eine Flüssigkeit, welcher höchstens Leukozyten, Magenepithelien oder kleine Schleimfetzchen zugemischt sind. Es ist diese Erscheinung der Ausdruck einer dauernden Hypersekretion (Gastrosuccorrhöe, Reichmannsche Krankheit), bei welcher der Magen auch ohne den Reiz von Ingesta beständig Sekret absondert, und zwar mehr oder weniger typischen Magensaft (mit deutlich nachweisbarem Salzsäuregehalt). Verabreicht man bei diesem Zustande ein Probefrühstück, so erhält man bei dessen Ausheberung bedeutend mehr Flüssigkeit wieder, als es anfänglich betragen hat, ein weiteres Symptom dieser Affektion. Die Werte für die Salzsäure- und die Gesamtazidität sind schwankend. Relativ häufig besteht eine Hyperazidität, aber keineswegs regelmäßig. Die Ursache für die chronische Hypersekretion ist eine chronische Übererregbarkeit der sezernierenden Magendrüsen, die sich in einem beständigen Erregungszustand befinden. Manche bezweifeln, daß es sich um ein eigenes Krankheitsbild handelt und halten das Ganze für eine verkappte inzipiente Motilitätsstörung. In der Tat kommt die Hypersekretion häufig bei Retentionen vor, wo dann wohl diese den chronischen Reiz abgeben. Es sind aber auch Fälle bekannt, wo die Hypersekretion allein ohne nachweisbare Retention vorkommt. Nicht selten ist sie auch eine Begleiterscheinung des Ulcus ventriculi. Sie gibt, wenn Hyperazidität dabei ist, Anlaß zu Pylorospasmen, was nicht wunderbar ist, wenn man bedenkt, daß die Salzsäure den Pylorusreflex auslöst und den Pylorus schließt, wenn sie in das Duodenum kommt.

Werden aus dem nüchternen Magen oder vor Verabreichung einer Probekost Retentionsmassen ausgehebert, so untersucht man dieselben nach denselben Prinzipien, wie das Erbrochene (s. d.).

Hier sei die Magenkarzinomprobe von Salomon[1]) erwähnt, welche ebenfalls am nüchternen Magen angestellt wird:

---

[1]) Salomon, Zur Diagnose des Magenkarzinoms. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 31.

Prinzip: Salomon geht von der Überlegung aus, daß auf dem Grunde einer Geschwürsfläche im Magen eine fortwährende Serumausschwitzung stattfindet und nimmt deshalb an, daß die Menge des in den Magen hineinsezernierten Eiweißes von dem Zustand der Magenoberfläche abhängig ist. Um bei der Ausführung des auf dieser Überlegung aufgebauten Verfahrens zu einem richtigen Resultate zu kommen, muß man andere Quellen gelösten Eiweißes, wie sie durch die Nahrungsaufnahme in den Magen gegeben sind, ausschalten.

Ausführung: Der Kranke erhält vormittags flüssige Kost, Milch, Schleimsuppe etc., von mittags 2 Uhr an eine zugleich flüssige und eiweißfreie Kost, d. h. Bouillon, Kaffee, Wein, Tee, um eine völlige Reinwaschung des Magens zu erleichtern. Abends 9 Uhr wird dann die letztere mit größeren Mengen Wassers vorgenommen, bis die Spülflüssigkeit wasserklar abfließt. Der Kranke erhält die Weisung, nachts nichts weiter zu sich zu nehmen.

Am anderen Morgen werden 400 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung in den Magen einlaufen gelassen, wieder zurückgehebert, nochmals einlaufen gelassen und wieder zurückgehebert, so daß die Flüssigkeit eine möglichst gründliche Abspülung der gesamten Magenoberfläche vorgenommen hat. Die zurückgeheberte Flüssigkeit wird dann auf ihren N-Gehalt nach Kjeldahl, auf ihren Eiweißgehalt nach Esbach untersucht.

Bei den meisten nach dieser Methode untersuchten Magenerkrankungen, der Gastritis chronica, der Gastroptose etc. wird kein Eiweiß mittelst Esbachschen Reagens, höchstens eine leichte Opaleszenz und ein Stickstoffgehalt von 0—16 *mg* N auf 100 cm^3 Spülflüssigkeit gefunden. Bei Fällen von Magenkarzinom findet man dagegen einen ziemlich beträchtlichen flockigen Niederschlag, der einem Eiweißgehalt (nach Esbach) von $^1/_{16}$—$^1/_2$ ‰ entspricht. Der Stickstoffgehalt ist durchschnittlich der Eiweißmenge entsprechend hoch, nämlich 10—70 *mg* auf 100 cm^3 Flüssigkeit.

Salomon kommt danach zu dem Schluß, daß eine chronische Magenerkrankung karzinomverdächtig ist, wenn die Waschflüssigkeit mit Esbachschem Reagens alsbald eine flockige Trübung gibt oder ihr Stickstoffgehalt 20 *mg* in 100 cm^3 Waschwasser übersteigt.

Nach eigenen Untersuchungen[1]) ist als Vorbedingung zu bemerken, daß die Ausspülung am Vorabend mit großer Sorgfalt so lange durchgeführt werden muß, bis das Spülwasser völlig klar zurückkommt. Eben diese Forderung bietet der praktischen Durchführung manchmal nicht unerhebliche Schwierigkeiten, weil vor allem bei stagnierendem Mageninhalt eine strikte Reinspülung nur durch Anwendung großer Wassermengen (12—15 *l* und mehr) erreicht werden kann. Diese Prozedur aber stellt an die Patienten nicht zu unterschätzende körperliche Anforderungen, so daß eine derartige Dauerausspülung bei schwächlichen und heruntergekommenen Patienten auf Schwierigkeiten stoßen und unangenehme Zwischenfälle hervorrufen kann. Dies gilt besonders für das weibliche Geschlecht. Im ganzen haben sich jedoch die Ausspülungen als gefahrlos erwiesen.

Das Ergebnis der Versuche war vor allem eine Bestätigung der Salomonschen Angaben. Bei normalen Magenverhältnissen und bei allen benignen, ohne Ulzeration einhergehenden Prozessen findet sich in der Spülflüssigkeit niemals ein wesentlicher Eiweißgehalt. Es sind immer nur leichte Trübungen, welche auf Zusatz von Esbachschem Reagens auch nach längerem Stehen sich zeigen, während niemals eine flockige Ab-

---

[1]) A. Schittenhelm und A. Lowes, Über die Salomonsche Probe und ihren diagnostischen Wert. Zentralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankheiten, 1905, Nr. 18. In ähnlichem Sinne sprechen sich auch Berent und Gutman, Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 28, und Sigel, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 12, aus.

scheidung und eine Absetzung in irgend erheblicher oder gar ablesbarer Quantität auf dem Boden des Gefäßes erfolgt. Vor allem ist zu bemerken, daß auch bei chronischen Gastritiden trotz reichlicher Schleimabscheidung nie eine dadurch bedingte Erhöhung der Werte hervorgerufen wurde. Der Stickstoffgehalt schwankt in weiteren Grenzen und steigt bei benignen Affektionen ohne Ulzerationsbildung hin und wieder auf 20 und mehr Milligramm, in Prozenten angegeben. Es scheint daher der Stickstoffgehalt der Spülflüssigkeit keine so deutlichen und absolut verwertbaren Werte zu geben, wie die Untersuchung mit Esbach.

Alles in allem können wir uns dahin äußern, daß die Salomonsche Probe ein sehr wertvolles Hilfsmittel bildet für die frühzeitige Erkennung inzipienter Magenkarzinome. Allerdings muß, da nach unseren Erfahrungen der positive Ausfall der Probe nur dafür beweisend ist, daß ein ulzerativer Prozeß im Mageninnern sich abspielt, im einzelnen Fall noch die Differentialdiagnose zwischen Ulkus und Karzinom weiter durchgeführt werden.

Erst nachdem man sich vergewissert hat, daß der Magen leer ist, schreitet man zur Verabreichung der Probekost, wie sie im folgenden geschildert ist.

Die Anregung zur Einführung der Probekost ging von Leube aus. Der leitende Gedanke ist der, daß man über die Funktionen eines Magens nur absolute Klarheit bekommen kann mittelst einer genau gekannten Kost, von der man unterrichtet ist, wie deren Verdauung unter normalen Verhältnissen zeitlich verläuft und wie sich die Absonderung der Verdauungssäfte und die Austreibung der durch sie veränderten Bestandteile verhält. Auf diese Weise erhält man brauchbare Vergleichwerte und ist imstande, Abweichungen von der Norm relativ leicht festzustellen.

Es sind verschiedene Arten von Probekost angegeben, von denen die wichtigsten und gebräuchlichsten das Probefrühstück und die Probemahlzeit sind. Die Ausheberung geschieht technisch nach den früher auseinandergesetzten Grundsätzen. Die Kontraindikationen sind dieselben (s. S. 315 und S. 332).

Probefrühstück nach Ewald-Boas: Dasselbe besteht aus einer Semmel (35 *g*) oder ebensoviel Weißbrot und aus zwei Tassen dünnen Tees (400 cm^3) oder der gleichen Menge Wasser (namentlich für poliklinische Untersuchung zweckmäßig). Dieses Frühstück nimmt der nüchterne Kranke, nachdem ihm bei Vorhandensein von Retentionserscheinungen zuvor der Magen ausgespült wurde. Nach $^3/_4$—1 Stunde (Höhepunkt der Verdauung) wird der Magen ausgehebert. Nach zwei Stunden ist normalerweise der Magen wieder leer.

Neuerdings sind gegen die Verabreichung von Tee Bedenken erhoben worden, weil derselbe einen hemmenden Einfluß auf die Magensekretion ausüben soll (Bickel).

Probemahlzeit nach Leube-Riegel: Diese besteht aus 400 *g* Suppe, 150—200 *g* Beefsteak, 50 *g* Kartoffelpüree und einer Semmel (35 *g*). Auch hier muß der Magen vor Einnahme vollkommen leer sein. Nach 3—5 Stunden wird ausgehebert. Nach 7 Stunden ist der Magen normalerweise wieder leer.

Probekost zur butyrometrischen Universalmethode von Sahli und Seiler. 25 *g* Mehl und 15 *g* Kochbutter werden in einer eisernen Pfanne oder einer Nickelschale bis zur schönen Bräunung geröstet und hernach unter fortwährendem Umrühren und langsamem Zusatz von Wasser auf zirka 350 cm^3 verdünnt und die Mischung noch 1—2 Minuten kochen gelassen. Man setzt dann etwas Kochsalz zu und erhält so eine angenehm schmeckende Suppe (keine Klümpchenbildung), die einer feinen Fettemulsion gleichkommt und Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate enthält. Davon ißt der Patient auf leerem Magen 300 cm^3, die übrigen 50 cm^3 werden zur Kontrollbestimmung zurückgelassen. Nach einer Stunde wird ausgehebert. Man kann damit alle üblichen Proben machen und durch butyrometrische Bestimmung des Fettes (Gerbers Butyrometer) einen Einblick in die motorischen Magenverhältnisse erhalten, da Fett im Magen so gut wie nicht resorbiert, sondern an den Darm weitergegeben wird (die genauere Ausführung und Ausrechnung s. Sahlis Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden). Die Methode hat sich bis jetzt noch nicht eingebürgert; auch sind von verschiedenen Seiten Bedenken dagegen erhoben worden. Prym, Bönninger u. a. halten sie für völlig unbrauchbar.

Bei der Ausheberung der Probekost ist streng darauf zu halten, daß möglichst viel und möglichst erschöpfend ausgehebert wird. Es hat sich nämlich ergeben, daß die Nahrung im Magen schichtweise abgelagert wird und nicht eine gleichmäßige Durchmischung statthat, so daß zeitlich und örtlich große Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der Ingesta bestehen.[1]) Es zeigte sich, daß der Mageninhalt in seinen verschiedenen Schichten verschiedene Zusammensetzung und verschiedene Azidität hat, und daß man ganz ungleiche und unzuverlässige Resultate erhält, wenn man sich damit begnügt, einen kleinen Teil des Mageninhaltes zur Untersuchung zu exprimieren. Am wenigsten berührt durch diese Voraussetzungen wird das Ewald-Boassche Probefrühstück (Prym).

Wenn nun auch das Probefrühstück und die Probemahlzeit keine absolut idealen Resultate geben, so sind sie doch zunächst unsere beste Methode der Funktionsprüfung. Man verabreicht am zweckmäßigsten zunächst ein Probefrühstück, welches relativ geringe Anforderungen an den Magen stellt, und wenn dieses gut verarbeitet wird, zur Prüfung, wie sich der Magen komplizierter Aufgaben entledigt, eine Leube-Riegelsche Probemahlzeit. Sind die Resultate zweifelhaft, so wiederholt man die Verabreichung eventuell noch ein oder mehrere Male. Wir übergehen im folgenden zu dem Gang der Untersuchung der ausgeheberten Probekost.

Vorher wollen wir noch einer von Sahli angegebenen Methode Erwähnung tun, welche uns ermöglicht, ohne Anwendung des Magenschlauches einen Überblick über die sekretorische Magenfunktion zu erhalten. Dieselbe ist vielleicht nicht absolut exakt und genau zutreffend, wird aber doch in Fällen, in welchen eine Magenausheberung aus irgend einem Grunde kontraindiziert ist, gute Dienste leisten können:

Die Sahlische Desmoidreaktion beruht darauf, daß rohes Bindegewebe nur im Magensaft von annähernd normalem Gehalt an Salzsäure und Pepsin gelöst wird. Er gibt daher zur Prüfung auf Vorhandensein freier Salzsäure mit Methylenblau oder Jodoform gefüllte Kautschukmembranbeutelchen, welche durch einen Faden von

---

[1]) Grützner, Ein Beitrag zum Mechanismus der Magenverdauung. Pflügers Archiv, 1906, Bd. CVI, S. 403. — Prym, Die Bedeutung der schichtweisen Ausfüllung des Magens für die klinische Diagnostik, speziell für die Beurteilung des Sahli-Seilerschen Probefrühstücks. Arch. f. klin. Medizin, 1907, Bd. XC, S. 310.

Rohkatgut verschlossen werden. Der Nachweis des Methylenblau oder Jodoform eine bestimmte Zeit nachher (Grünfärbung des Urins am Abend desselben Tages oder am nächsten Morgen bei gesunden Nieren etc.) beweist die normale sekretorische Funktion.

I. Allgemeine Eigenschaften der ausgeheberten Probekost.

Aussehen: Schon die Inspektion der ausgeheberten Probekost liefert manches Charakteristische. Das ausgeheberte Probefrühstück scheidet sich beim Stehen in zwei Teile, einen Bodensatz und eine darüber stehende, leicht getrübte Flüssigkeit. Nur wenn reichlich Schleim vorhanden ist, tritt diese Scheidung nicht ein. Sobald dies der Fall ist, kann man daraus bereits auf eine sekretorische Insuffizienz schließen, da der Schleim von dem normalen Magensaft verdaut wird. Stets finden sich in den schleimigen Rückständen grobbrockige und unverdaute Semmelreste; dies deutet auch ohne Schleimbeimengung ebenfalls auf verminderte oder fehlerhafte Saftsekretion hin (Amylorrhexis nach Strauß). Gießt man ein solches Probefrühstück auf ein Filter, so filtriert es auffallend langsam. Andrerseits erkennt man eine gute oder gesteigerte Sekretion von Magensaft daran, daß der Bodensatz feinkörnig, püreeartig, die Semmelreste also gut angedaut sind (Amylolyse nach Strauß); dieses Probefrühstück filtriert gut und rasch. Im einen Fall ist die peptonisierende Eigenschaft des Magensaftes schlecht, im anderen gut. Genau so verhält es sich auch bei der Probemahlzeit. Hier sind es vor allem die Fleischreste, welche in einem Fall noch sehr gut erhalten, also schlecht verdaut, im anderen Fall zerfallen und in feine Partikel zerkleinert, also gut verdaut sind.

Farbe: Die Farbe entspricht dem Gegessenen. Sie kann nur beeinflußt sein durch Beimengung von Blut (dunkelrot bis schwarzbraun, kaffeesatzartig) oder Galle (grünlich).

Menge: Ist die Menge des Ausgeheberten größer, als die des Eingenommenen, so handelt es sich um eine Hypersekretion. Ist sie unverändert, so kann eine motorische Insuffizienz vorliegen. Bei normaler Motilität erhält man nur einen Teil der eingenommenen Nahrungsmenge wieder. Immerhin bietet die Berücksichtigung der Menge keinen sicheren Anhaltspunkt.

Hier ist die viel geübte Methode der Restbestimmung nach Mathieu zu erwähnen. Sie wird in der Weise ausgeführt, daß nach möglichst vollkommener Exprimierung eine abgemessene Menge Wasser durch die Sonde in den Magen gegossen wird; durch Heben und Senken des mit der Schlundsonde in Verbindung stehenden Trichters oder durch Lufteinblasen oder durch Kneten der Bauchdecken wird versucht, eine möglichst vollkommene Vermengung des Wassers mit dem noch im Magen zurückgebliebenen Reste des Mageninhaltes zu erzielen. Dann wird wieder exprimiert und aus der Azidität des ursprünglichen Mageninhaltes und der des an zweiter Stelle exprimierten durch Berechnung die Menge des im Magen zurückgebliebenen Restes bestimmt (Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1896, Bd. I, S. 348).

Auf einem ähnlichen Prinzip beruht die Bestimmung des Gesamtmageninhaltes nach Strauß: Man exprimiert zuerst einen Teil des Mageninhaltes und be-

stimmt die Menge und das spezifische Gewicht desselben. Sodann bringt man eine bestimmte Menge Wassers in den Magen, läßt es sich mit dem Mageninhalt mischen, hebert aus, soviel geht, und bestimmt das spezifische Gewicht dieses verdünnten Mageninhaltes. Die gesuchte Zahl ergibt sich aus der Formel:

$$x = \frac{V.S. + (a-V)S' - a}{S-S'},$$

in welcher S das spezifische Gewicht des unverdünnten, S' das spezifische Gewicht des verdünnten Mageninhaltes, V die Menge des ausgeheberten verdünnten Inhaltes und a die Menge des zugesetzten Wassers ist.

Prym (Arch. f. klin. Medizin, 1907, Bd. CX, S. 321) hat gegen derartige Bestimmungsmethoden eine Reihe von Einwänden erbracht und kommt zum Schlusse, daß sie keine Resultate ergeben können, die auch nur einigermaßen Anspruch auf Genauigkeit machen können.

Geruch: Derselbe ist fade bei Schleimbeimengung, sauer bei guter oder gesteigerter Saftsekretion.

2. Chemische Untersuchung.

Die chemische Untersuchung erstreckt sich auf den Nachweis der Reaktion, auf die Untersuchung der Säuren und Fermente.

a) Reaktion.

Der normale Magensaft reagiert infolge seines Gehaltes an freier und gebundener Salzsäure sauer. Die Intensität der Reaktion wird beeinflußt durch die jeweils vorhandene Menge saurer phosphorsaurer Salze. Es kann jedoch der Mageninhalt sauer reagieren, ohne daß Salzsäure abgeschieden wird. Dann handelt es sich um Zersetzungsvorgänge und abnorme Gärungen, wobei organische Säuren, Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure u. a. gebildet werden, die ebenfalls frei und gebunden vorkommen. Ist dies nicht der Fall und fehlt die Salzsäure, so ist die Reaktion neutral; sie wird alkalisch, wenn reichlich Schleim beigemengt ist infolge der natürlichen alkalischen Reaktion desselben oder wenn alkalischer Darminhalt in genügender Menge resp. ein Gemisch von Pankreassaft, Galle und Darmsaft in den Magen zurücktritt.

Man prüft auf die Reaktion mittelst Lackmuspapiers.

b) Nachweis von Säuren.

Beim normalen Magen liegen die Verhältnisse derart, daß sofort nach der Einnahme der Probekost salzsaurer Magensaft sezerniert wird. Die Salzsäure wird jedoch zunächst durch überschüssige Basen und durch Eiweiß (Bildung von Azidalbuminaten) gebunden und es kommt erst nach einiger Zeit, wenn ein gewisser Absättigungsgrad erreicht ist, zum Auftreten von freier Salzsäure im Magensaft. Man hat also zwischen freier und gebundener Salzsäure zu unterscheiden, deren Summe die normale Gesamtazidität ergibt. Der Höhepunkt der Salzsäuresekretion, d. h. die Zeit, wo freie Salzsäure in größter Menge in der ausgeheberten Probekost ge-

funden wird, liegt beim Probefrühstück nach 1 Stunde, bei der Probemahlzeit nach $3^1/_2$—4 Stunden; daher müssen sie nach dieser Zeit ausgehebert werden.

Wird keine Salzsäure abgeschieden, so sistiert die Pepsinverdauung, auch wenn die Abscheidung von Pepsin, das ja erst durch die Salzsäure aktiviert, d. h. wirksam gemacht werden muß, weitergeht. Es kann zu einem gleichzeitigen Sistieren der Salzsäure und der Fermentproduktion kommen. Man nennt diesen Zustand Achylia gastrica; er kann im Gefolge von Magenkrankheiten, speziell chronischen Magenkatarrhen auftreten, indem die Schleimhaut degeneriert und atrophiert und die Drüsen veröden oder aber einen funktionellen Defekt darstellen infolge Ausfalls nervöser Reize (Sekretionsneurose) als Teil einer allgemeinen nervösen Erkrankung. Zumeist kommt es bei chronischen Katarrhen der Magenschleimhaut zu einer Verminderung oder einem Aufhören der Salzsäuresekretion (Sub- oder Anazidität), während die Fermentsekretion noch anhält. Sehr wichtig ist das Fehlen der Salzsäuresekretion (eventuell auch der Fermentproduktion) als Frühsymptom des Magenkarzinoms (in 85—90% aller Fälle). Aber auch dieser Zustand kann als funktioneller Defekt ohne lokale Veränderung auftreten, wie auch das andere Extrem, die abnorm gesteigerte Salzsäuresekretion (Superazidität, Hyperchlorhydrie), welche außerdem vor allem im Gefolge von Ulcus ventriculi anzutreffen ist.

Während die meisten Kliniker auf dem Standpunkte stehen, daß eine Superazidität, d. h. eine einseitige Mehrabscheidung von Salzsäure, eine Salzsäureüberproduktion im wahren Sinne des Wortes, ein häufiges Vorkommnis ist, stellt neuerdings Bickel die Ansicht auf, daß beim Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen eine Steigerung des prozentualen Salzsäuregehaltes im reinen Magensafte überhaupt nicht vorkommt, zum mindesten aber zu den allergrößten Seltenheiten gehört. Es muß erst abgewartet werden, ob und wieweit diese Bickelsche Ansicht, die manches Bestechende an sich hat, zutrifft.

Sobald Retentionen statthaben und die Sekretion der aseptisch wirkenden Salzsäure wegfällt, kommt es zu ausgedehnten Zersetzungen im Mageninhalt, als deren Produkte organische Säuren entstehen, vor allem Milchsäure, dann auch Buttersäure und Essigsäure. Bei Gegenwart von Salzsäure kommt es nicht zu Milchsäurebildung.

Man muß wohl in Zukunft auch auf die Möglichkeit achten, daß die Resultate der Magenuntersuchung in gewissen Fällen (fettreiche Nahrung, Hyperazidität, nüchterne Untersuchung) beeinflußt sein können durch zurücktretenden Darminhalt.

Zur Vornahme der Untersuchungen in chemischer Richtung ist es zweckmäßig, den Magensaft durch ein Faltenfilter zu filtrieren und die Analysen am filtrierten Magensaft auszuführen.

Salzäure.

Der Nachweis der Salzsäure geschieht zunächst qualitativ durch Nachweis der freien Salzsäure mittelst bestimmter Reaktionen, sodann quanti-

tativ als Bestimmung des Gesamtgehaltes an Salzsäure (freie und gebundene) und des Gehaltes an freier Salzsäure.

Qualitativer Nachweis: 1. Kongopapier (mit Kongorot getränktes Papier, v. Hösslin, Riegel). Die rosarote Farbe des Kongopapiers wird durch freie (Mineralsäuren) HCl in ein schönes Dunkelblau umgewandelt. Fehlt die Salzsäure, so verändert es sich nicht. Bei Anwesenheit von ganz geringen Mengen freier Salzsäure wird es blauviolett. Organische Säuren (Milchsäure etc.) verändern die Farbe nur bei einer Konzentration, wie sie im Magen nie vorkommen.

2. Phloroglucin-Vanillinprobe (Günzburgsches Reagenz). Man bringt einige Tropfen Reagenz und einige Tropfen Magensaft in eine Porzellanschale und dampft über der Flamme vorsichtig ein, ohne jedoch die Masse zu verbrennen. Bei Gegenwart von freier Salzsäure bildet sich ein roter Spiegel auf dem Porzellan, der beim Überhitzen rasch verschwindet.

Zusammensetzung des Reagenz: 2 *g* Phloroglucin, 1 *g* Vanillin, 30 *g* Alkohol.

Diese beiden Proben sind die wichtigsten und genügen vollkommen zum Nachweis freier Salzsäure; es sind jedoch noch zahlreiche andere angegeben worden, von denen wir kurz einige anführen wollen:

3. Resorcinprobe (Boas), genau so ausgeführt wie die Phloroglucin-Vanillinprobe, gibt rosa- bis zinnoberroten Spiegel.

Reagenz: 5 *g* Resorcin, 3 *g* Rohrzucker, Spirit. dil. ad 100.

4. Methylviolett (v. d. Velden), in verdünnter Lösung zu derselben Menge Magensaftfiltrat zugegeben, wird blau bei Gegenwart von freier Salzsäure.

5. Tropaeolin (Boas-Riegel). Genau so wie 2 und 3, gibt lilaroten Spiegel.

Reagenz: Gesättigte alkoholische Lösung von Tropaeolin 00.

Tropaeolinpapier im Uhrschälchen, mit dem Filtrat des Magensaftes versetzt, wird zuerst braun, dann beim Trocknen lila.

6. Dimethylamidoazobenzol (0·5%ige alkoholische Lösung), rötet sich bei Salzsäurezugabe (Töpfer).

Quantitativer Nachweis: Wir müssen uns klar darüber sein, daß wir nicht in der Lage sind, die gesamte, in einer zeitlich umgrenzten Verdauungsperiode abgeschiedene Salzsäuremenge quantitativ festzustellen, weil wir gar nicht übersehen können, wieviel von dem Mageninhalt zur Zeit der Ausheberung bereits in den Darm weitergegeben ist und daher nicht mitbestimmt werden kann. Wir bestimmen nur das relative Maß für die Salzsäureabscheidung, also eine prozentuale Vergleichszahl. Diese unterliegt schon normalerweise bei ein und demselben und bei verschiedenen Individuen je nach Alter, Rasse, Ernährung (Fleischnahrung steigert, Fett hemmt die Sekretion etc.), psychischen Einflüssen (Appetit) größeren Schwankungen, so daß nur erhebliche und dauernd vorhandene Abweichungen als pathologisch angesehen werden können.

Die quantitative Bestimmung der freien Salzsäure beruht auf der Anwendung der obengenannten Farbreaktionen, indem man eine bestimmte Menge Magensaftfiltrates solange mit $^1/_{10}$ Normallauge titriert, bis jene verschwinden.

1. Mintz-Fleinersche Methode[1]: 10 cm^3 des freie Salzsäure haltigen, filtrierten oder durch ein Drahtnetz getriebenen Mageninhaltes werden in einem Becherglas (eventuell auf die Hälfte verdünnt) mit 25—30 Tropfen von Günzburgs Reagenz vermischt; dann wird $^1/_{10}$ Normalnatronlauge aus einer graduierten Bürette solange tropfenweise zufließen gelassen, bis das Gemisch im Becherglas auf der Porzellanschale keine positive Salzsäureprobe, also keinen roten Spiegel mehr gibt. Man muß zu diesem Zweck immer wieder mit einigen Tropfen die Probe wiederholen.

Die Zahl der Kubikzentimeter $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, welche man zur Bindung der freien HCl gebraucht, wird abgelesen und daraus der Gehalt an freier Salzsäure im Mageninhalt berechnet.

Es seien 4·5 cm^3 $^1/_{10}$ Normalnatronlauge für 10 cm^3 verbraucht, so wären für 100 cm^3 Magensaft 45 cm^3 $^1/_{10}$ Normalnatronlauge nötig. Da nun 1 cm^3 $^1/_{10}$ Normalnatronlauge 0,00365 g Salzsäure (Äquivalentgewicht der HCl $= 1 + 35{,}5 = 36{,}5$) entsprechen, so sind 45 $cm^3 = 0{,}00365 \times$ $\times\ 45 = 0{,}16425\,g$ HCl. Der Gehalt des betreffenden Magensaftes beträgt also 0,164% HCl (oder 1,64‰ HCl).

2. Mörner-Boassche Methode: Diese wird wie die Fleinersche ausgeführt; nur nimmt man an Stelle des Günzburgschen Reagenz 5 cm^3 einer wässerigen Kongolösung und titriert, bis die Farbe wieder deutlich ziegelrot wird.

Martius und Lüttke titrieren mit Tropaeolin, Töpfer mit einer 0,5%igen alkoholischen Dimethylamidoazobenzollösung etc.

Riegel titriert, indem er durch wiederholtes Betüpfeln von Kongopapier den Verlauf der Reaktion verfolgt und abbricht, wenn das Kongopapier unverändert bleibt (Tüpfelmethode). Für klinische Untersuchungen ist diese Methode sehr empfehlenswert.

Die normalen Werte für die freie Salzsäure liegen zwischen 1 und 3‰; was darüber ist, bedeutet eine Hyperazidität, darunter eine Hyp- resp. Anazidität.

Bestimmung der Gesamtazidität. Diese wird folgendermaßen ausgeführt: 10 cm^3 filtrierten Magensaftes werden auf die Hälfte verdünnt; man fügt nun 1—2 Tropfen einer 1%igen alkoholischen Phenolphthaleinlösung hinzu und titriert aus einer graduierten Bürette mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, bis die Reaktionsflüssigkeit einen schwach rötlichen Schimmer erhält.

---

[1] Fleiner (Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane, Stuttgart 1896) filtriert nicht, sondern treibt das Ausgeheberte durch ein feines Drahtnetz mittelst eines Pistills, was vollauf genügt und recht zu empfehlen ist, namentlich für die Verarbeitung der Probemahlzeit.

Man kann diese Titration direkt an die oben beschriebene Bestimmung der freien Salzsäure anschließen, indem man mit Phenolphthalein weitertitriert. Auf diese Weise kann man mit 10 cm^3 Mageninhalt die ganze Analyse zu Ende führen.

Bei der Titration der Gesamtazidität tut man gut, klar filtrierten Magensaft zu nehmen; bei Gegenwart von Ingesta werden die Werte bereits ungenauer, da man eventuell in diesen enthaltene organische Säuren und saure Salze (Phosphate) mittitriert.

Wir erhalten mit der Bestimmung der Gesamtazidität annähernde Werte für die Gesamtsalzsäure, vorausgesetzt, daß die Gegenwart von Salzsäure nachgewiesen ist und es sich nicht um einen Magensaft handelt, der keine Salzsäure, dafür aber zahlreiche organische Säuren, vor allem Milchsäure, enthält (wie z. B. bei Magenkarzinom oder Pylorusstenose mit Zersetzungsvorgängen etc.).

Die normale Gesamtazidität für ein Probefrühstück ist 30—60, d. h. wir verbrauchen zur Neutralisierung von 100 cm^3 Magensaft nach Probefrühstück normalerweise 30—60 cm^3 $^1/_{10}$ Normalnatronlauge (für 10 cm^3 also 3—6 cm^3 $^1/_{10}$ Normalnatronlauge). Für eine Probemahlzeit beträgt die normale Gesamtazidität 70—100.

Im allgemeinen, namentlich in der Praxis, kommt man mit diesen einfachen Bestimmungen aus. Für detailliertere klinische Untersuchungen sind noch eine Reihe anderer angegeben, von denen wir einige kurz erwähnen:

Salzsäurebestimmungsmethode nach Leo[1]): 10 cm^3 werden mit einigen Kubikzentimetern einer konzentrierten $CaCl_2$-Lösung versetzt und nach Zufügen von einigen Tropfen einer alkoholischen Phenolphthaleinlösung mit $^1/_{10}$ Normallauge titriert, bis bleibende Rotfärbung eintritt. Weiter werden 15 cm^3 Mageninhalt in einem trockenen Gefäß mit etwa 1 g trockenem, gepulvertem $CaCO_3$ versetzt und nach dem Umrühren durch ein trockenes Filter filtriert. Vom Filtrat mißt man 10 cm^3 ab und vertreibt die gebildete CO_2 durch einen Luftstrom; hierauf versetzt man wieder mit etwas $CaCl_2$-Lösung und Phenolphthalein und bestimmt mittelst $^1/_{10}$ Normallauge die Azidität (der sauren Phosphate).

Subtrahiert man die Zahl der bei dieser Titrierung gefundenen Kubikzentimeter $^1/_{10}$ Normallauge (auf 100 cm^3 Mageninhalt berechnet) von der Zahl Kubikzentimeter, welche man bei der ersten Titrierung gebraucht hat, so entspricht die Differenz derjenigen Menge Normallauge, welche zur Neutralisation der in 100 cm^3 Mageninhalt vorhandenen freien Säure erforderlich ist. Fallen die Reaktionen auf flüchtige Fettsäuren und Milchsäure negativ aus (was in der überwiegenden Mehrzahl der Fall ist), so entspricht die gefundene Zahl der Salzsäure. Diese Zahl, multipliziert mit 0,00365, ergibt den Prozentgehalt des Mageninhalts an HCl in Grammen.

Sind organische Säuren vorhanden, so mißt man weitere 10 cm^3 Mageninhalt ab, schüttelt sie in einem Becherglas mit ca. 50 cm^3 Äther aus, gießt den Äther ab und wiederholt diese Ausschüttlung mit neuen Äthermengen 5mal. Wenn man dann in dem restierenden Mageninhalt wieder die Azidität bestimmt, so entspricht die Abnahme derselben den organischen Säuren. Diesen Wert subtrahiert man von der oben gefundenen Azidität der freien Säuren und erhält so die der Salzsäure entsprechende Azidität.

[1]) Deutsche Klinik, 1905, Bd. V, S. 66.

Die Bestimmung beruht darauf, daß Kalziumkarbonat eine Lösung von saurem phosphorsaurem Natrium nicht wesentlich beeinflußt, während es die freie Säure in der Kälte neutralisiert. (Die nähere Erklärung s. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 41.)

Bestimmung von Martius-Lüttke[1]): Die Methode beruht darauf, daß im normalen Magensaft an Chlorverbindungen vorhanden sind: Salzsäure, Kaliumchlorid, Natriumchlorid und Kalziumchlorid. Beim Veraschen des Mageninhalts verflüchtigt sich die freie und organisch gebundene Salzsäure, während die Chloride erst bei Rotglut sich zersetzen und als Chlor weggehen. Wenn man also im Mageninhalt einmal die Gesamtchlormenge und dann die Chlormenge bestimmt, die nach dem Veraschen des Mageninhaltes übrig bleibt, so ergibt sich aus der Differenz beider das Chlor, welches als Salzsäure vorhanden war. Die Chlorbestimmung geschieht nach Volhard und wird am unfiltrierten Magensaft vorgenommen.

Modifizierte Methode von Sjöqvist nach v. Jaksch[2]): Der unfiltrierte Magensaft wird in einem Platin- oder Nickeltiegel mit etwas Lackmustinktur versetzt, chlorfreier, kohlensaurer Baryt eingetragen, bis die Flüssigkeit nicht mehr rot erscheint, und die Flüssigkeit am Wasserbad zur Trockne eingedampft, dann der Rückstand über freiem Feuer verbrannt, kurze Zeit geglüht, nach dem Erkalten wiederholt mit heißem Wasser extrahiert, filtriert, das Filtrat am Wasserbad etwas eingedampft, bis es zirka 100 cm^3 beträgt. Die Flüssigkeit wird mit verdünnter Schwefelsäure versetzt, der entstandene Niederschlag (schwefelsaurer Baryt) auf ein aschefreies dichtes Filter gebracht, mit Wasser ausgewaschen, im Platintiegel geglüht und gewogen. Berechnung: 233 Gewichtsteile schwefelsauren Baryts ($BaSO_4$) entsprechen 73 Gewichtsteilen Salzsäure (HCl). Die Menge der in 10 cm^3 Magensaft enthaltenen Salzsäure wird nach folgender Formel berechnet:

$$x = \frac{73}{233} \times M = 0{,}3133 \times M$$

(M = die Menge des in 10 cm^3 Magensaft gefundenen schwefelsauren Baryts, x = die Menge der gesuchten Salzsäure in 10 cm^3.)

Milchsäure.

Kleine Mengen von Milchsäure sind in vielen Nahrungsmitteln (Gebäck, saurer Milch etc.) und können daher gefunden werden, ohne eine Bedeutung zu haben. Darauf muß man achten und die Probekost so einrichten, daß aus ihr keine Milchsäure entstehen kann. Boas schlägt vor, zum absolut exakten Nachweis als Probekost eine Suppe aus Knorrschem Hafermehl mit etwas Salz zu verabreichen. Für gewöhnlich genügt wohl das Probefrühstück.

Im Magen gesunder Menschen findet man nie Milchsäure, ebensowenig tritt sie auf, wenn Salzsäure in einiger Menge abgesondert wird. Sie ist das Zeichen für einen Salzsäuremangel und gleichzeitig bestehender Stagnation des Mageninhaltes; sie ist das Produkt abnormer Gärungen und Fäulnisvorgänge; ihr Auftreten ist gebunden an die Entwicklung bestimmter Organismen im Mageninhalt (Pilze, Bazillen).

Das Auffinden von freier Milchsäure in beträchtlicherer Menge ist immer ein pathologisches Vorkommnis. Namentlich findet sie sich beim Carcinoma ventriculi.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 49.

[2]) v. Jaksch, Klinische Diagnostik, 1907, 6. Aufl., S. 215.

Modifizierte Uffelmannsche Methode: Man schüttelt den Magensaft mit Äther im Reagenzglas oder Schütteltrichter tüchtig durch, hebt den Äther, welcher die Milchsäure aufnimmt, ab, verdampft ihn auf dem heißen Wasserbade (ohne Flamme!) und nimmt den Rückstand mit Wasser auf. Gießt man die Milchsäurelösung zu einer gleichen Menge stark verdünnter, nur ganz schwach gelblich gefärbter Eisenchloridlösung (20 cm^3 Wasser, 1 Tropfen Eisenchloridlösung), so nimmt bei Anwesenheit von Milchsäure die Flüssigkeit eine gelbe Farbe an.

Von der Eisenchloridlösung behält man am besten eine Vergleichsprobe zurück.

Quantitative Schätzung der Milchsäuremenge nach Strauß: In einen kleinen Schütteltrichter, der eine Marke bei 5 und bei 25 cm^3 trägt, wird Magensaft bis zur ersten Marke gefüllt und darauf bis zur zweiten Äther zugegossen. Nun wird gut durchgeschüttelt; darauf läßt man absetzen und bis zur ersten Marke abfließen; dann füllt man bis zur zweiten Marke wieder mit Wasser auf und gibt 2 Tropfen einer 10%igen Eisenchloridlösung hinzu. Bei Mengen unter 0·25‰ tritt kaum eine Farbveränderung ein, über 0·5‰ prachtvolle Grünfärbung.

Quantitative Bestimmung nach Boas: Man versetzt das Filtrat mit einigen Tropfen verdünnter Schwefelsäure, erhitzt über der Flamme, wobei die Eiweißkörper koaguliert werden, filtriert und dampft das Filtrat über dem Wasserbad bis zur Sirupkonsistenz ein, füllt auf den ursprünglichen Gehalt auf und dampft nochmals bis auf ein kleines Volum ein. Hierdurch sind die flüchtigen Fettsäuren entfernt, der Rückstand enthält nur noch Milchsäure. Derselbe wird nun mit größeren Mengen Äther (auf 10 cm^3 200 cm^3 Äther) ausgezogen, der Äther verdampft, der Rückstand mit Wasser aufgenommen und mit Phenolphthalein und $^1/_{10}$ Normalkalilauge titriert. Jeder Kubikzentimeter der verbrauchten $^1/_{10}$ Normallauge entspricht 0,0090 g Milchsäure. Geringe Verluste sind, da ein Teil der Milchsäure beim Erhitzen resp. Eindampfen weggeht, nicht zu vermeiden.

Buttersäure, Essigsäure.

Beide Säuren kommen nur in stagnierendem Mageninhalt vor, vorausgesetzt, daß sie nicht mit der Nahrung zugeführt wurden. Ihr Auftreten ist also stets ein pathologisches.

Nachweis der flüchtigen Fettsäuren: Auf diese durch ihre leichte Flüchtigkeit ausgezeichneten organischen Säuren prüft man rasch orientierend, indem man 10 cm^3 des zu untersuchenden Mageninhaltes in einem Reagenzglas erwärmt und an dessen Ende einen kleinen Streifen von mit Wasser befeuchtetem blauen Lackmuspapier hält. Die beim Kochen entweichenden Fettsäuren färben das Lackmuspapier rot. Bleibt es ungefärbt, so sind keine vorhanden.

Nachweis der Essigsäure: Man extrahiert unfiltrierten Magensaft mit säurefreiem Äther und verdunstet diesen. Den Rückstand nimmt man mit etwas Wasser auf und neutralisiert genau mit verdünnter Sodalösung. Nun wird mit etwas Schwefelsäure und Alkohol erwärmt, wobei im Falle des Vorhandenseins von Essigsäure der charakteristische stechende Geruch nach Essigäther auftritt.

Nachweis der Buttersäure: 10 *cm*³ Magensaft wird mit 50 *cm*³ Äther ausgeschüttelt und der abgehobene Äther verdampft. Der mit wenig Wasser aufgenommene Rückstand gibt bei Zusatz von etwas Chlorkalzium eine Abscheidung von Buttersäure in Form kleiner Öltröpfchen, die charakteristisch nach Buttersäure riechen. Bei Sättigung mit Barytwasser erhält man beim Abdunsten buttersauren Baryt in Form von fettglänzenden rautenförmigen Plättchen und körnigen Warzen (Boas).

c) Nachweis von Fermenten.

Während man bis vor kurzem im Mageninhalt nur auf die Fermente untersuchte, welche die Magenwand absondert, dürfte es nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse in vielen Fällen zweckmäßig und diagnostisch wichtig sein, im Hinblick auf die unter gewissen Bedingungen sich vollziehende Einwanderung des Pankreassaft-Galle-Darmsaftgemisches auch auf letzteres zu untersuchen.

Wir müssen daher bei der Untersuchung unterscheiden zwischen den spezifischen Magenfermenten und dem Nachweis von in den Magen eingetretenen Pankreas- und Darmfermenten (sowie der Galle).

α) Nachweis spezifischer Magenfermente.

Das wichtigste Ferment des Magens ist das von den Hauptzellen abgesonderte (proteolytische) Pepsinogen, welches durch die Salzsäure in aktives Pepsin übergeführt wird und die erste Umwandlung der Eiweißkörper in lösliche Produkte (Peptone) bewerkstelligt. Es handelt sich dabei um eine hydrolytische Spaltung.

Außer dem Pepsin wird von der Magenwand das Labferment (Chymosin) ebenfalls zunächst im Zymogenzustand abgesondert, welches die Milchgerinnung verursacht. Es ist noch nicht absolut sicher, ob es sich hier um ein spezifisches Ferment handelt, oder ob das Chymosin mit Pepsin identisch ist.

Endlich gibt es noch das von Volhard nachgewiesene fettspaltende Ferment, die Magenlipase, welches jedoch nur emulgiertes Fett und auch dieses bloß in geringer Menge (höchstens zu 5%) zu spalten vermag. Wenn also der ausgeheberte Mageninhalt Fett in größerer Quantität spaltet, so handelt es sich nicht mehr um die Tätigkeit der Magenlipase, sondern um zurückgetretenes Steapsin der Pankreasdrüse.

Pepsin und Labfermente wirken nur in saurem Mageninhalt und ihre funktionelle Bedeutung ist daher eng verknüpft mit der Abscheidung der Magensalzsäure. Liegt diese darnieder, so leidet auch die Tätigkeit der Magenfermente. Einen Zustand, wo die Salzsäuresekretion erhalten, die Fermentabscheidung aber gestört sich erweist, gibt es nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht. Wohl aber kann die Fermentproduktion eingeschränkt sein bei darniederliegender Salzsäuresekretion; den Zustand, wo sowohl Salzsäure- wie Fermentsekretion vollkommen aufgehoben sind, nennt man Achylia gastrica.

Wenn es zu Störungen der Fermentsekretion kommt, so ist die Abscheidung des Pepsins und des Chymosins stets genau in demselben Grade geschädigt. Über die an sich schon unbedeutende Magenlipase wissen wir nichts Bestimmtes.

Die Ursachen für eine Störung der Fermentproduktion sind dieselben, wie für die Hemmung der Salzsäuresekretion und daher bereits unter *b)* aufgeführt.

Es erübrigt noch zu sagen, daß man unter gewissen Umständen bei anaziden Magenaffektionen das stärkeverdauende Ferment des Speichels Ptyalin im Magen antreffen kann (s. S. 356).

Nachweis des Pepsins.

Qualitativer Nachweis: In zwei Reagenzgläschen gibt man zu je ca. 3—5 cm^3 Magensaft ein kleines Stückchen getrocknetes Fibrin oder Hühnereiweiß; zur einen Probe fügt man weiter einige Tropfen 1%iger HCl; beide Röhrchen werden nun einige Zeit bei Körpertemperatur im Brutschrank gelassen. Ist nach 6—10 Stunden in keiner der Proben das Eiweiß aufgelöst, so fehlt das Pepsinogen; ist das Eiweiß nur in dem mit Salzsäure beschickten Röhrchen verdaut, so ist Pepsinogen da, aber keine freie Salzsäure. Normalerweise sind die Proben nach ca. 2 Stunden vollkommen verdaut.

Man kann nach Grützners Vorschlag mit Karmin gefärbtes Fibrin nehmen; man sieht dann an der zunehmenden Färbung der Flüssigkeit die fortschreitende Verdauung.

Quantitative Bestimmung des Pepsins: Dieselbe hat bis jetzt nicht die Bedeutung, wie die quantitative Salzsäurebestimmung. Sie hat mehr wissenschaftlichen wie praktischen Wert. Es sind mehrere Methoden angegeben.

Mettsche Methode der Pepsinbestimmung[1]: Man gebraucht dazu die sog. Mettschen Röhrchen, welche nach Strauß[2]) am besten folgendermaßen hergestellt werden: Man koliert Eiweiß durch Verbandgaze in ein Bechergläschen oder Reagenzgläschen und läßt Glasröhrchen von $2^1/_2$ *cm* Länge und 2 *mm* Weite langsam in das Eiweiß hineingleiten. Durch gelindes Anklopfen mit der Fingerspitze an das Glas sucht man den Austritt etwaiger Luftbläschen aus dem Röhrchen zu befördern. Dann setzt man das Becherglas mit den senkrecht darin stehenden Röhrchen in ein Gefäß mit kochendem Wasser und läßt 5—10 Minuten bis zur vollkommenen Gerinnung des Eiweißes weiterkochen. Nach langsamer Abkühlung schält man die eiweißgefüllten Röhrchen aus dem umgebenden Eiweiß, von dem man sie reinigt, heraus und bewahrt sie in Glyzerin oder Chloroformwasser auf. Vor dem Gebrauch werden sie mit Wasser abgespült.

Je 2 oder 3 solcher Röhrchen werden in 5 cm^3 des Magensaftes gebracht, dem eventuell vorher mehrere Tropfen einer 1%igen Salzsäurelösung zugefügt wurden. Um die hemmende Albumosenwirkung auszuschalten, verdünnt man vorher den Magensaft auf das 10fache mit einer 2%igen HCl-Lösung und verwendet davon 5 cm^3. Dann werden

---

[1]) Inaug.-Dissert., St. Petersburg 1890.

[2]) Deutsche Klinik, 1905, V, S. 370, Fußnote.

die in dem Magensaft liegenden Röhrchen 24 Stunden in den Brutofen gestellt und hernach mit schwacher Vergrößerung an der Hand eines Maßstabes bis auf $^1/_{10}$ *mm* genau abgelesen, wieviel Eiweiß infolge Verdauung aus dem Röhrchen verschwunden ist. Die Länge des gelösten Eiweißzylinders ist dann proportional der Quadratwurzel aus dem Gehalt der Flüssigkeit an Pepsin (Schütz-Borrisowsche Regel).

Zur angenäherten Bestimmung der Azidität des Magensaftes kann man sich auch der folgenden (noch nicht publizierten) von Pincussohn angegebenen Modifikation der Mettschen Methode bedienen. Es werden in der gleichen Art, wie die Mettschen Röhrchen, aus Eiereiweiß, das mit 5% einer 1% wässerigen Lösung von Bayrischblau versetzt ist, Röhrchen hergestellt. Bei der Koagulation verschwindet die blaue Farbe, die Röhrchen werden farblos, wie gewöhnliche Eiweißröhrchen, und können wie diese unverändert lange Zeit unter Toluol aufbewahrt werden. Zur Anstellung der Probe nimmt man ein ca. 1 *cm* langes Stückchen und legt es in den zu untersuchenden Magensaft. Bei Anwesenheit von Salzsäure tritt an den Enden schnell intensiv blaue Färbung auf, die nach der Mitte hin fortschreitet. Nach 2 Stunden Verweilen bei Zimmertemperatur wird die blaue Säule an beiden Seiten gemessen. Ihre Länge beträgt für beide zusammen

bei einer Azidität von 20 . . . . . ca. 2,0 *mm*
" " " " 30 . . . . . . " 3 "
" " " " 40 . . . . . . " 4 "

Bei Anazidität tritt keine Blaufärbung auf, andere, im Magensaft eventuell vorkommende Säuren (besonders Milchsäure) geben keine oder nach längerer Zeit ganz minimale Reaktion, die mit der HCl-Reaktion nicht zu verwechseln ist.

Die Methode ist für den Praktiker besonders geeignet, da sie, wenn die Röhrchen vorhanden sind (sie werden auch fertig zu beziehen sein), sehr wenig Arbeit und Aufmerksamkeit erfordert.

Hammerschlagsche Methode: Man stellt sich eine ca. 1%ige Hühnereiweißlösung her, indem man frisches Hühnereiweiß auf das 13fache verdünnt. Davon werden zwei Proben von 10 cm^3 mit je 0,4% HCl versehen und filtriert. Der einen Probe gibt man 5 cm^3 Magensaft, der anderen 5 cm^3 destilliertes Wasser zu und stellt beide in den Brutofen. Nach 1 Stunde wird in jeder der Proben nach Esbach die Eiweißmenge bestimmt (s. Kap. Harn). Die Differenz zwischen beiden Proben gibt die Menge des verdauten Eiweißes. Daraus läßt sich mit der Schütz-Borrisowschen Regel die Menge des Pepsins berechnen.

Die Bestimmung ist nur annähernd, wie das Esbachsche Verfahren überhaupt.

Jacobys Ricinprobe[1]): Eine Lösung (aus Ricinussamen von Merck-Darmstadt hergestellt), welche 1 *g* Ricin und 1,5 *g* Kochsalz in 100 cm^3 Wasser enthält, ist infolge der dem eigentlichen Toxin beigemengten, nur mangelhaft löslichen Eiweißsubstanzen trübe und undurchsichtig und wird auch durch kleine Mengen von Salzsäure, wie sie der Magensaft enthält, nicht aufgehellt und gelöst. Sobald wirksames Pepsin vorhanden ist, tritt infolge von Umwandlung der Eiweißkörper in lösliche Peptone Aufhellung ein. Noch $^1/_{100}$ *mg* käuflichen Pepsins hellt in einigen Stunden bei Brutschranktemperatur 3 cm^3 Ricinlösung vollkommen auf und selbst $^1/_{1000}$ *mg* ist noch durch allmähliche Aufhellung nachweisbar.

Durch Reihenversuche, wie sie in der nächsten, dieser Methode analogen Fuldschen Edestinprobe geschildert sind, ermöglicht sich eine quantitative Pepsinbestimmung.

---

[1]) M. Jacoby, Über den Nachweis des Pepsins. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin, 1906, S. 655. Verlag von Hirschwald.

Fuldsche Edestinprobe[1]): Edestin (käufliches Pflanzeneiweiß) wird zu 1‰ in $^1/_{33}$ Normalsalzsäure gelöst. Nach erfolgter Lösung läßt man aufkochen und bewahrt unter Toluol in der Kälte auf. Man stellt nun Reihenversuche an, bei denen durchwegs 2 *cm*³ Edestinlösung angewandt werden; der Magensaft wird mehr und mehr verdünnt (100, 200, 300 *cm*³ $^1/_{33}$ Normalsalzsäure auf 1 *cm*³) und mit je 1 *cm*³ der Verdünnung ein Edestinröhrchen beschickt, welches dann 1—2 Stunden bei Zimmertemperatur digeriert. Alsdann überschichtet man entweder mit starkem Ammoniak oder trägt festes Kochsalz (besser noch konzentrierte Kochsalzlösung) ein. Letzterenfalls wirbelt man das Salz auf, wobei etwas ungelöst bleiben muß. Die Probe mit dem schwächsten Pepsingehalt, welche nach spätestens ca. 1 Minute, im ersten Fall eine Ringbildung, im letzteren Fall eine deutliche Trübung vermissen läßt, dient zur Bestimmung der peptischen Kraft.

Berechnung: Die peptische Stärke des Magensaftes ist direkt proportional dem Volum der verdauten Edestinlösung, umgekehrt proportional der erforderlichen Konzentration des Magensaftes sowie dem erforderlichen Volum desselben.

Beispiel: 2 *cm*³ Edestinlösung werden von 0,5 *cm*³ der 20fachen Verdünnung des Magensaftes binnen der Versuchszeit ($^1/_2$ Stunde) eben noch verdaut; die peptische Stärke ist somit (2 × 20):0,5 oder 80 Einheiten nach Fuld und Levison.

Volhards Titrationsmethode zur Pepsin- und Trypsinbestimmung[2]): Prinzip: Aus einer salzsauren Kaseinlösung wird durch Natriumsulfat alles Kasein, das eine bestimmte Menge Salzsäure gebunden hält, gefällt. Das Filtrat enthält nur die freie, nicht an Kasein gebundene Salzsäure. Sobald aber eine Pepsinverdauung des salzsauren Kaseins stattgefunden hat, werden die salzsauren Kaseosen nicht mehr durch $Na_2 SO_4$ gefällt, passieren das Filter und vermehren die Azidität des Filtrates. Bei Verwendung gleicher Mengen von Kasein und Salzsäure ist die Azidität der Filtrate, die man nach Ausfällen der salzsauren Kaseinlösung durch Zusatz einer stets gleichen Menge von $Na_2 SO_4$ erhält, konstant. Jede Aziditätszunahme, welche unter Einhaltung derselben Bedingungen durch Zusatz von Magensaft zur Kaseinlösung nach der Fällung mit $Na_2 SO_4$ beobachtet wird, ist die Folge einer stattgefundenen Verdauung und die Azidität der Filtrate wächst um so mehr, je mehr salzsaures Kasein verdaut worden und in den durch $Na_2 SO_4$ nicht mehr fällbaren Zustand übergegangen ist.

Um das gleiche Prinzip für die Trypsinbestimmung anzuwenden, ist es nur nötig, von einer alkalischen Kaseinstammlösung auszugehen und dieser nach Abschluß der Trypsinverdauung eine — in allen Fällen gleiche — Menge Salzsäure zuzusetzen. Dann kann, wie bei der Pepsinbestimmung, mit $Na_2 SO_4$ gefällt und im Filtrat die Aziditätszunahme als Folge der tryptischen Wirkung ermittelt werden.

Die gleiche alkalische Kaseinlösung ist nun auch für den Pepsinnachweis zu verwenden, nur muß dann vor der Verdauung die Salzsäure zugemessen werden.

Kaseinstammlösung: 100 *g* feinkörniges Kasein von der chemischen Fabrik Rhenania, Aachen werden in einem 2 *l*-Meßkolben in $1^1/_2$ *l* mit Chloroform geschüttelten Wassers eingeweicht, mit 80 *cm*³ Normal-Na OH versetzt und auf dem Wasserbade unter häufigem Umschütteln erwärmt, bis alles Kasein völlig gelöst ist. Man erhitzt noch rasch auf 85—90°, um eventuell vorhandene Keime oder Fermente zu zerstören. Nach dem Erkalten wird die Lösung auf 2000 aufgefüllt und mit Toluol versetzt.

Es ist am zweckmäßigsten, um schnelles Abmessen von 100 *cm*³ zu ermöglichen, die Kaseinlösung aus einer hochgestellten, tubulierten, durch Watte verschlossenen Flasche mittelst Schlauch und ⊣ Rohr mit einer umgekehrt eingespannten 100 *cm*³-Pipette zu verbinden, deren Spitze nach oben sieht. Zwei Schlauchklemmen gestatten dann schnelle

[1]) E. Fuld und L. A. Levinson, Die Pepsinbestimmung mittelst der Edestinprobe. Biochemische Zeitschr., 1907, VI, S. 473.

[2]) Volhard, Über die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen und eine Methode der quantitativen Trypsinbestimmung. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 9.

Füllung und genaues Ablassen des Pipetteninhaltes bis zur Marke. Ebenso werden in der üblichen Weise tubulierte Vorratsflaschen von n. HCl, von $\frac{n}{4}$ NaOH durch —| Rohre mit Büretten verbunden, während bei der Flasche mit 20%iger Na_2SO_4-Lösung ein Abflußschlauch mit Klemme ohne Bürette genügt.

Als Verdauungsgefäße dienen die von Volhard beschriebenen langhalsigen Flaschen (von Wallachs Nachf. in Kassel zu beziehen), welche an der Flasche eine Marke 300 und am Halse eine Marke 400 tragen.

Die qualitative Untersuchung auf Trypsin geschieht nun in folgender Weise:

Man mißt in zwei „Pepsinflaschen" je 100 *cm*³ aus der Pipette ab, füllt mit Aqua chloroformata auf 300 auf und fügt zu einer Flasche die Magensaftprobe, während die andere als blinder Versuch dient. Beide Flaschen werden darauf 1 oder 24 Stunden im Wasserbad, dessen Temperatur mittelst Toluolregulator auf 40° konstant gehalten wird, digeriert. Danach mißt man in jede Flasche aus der Bürette genau 11 *cm*³ Normalsalzsäure ab und schüttelt, bis alles ausgefallene Kasein wieder in Lösung gegangen ist.

Dann fällt man das unverdaute Kasein, indem man von der 20%igen Na_2SO_4-Lösung zirka 100 *cm*³ einlaufen läßt, schüttelt und stellt nach dem Erkalten mit der Natriumsulfatlösung genau auf die Marke 400 ein.

Darauf wird durch ein trockenes Faltenfilter in einem Meßzylinder filtriert und 200 *cm*³ Filtrat titriert mit $\frac{n}{10}$ oder $\frac{n}{4}$ Lauge gegen Phenolphthalein.

Der Aziditätszuwachs der safthaltigen Probe gibt das Maß der tryptischen Wirkung oder, wenn man die 11 *cm*³ Normalsalzsäure vor der Digestion der Kaseinlösung zugesetzt hatte, das Maß der peptischen Wirkung.

Diese Methode ist schon für den qualitativen Nachweis beider Fermente sehr einfach und gibt gute Ausschläge.

Beispiel: Achylischer Magensaft. Kongo negativ. Azidität: 5 *cm*³ = 0,4 $\frac{n}{4}$-Lauge.

Je 100 *cm*³ Kaseinlösung werden: *a)* ohne Saft zur Kontrolle, *b)* mit 5 *cm*³ neutralisiertem Saft und 11 *cm*³ n HCl zum Pepsinnachweis, *c)* mit 5 *cm*³ nichtneutralisiertem Saft zum Trypsinnachweis 18 Stunden digeriert, nachdem auf 300 Aq. chlorof. verdünnt wird. Nach 18 Stunden werden *a* und *c* auch mit 11 *cm* n. HCl versetzt und alle drei Flaschen ad 400 mit Na_2SO_4-Lösung aufgefüllt, filtriert, 200 *cm*³ titriert. 200 *cm*³ Filtrat brauchen zur Neutralisation: *a)* 8,0, *b)* 9,65, *c)* 14,2 *cm*³ $\frac{n}{4}$-Lauge.

Resultat: wenig Pepsin (Aziditätszuwachs = 1,65), viel Trypsin (Aziditätszuwachs = 6,0).

Die Methode eignet sich auch gut zur quantitativen Bestimmung der beiden Fermente. Man stellt dazu Reihenversuche an, wo zu stets derselben Menge Kaseinlösung steigende Mengen (von 0,1 *cm*³ aufwärts) des auf seinen Fermentgehalt zu untersuchenden Saftes zugesetzt werden und die Versuchsdauer variiert wird. Es haben sich bei dieser Methode folgende Gesetzmäßigkeiten ergeben:

Für das Pepsin gilt das Schütz-Borissowsche Wurzelgesetz, d. h. die Aziditätszunahmen (= Mengen der Verdauungsprodukte) verhalten sich wie die Quadratwurzeln aus den angewandten Fermentmengen und den Verdauungszeiten:

$$a = K\sqrt{f.\,t.} \quad \text{oder} \quad \frac{a}{\sqrt{f.\,t.}} = K$$

wobei K eine für jeden Saft verschiedene und für ihn charakteristische Konstante darstellt, a die Aziditätszunahme, f die angewandte Fermentmenge und t die Verdauungszeit bedeutet, d. h. in 4 bzw. 9 Stunden wird eine zwei- bzw. dreimal größere Aziditätszunahme erzielt wie in einer Stunde und die vier- bzw. neunfache Fermentmenge ergibt die

zwei- bzw. dreifache Aziditätszunahme, welche die einfache Fermentmenge in der gleichen Zeit liefert.

Für das Trypsin gilt dieses Gesetz nicht. Hier sind die Verdauungswerte bzw. die Aziditätszunahmen direkt proportional den Fermentmengen und direkt proportional den Verdauungszeiten, so daß z. B. die vierfache Fermentmenge den vierfachen Aziditätszuwachs erzielt (nicht wie beim Pepsin nur den doppelten, siehe Methode Gross, S. 355).

Nachweis der Magenlipase.

Volhards Magenlipasebestimmung[1]): Der Patient erhält morgens nüchtern ein Fettfrühstück (das Gelbe von zwei Eiern in 500 *cm*³ Bouillon fein verrührt), das nach 1—2 Stunden ausgehebert wird. 20 *cm*³ der so erhaltenen Rückstände werden mit 75 *cm*³ Äther unter Zufügung von 2 *cm*³ Alkohol durch mehrere Minuten dauerndes, öfter wiederholtes Schütteln extrahiert. Nachdem man die Schichtung der Schüttelemulsion abgewartet hat, werden 50 *cm*³ des Fettäthers in ein Kölbchen gegossen. Hierzu werden 50 *cm*³ säurefreien Alkohols gefügt und nach Zusatz von Phenolphthalein wird durch Titration mit wässeriger $^1/_{10}$-Normalnatronlauge der Gehalt des Extraktes an freier Fettsäure bestimmt (Wert I). Durch Zusatz von 10 *cm*³ Normalnatronlauge unterwirft man die noch in dem Gemisch enthaltenen Neutralfette der Verseifung, die bei Zimmertemperatur sicher in 24 Stunden vollendet zu sein pflegt. Das Gemisch enthält jetzt das gesamte extrahierte Fett in Form von Neutralseifen und außerdem einen Überschuß an freier Natronlauge. Fügt man nun 10 *cm*³ Normalschwefelsäure zu, so wird davon ein Teil zur Neutralisierung der überschüssigen Laugen verwandt. Der Rest treibt aus den durch die Verseifung gewonnenen Natronseifen die Fettsäuren aus und deren Quantität wird nun ebenfalls titrimetrisch bestimmt (Wert II). Aus den beiden Titerwerten I und II läßt sich dann nach der Gleichung $x = \frac{1 \times 100}{I + II}$ die Größe der Spaltung in Prozenten berechnen.

Um zugleich einen ungefähren Anhaltspunkt zu gewinnen für das Verhältnis der effektiven Spaltung zur Fermentkonzentration des betreffenden Magensaftes, wird der Rest des Ausgeheberten filtriert, 10 *cm*³ des Filtrates mit 20 *cm*³ einer Eigelbwasseremulsion (3 Eigelb auf 100 Wasser) versetzt und 12 Stunden im Brutschrank gelassen. Dieses künstliche Verdauungsgemisch wird genau nach der angegebenen Methode weiter behandelt und die Fettspaltung bestimmt. Die von Volhard und Stade für das fettspaltende Ferment des Magens gefundene Regel, daß die Menge der Fermenteinheiten (F) gleich sei dem Quotienten aus dem Quadrat der Verdauungsprodukte (V) und der Zeit (T), ermöglicht nun, die in der angewandten Menge Magensaft enthaltene Zahl von Fermenteinheiten nach der Gleichung $F = \frac{V^2}{T}$ zu berechnen.

Bei der Verfolgung der Magenlipase ist man stets der Möglichkeit ausgesetzt, Pankreassteapsin und dessen Tätigkeit zu bestimmen, da ja, wie oben ausgeführt, fettreicher Mageninhalt diese nebst anderen Darmfermenten anlockt. Eine praktische Bedeutung dürfte daher die Untersuchung der Magenlipase nicht gewinnen.

Nachweis des Chymosins.

Bestimmung des Labfermentes nach Blum und Fuld[2]): Von einer mit zimmerwarmem (17,5⁰) destilliertem Wasser hergestellten 10⁰/₀igen Auflösung des Mager-

[1]) A. Zinsser, Über den Umfang der Fettverdauung im Magen. Beitr. zur chem. Physiol. u. Pathol., 1905, Bd. VII, S. 31 u. ff.

[2]) Blum und Fuld, Bestimmung des Labfermentes. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 449; Biochem. Zeitschr., 1907, Bd. IV, H. 1.

milchpulvers (der Ekenberg Company in London) werden abgemessene Quantitäten, z. B. je 5 cm^3 mit steigenden Mengen des Magensaftes resp. seiner Verdünnungen im Reihenversuch bei Zimmertemperatur angesetzt. Nach zweistündiger Digestion überträgt man die Röhrchen auf 5 Minuten in ein Wasserbad von 37—40°, nachdem man zuvor je einen Tropfen einer 10%igen Chlorkalziumlösung zugesetzt hat (die Konzentration der Kalklösung ist eventuell proportional der Menge der Milchlösung abzuändern).

Die Berechnung des Labgehaltes erfolgt in der in der Käserei üblichen Weise, indem ausgedrückt wird, wieviel der Milchlösung ein Teil des unverdünnten Magensaftes in der Versuchszeit dicklegen würde.

Es ist nicht angängig, käufliche Milch zu den Versuchen zu nehmen, da deren Gerinnungsfähigkeit in weitem Umfang schwankt; Durchführung des Versuches bei Brutwärme ist ebenfalls unzweckmäßig, da dabei die Wirkungskurve des Parachymosins (Bang) und auch des menschlichen Labs durchaus unübersichtlich wird.

Blum und Fuld fanden höchst selten labfreie Säfte und immer höhere Werte, als man mit den alten Methoden ermittelte.

Qualitativer Nachweis des Labfermentes (Leo): Es werden 10 cm^3 ungekochter Milch mit 2—5 Tropfen Mageninhalt versetzt. Die Labgerinnung tritt dann sofort oder (eventuell bei Bruttemperatur) nach längerer Zeit ein. Fehlt das Lab, so kann man eventuell die Vorstufe, das Labzymogen, nachweisen, indem man dem genannten Gemenge noch 2 cm^3 einer $CaCl_2$-Lösung zusetzt.

β) Nachweis von Fermenten des Pankreas- und des Darmsaftes im Mageninhalte.

Der bereits ausführlich angeführte Umstand, daß man unter gewissen Umständen (besonders bei fetter Nahrung, bei starkem Säuregehalt des Magens und im Hunger) ein Gemisch von Pankreassaft, Galle und Darmsaft vorfinden kann, hat dazu geführt, daß man, allerdings zunächst nur vereinzelt, auf die Anwesenheit von Pankreas- und Darmfermenten im Mageninhalt fahndet. Jüngst ist von Boldireff sogar die Forderung aufgestellt worden, daß sowohl Erbrochenes wie Mageninhalt in allen Fällen auf das Vorhandensein von Pankreasfermenten geprüft werden müssen, indem er auf die zahlreichen Fehlerquellen hinweist, welche eine Vermengung des sauren Mageninhaltes mit alkalischem Darminhalt einmal bei Bestimmung der Gesamtazidität und der Menge von freier und gebundener Salzsäure, wie bei dem Nachweis der Fermente und endlich bei motorischen Störungen veranlassen kann.

Andrerseits hat die Erfahrung, daß fettreiche Nahrung und starker Säuregehalt stets ein Regurgitieren aus dem Darm zur Folge hat, dazu geführt, daß man darauf eine Methode der Gewinnung von Pankreas- und Darmfermenten basierte, mit Hilfe der man Krankheiten der Pankreasdrüse (Pankreaskopfkarzinom, Verschluß des Pankreasausführungsganges durch Steine, Pankreasatrophie, Pankreasdiabetes etc.), der Leber und vielleicht auch Erkrankungen des Darmes aufdecken kann. Volhard hat z. B. den positiven Trypsinnachweis mit Erfolg dazu benutzt, um festzustellen, daß eine Lienterie nicht von einer Pankreasachylie, sondern von einer Darmatrophie ihre Entstehung herleitete.

Unsere Erfahrungen mit diesen Untersuchungen sind noch geringe, weil erst seit kurzem die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt ist. Da es aber wohl denkbar ist, daß sie mit Zunahme unserer Kenntnisse eine große Bedeutung gewinnen, so halten wir es für nötig, darauf ausführlich einzugehen.

Methode der Gewinnung des Gemisches von Pankreassaft, Galle und Darmsaft.

Volhard führt dem Kranken zirka 200 cm^3 Olivenöl mittelst der Schlundsonde in den nüchternen Magen ein und hebert nach $^1/_2$ Stunde wieder aus. Man erhält dann gewöhnlich 50—100 cm^3 zurück und eine wässerige, schleimige, oft grünlich gefärbte Flüssigkeit, welche sich leicht von der darüber schwimmenden Ölschicht abpipettieren oder im Scheidetrichter abtrennen läßt. Mit der letzteren werden die Untersuchungen angestellt.

Boldireff kombiniert Fett und Säure und läßt auf nüchternen Magen 100—200 cm^3 einer 2%igen Lösung Acidi oleinici in Olivenöl nehmen oder führt es mit der Schlundsonde ein; nach $^1/_2$—1 Stunde entnimmt er mit der Schlundsonde den Mageninhalt; im Falle des Mißlingens wiederholt er die Ausheberung nochmals nach derselben Zeit; er erhält so eine kleine Menge Emulsion, aus welcher sich nach Absetzen des Mageninhaltes ungefähr 20 bis 30 cm^3 einer strohgelben, stark alkalischen, klebrigen und zähen Flüssigkeit abscheiden. Mit dieser werden die Untersuchungen ausgeführt. Galle war fast gar nicht oder überhaupt nicht darin enthalten, wohl aber Pankreasfermente.

Es muß hier sofort erwähnt werden, daß, da das Steapsin des Pankreassaftes bei Zimmertemperatur sehr leicht und schnell verdirbt und das Trypsin bei saurer Reaktion in seiner Wirkung stark abgeschwächt wird, die Proben sogleich nach Gewinnung der zu untersuchenden Flüssigkeit ausgeführt werden müssen, oder die letztere bis zur Untersuchung auf Eis gehalten werden muß.

Es ist zweckmäßig, die Flüssigkeit immer in drei parallelen Proben zu untersuchen, d. h. bei saurer, bei alkalischer und der Reaktion, die der Flüssigkeit selbst eigen ist. 10 cm^3 genügen zur Untersuchung (Titration, Bestimmung des proteolytischen und des lipolytischen Fermentes).

Nachweis von proteolytischem Ferment.

Es handelt sich dabei vornehmlich um das Trypsin der Pankreasdrüse; ob vielleicht auch geringe Mengen Erepsin in Betracht kommen, ist nicht sicher zu sagen. Da diese Fermente im Gegensatz zum proteolytischen Fermente des Magens, dem Pepsin, nur bei alkalischer Reaktion ausgiebig wirksam sind, so gestaltet sich ihr Nachweis sehr einfach, indem man die für die Untersuchung auf Pepsin angegebenen Methoden bei alkalischer Reaktion (schwach ammoniakalisch oder schwach natronalkalisch) anstatt

bei saurer durchführt. So ist z. B. die statthabende Verdauung einer Fibrinflocke bei alkalischer Reaktion bestimmend für den Nachweis von Trypsin.

Auch zur quantitativen Bestimmung kann man dieselben Methoden anwenden, wenn man die Reaktion ändert. Speziell für diesen Zweck ausgearbeitet sind folgende Methoden:

Volhardsche Methode: Dieselbe findet sich ausführlichst beschrieben S. 350.

Methode von Groß[1]): Das Prinzip besteht darin, daß Kasein, das bei schwach alkalischer Lösung leicht löslich ist, im Gegensatz zu sauren Verdauungsprodukten beim Ansäuern mit verdünnter (1%iger) Essigsäure aus dieser Lösung wieder ausfällt.

Es werden 1 *g* Caseinum purissimum (Grübler) in 1 *l* einer 1‰igen Natrium carbonicum-Lösung aufgelöst und zur Vermeidung von Bakterienwirkung mit Chloroform gut durchgeschüttelt. In eine Reihe von Reagenzgläsern kommen je 10 cm^3 dieser auf 40° vorgewärmten Lösung, dazu in steigender Menge die zu untersuchende Fermentflüssigkeit; dann bringt man das Gemisch für einige Zeit in den Thermostaten bei 40°. Hernach werden die Proben je mit einigen Tropfen verdünnter Essigsäure angesäuert, wodurch der Verdauungsprozeß momentan unterbrochen wird. Der Inhalt der Gläser, in denen alles Kasein verdaut ist, bleibt auch nach Säurezusatz klar, während die Gläser, in denen noch nicht alles Kasein verdaut ist, nach dem Zusatz der Essigsäure eine stärkere oder schwächere Trübung zeigen.

Die Berechnung geschieht in derselben Weise wie bei Volhard nach der Formel:

$$K = \frac{c}{f \cdot t}$$

wobei f die angewandte Fermentmenge, t die Zeit, c die verdaute Kaseinmenge darstellt und K eine für jeden Saft verschiedene und für ihn charakteristische Konstante ausdrückt, welche der Wirksamkeit des betreffenden Saftes gleichkommt.

Groß schlägt vor, bei Verwendung immer gleich bleibender Mengen Kaseinlösung (10 cm^3) und immer gleich langer Versuchsdauer (15 Minuten) als Einheit der tryptischen Kraft die Saftmenge anzugeben, die in 15 Minuten 10 cm^3 Kaseinlösung so verdaut, daß auf Säurezusatz eine Trübung nicht entsteht.

Einer quantitativen Bestimmung des nach Ölfrühstück gewonnenen Saftes legt Groß keinen Wert bei, weil er einen Mischsaft darstellt und der Gehalt an Pankreassaft unbekannt bleibt.

Eine ähnliche Methode ist zu gleicher Zeit von Fuld angestellt worden. Boldireff bedient sich zumeist der Mettschen Methode.

Eine scharfe Trennung und Verfolgung verschiedener proteolytischer Fermente im Magendarmkanal ist neuerdings von Emil Abderhalden angebahnt worden. Seine Methode beruht auf der Beobachtung, daß synthetisch dargestellte Dipeptide (amidartig verknüpfte Aminosäuren) von Pepsinsalzsäure nicht angegriffen werden. So wird z. B. Glycyl-l-tyrosin[2]) nicht in seine Komponenten Glykokoll und l-Tyrosin zerlegt; sehr rasch wird dieses Dipeptid vom Pankreassaft gespalten. Zur Verfolgung der Hydrolyse des optisch aktiven Glycyl-l-tyrosins ist die Beobachtung des Drehungsvermögens der Lösung dieses Dipeptids am besten geeignet.

---

[1]) Groß O., Die Wirksamkeit des Trypsins und eine einfache Methode zu ihrer Bestimmung. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., 1907, Bd. 58, S. 1565 ff.

[2]) Glycyl-l-tyrosin $NH_2 . CH_2 . CO . NH . CH\langle{}^{COOH}_{CH_2 . C_6H_4 . OH}$ spaltet sich durch Trypsin in Glykokoll $NH_2 . CH_2 . COOH$ und l-Tyrosin $C_6H_4 . OH . CH_2 . CHNH_2 . COOH$.

Gute Resultate liefert auch die Wägung des ausgeschiedenen Tyrosins. Für den klinischen Gebrauch ist diese Methode noch nicht ausgearbeitet; es ist jedoch nicht zu bezweifeln, daß sie an Exaktheit alle bisherigen Methoden übertreffen wird, weil das zur Verwendung kommende Material, die Polypeptide, wohldefinierte, chemisch einheitliche Körper darstellen. Abderhalden, der uns diese Mitteilung zur Verfügung stellt, ist mit dem Ausbau der Methodik beschäftigt.

Nachweis des Steapsins.

Derselbe geschieht genau nach der für die Magenlipase angegebenen Methode (s. S. 352).

Nachweis der Pankreasdiastase.

Derselbe geschieht wie der Nachweis des Ptyalins, indem man die Fermentflüssigkeit auf Stärkelösung einwirken läßt und auf das Auftreten von Zucker mittelst der üblichen Reduktionsproben untersucht.

Quantitative Bestimmung des diastatischen Fermentes in Körperflüssigkeiten und Organen nach J. Wohlgemuth.[1]

Man beschickt eine Reihe Reagenzgläser mit absteigenden Mengen der zu untersuchenden Fermentlösung, fügt zu jedem Röhrchen 5 cm^3 einer 1%igen Stärkelösung — hergestellt aus Kahlbaums „löslicher Stärke" — und bringt sämtliche Gläschen in ein Wasserbad oder einen Thermostaten von 40°. Bei fermentreichen Lösungen (Speichel, Pankreassaft) läßt man sie eine Stunde, bei fermentarmen (Blutserum, Organpreßsaft) 24 Stunden digerieren. Nach Ablauf dieser Frist werden sie herausgenommen, mit kaltem Wasser bis fingerbreit vom Rande aufgefüllt und zu jedem Gläschen je ein Tropfen einer $\frac{n}{10}$-Jodlösung zugefügt. Dabei beobachtet man je nach dem Abbau der Stärke verschiedene Färbungen, wie dunkelblau, blauviolett, rotgelb und gelb. Diejenigen Gläschen, die eine gelbe bis rotgelbe Farbe aufweisen, enthalten, wenn man von einem weiteren Abbau der Stärke zu Maltose resp. Isomaltose und Traubenzucker absieht, nur noch Achroodextrin resp. Erythrodextrin, die mit einer blauvioletten Farbe ein Gemisch von Erythrodextrin und Stärke und endlich die mit einer dunkelblauen Farbe vorwiegend unveränderte Stärke. Als unterste Grenze der Wirksamkeit gilt dasjenige Gläschen, in dem zum erstenmal ein blauer Farbenton deutlich erkennbar ist. In ihm ist also die Stärke nur teilweise bis zum Dextrin abgebaut, während in dem vorhergehenden Gläschen, das eine gelbe oder rotgelbe Farbe zeigt, die Stärke total in Dextrin umgewandelt ist. Wenn man beispielsweise folgende sechsgliedrige Reihe hat:

1	2	3	4	5	6
1,0 cm^3	0,64 cm^3	0,4 cm^3	0,25 cm^3	0,16 cm^3	0,1 cm^3
gelb	gelb	gelb	rotgelb	violett	blau
				limes	

so würde Gläschen Nr. 5 als limes zu bezeichnen und aus Gläschen Nr. 4 die diastatische Kraft der untersuchten Lösung zu berechnen sein.

Die Berechnung wird so durchgeführt, daß man bestimmt, wieviel Kubikzentimeter 1%iger Stärkelösung innerhalb der gewählten Frist (1 resp. 24 Stunden) von 1 cm^3 der Fermentlösung vollkommen in Dextrin umgewandelt werden. Für den vorliegenden, willkürlich gewählten Fall würde sich folgende rechnerische Überlegung ergeben:

---

[1]) Biochemische Zeitschr., 1908, Bd. IX.

0,25 *cm*³ der Fermentlösung sind imstande, in einer Stunde 5 *cm*³ 1%iger Stärkelösung abzubauen; folglich ist 1,0 *cm*³ der Fermentlösung imstande, 4 × 5 *cm*³ = 20 *cm*³ 1%iger Stärkelösung abzubauen.

Hätte man mit einer 10- oder 20fachen Verdünnung gearbeitet, so wäre dementsprechend noch mit 10 resp. 20 zu multiplizieren.

Die diastatische Kraft von 1 *cm*³ der Fermentlösung wird mit D bezeichnet, wobei es sich empfiehlt, zur Charakteristik der Versuchsanordnung gleichzeitig die Temperatur und die Digestionsdauer anzugeben. Für unser Beispiel würde sich also folgende Bezeichnung ergeben:

$$D_{1h}^{40^{0}} = 20.$$

Mittelst dieser höchst einfachen Methode ist man imstande, in mehreren Lösungen zu gleicher Zeit das diastatische Ferment ohne Mühe quantitativ zu bestimmen.

e) Erbrechen und Erbrochenes.

Der Brechakt wird eingeleitet von einer tiefen Inspiration, dann wird der Kehldeckel geschlossen und nun der Mageninhalt unter Anspannung der gesamten Bauchpresse (Zwerchfell und Bauchmuskulatur) und Kontraktion des Pylorusteiles durch die geöffnete, nicht mitkontrahierte Kardia ausgepreßt; am Schlusse des Brechens öffnet sich manchmal der Pylorus, es kommt zu einem rückläufigen Strom aus dem Duodenum und zu Galle im Erbrochenen.

Ursache des Erbrechens: In der Nähe des Atemzentrums in der Medulla oblongata nimmt man auch ein Zentrum für das Erbrechen an. Dasselbe kann zentral und reflektorisch (von den sensiblen Vagusästen aus) gereizt werden. Es kann auch nur der Brechreiz mit Übelkeitsgefühl (Nausea) allein bestehen, ohne daß es zum regulären Erbrechen (Emesis) kommt.

Zentrales Erbrechen kommt vor bei allerhand Erkrankungen des Gehirns (Tumoren, Meningitis), bei Erkrankungen des Rückenmarks (gastrische Krisen der Tabiker), bei Neurosen, Hysterie, ferner bei Urämie, infolge Ekels oder starker Gemütsbewegungen, im Beginne akuter Infektionskrankheiten.

Peripher ausgelöst wird das Erbrechen bei Magenkrankheiten aller Art (gastrisches Erbrechen) und Einwirkung von Giften auf die Magenschleimhaut sowie von verschiedenen anderen Körperregionen aus, bei Peritonitis, Enteritis, Koliken (Gallenblase, Niere, Appendix), bei Gravidität usw. sowie bei Reizung des Schlundes, wozu auch das Erbrechen bei Hustenanfällen (Keuchhusten etc.) gehört.

Untersuchung des Erbrochenen: Diese hat die Menge zu beachten und in makroskopischer, mikroskopischer und chemischer Richtung zu erfolgen. Die chemische Untersuchung geschieht nach der später entwickelten Weise (s. S. 361). Hier wollen wir nur die ersteren beiden Untersuchungen beschreiben.

Die Menge des Erbrochenen richtet sich nach dem Zeitpunkte und der Häufigkeit des Erbrechens. Geschieht es bei nüchternem Magen, so handelt es sich meist um geringere Mengen von Schleim und verschlucktem Mundspeichel (Vomitus matutinus der Alkoholiker) oder um Magensaft (s. Hypersekretion S. 335) oder um das Gemisch von Pankreas- und Darmsaft nebst Galle. Bei zentralem Erbrechen und gastrischen Krisen handelt es sich meist nur um die Auslösung von Brechbewegungen, ohne daß viel zutage befördert wird, wenn nicht etwas genossen wurde. Bei manchen Affektionen (Gravidität, chronischem Magenkatarrh, Peritonitis etc.)

geben die Speisen den Reiz zum Erbrechen und werden mehr oder weniger schnell nach ihrer Zufuhr, so wie sie sind, wieder erbrochen. Tritt das Erbrechen der Speisen erst viele Stunden nach ihrer Einnahme auf und kommt dann womöglich noch mehr zum Vorschein, als genossen wurde, so ist es das Zeichen einer motorischen Insuffizienz. Hierbei können Reste von Speisen zutage befördert werden, die viele Tage vorher genossen wurden, und die Menge kann enorm groß sein (mehrere Liter).

Das makroskopische Aussehen richtet sich nach der Zusammensetzung des Erbrochenen. Es kann vor allem von den beigemischten Speiseresten beherrscht sein, wobei z. B. durch Rotwein, Kaffee etc. spezifische Färbungen zustande kommen, die zu Täuschungen Anlaß geben können (Blut etc.). Auch eingenommene Medikamente können färben (z. B. Eisenpräparate schwarz). Man kann allerhand Arten von Erbrochenem unterscheiden.

Schleimiges, wässerig-schleimiges Erbrochenes: Dieses kann Mundspeichel und Schleim aus Mund und Magen enthalten und reagiert dann alkalisch oder neutral (Vomitus matutinus, chronisch anazider Magenkatarrh). Es kann aber auch sauer sein (Salzsäure); dann enthält es meist wenig Schleim, da derselbe vom sauren Magensaft verdaut wird. Ist dennoch Schleim beigemengt, so stammt er dann meist aus Mund und Rachen (Hypersekretion, gastrische Krisen der Tabiker etc.).

Grüngefärbtes galliges Erbrochenes kommt vor bei besonders heftigem Erbrechen auf leeren Magen, indem sich dann der Pylorus am Ende des Brechaktes öffnet und Darminhalt zurücksteigt. Es hat keine pathognomonische Bedeutung.

Koterbrechen (fäkulentes Erbrechen) kennzeichnet sich durch geringe oder stärkere Beimengungen von Darminhalt zum Erbrochenen; in schweren Fällen werden direkt fäkulente Massen, Kotballen erbrochen. Es kommt vor bei schwerem Darmverschluß (Ileus) und bei akuter diffuser Peritonitis.

Blutiges Erbrechen (Hämatemesis). Das Blut kann mehr oder weniger unverändert erbrochen werden, wenn es sich um sehr starke und anhaltende Blutungen handelt (Ulcus ventriculi). Es unterscheidet sich dann von dem aus der Lunge stammenden Blute dadurch, daß das letztere meist unter Husten, das erstere unter Brechbewegungen herausbefördert wird; die Farbe des Blutes ist für das aus dem Magen stammende zumeist dunkler, während das Lungenblut hellrot, arteriell und in vielen Fällen durch Beimengung von Luft schaumig erscheint. Bei längerem Verweilen des Blutes im Magen verändert es sich unter der Einwirkung der Salzsäure. Es wird dann dunkelrot bis schwarzbraun und reagiert sauer. Bei Fällen von Magenkarzinom, in denen Retentionen (Pylorusverschluß, Ektasie) und Zersetzungen bestehen, kommt es zu einer intensiven Veränderung des Blutes, das dann meist auch chronisch in kleinen Mengen, selten

in größeren zur Abscheidung gelangt. Der Mageninhalt erfährt dann ein Aussehen, das man als kaffeesatzartig bezeichnet hat; mikroskopisch findet man darin keine Blutkörperchen mehr. Der Nachweis geschieht chemisch oder mikrochemisch (s. S. 386 u. ff.).

Vorkommen von Blutbrechen: Das Blut im Magen kann auch aus Nase und Rachen stammen und verschluckt sein, worauf man besonders bei Fällen, wo am Magen nichts nachzuweisen und keine dahinzielenden Beschwerden vorliegen, stets achten muß. Blutiges Erbrechen kommt vor allem bei Ulcus ventriculi vor, wo es besonders massenhaft, ja tödlich sein kann, dann besonders bei Magenkarzinom, weiter bei Pfortaderstauung (Zirrhose, Pfortaderthrombose etc.), bei Verätzung des Magens mit Giften, bei Gelbfieber u. a.

Unterscheidung von Lungen- und Magenblutungen (Boas):

Lungen- Blutungen	Magen- Blutungen
1. Das Blut ist hellrot, schaumig.	1. Das Blut ist dunkelrot bis dunkelbraun, zum Teil koaguliert, häufig sind Speisereste beigemischt.
2. Die Anamnese weist auf eine Lungen- oder Herzaffektion hin (hämorrhagischer Infarkt!).	2. Die Anamnese weist auf Symptome entweder eines Magenleidens oder einer Stauung im Pfortadersystem hin.
3. Der objektive Befund deutet auf eine Lungen- oder Herzaffektion hin, wobei der Magen sekundär allerdings auch erkrankt sein kann.	3. Der objektive Befund weist auf das Bestehen eines Magen- oder Leberleidens oder auf eine mit Stauung im Pfortaderkreislauf verbundene Störung (Tumoren, Thrombose u. a.) hin.
4. Der Lungenblutung folgen tagelang rostfarbene Sputa (doch kommen hiervon Ausnahmen vor), dagegen keine Melaena.	4. Die Magenblutungen sind häufig mit Abgang von teerfarbenen Stühlen verbunden.

Eitriges Erbrechen kommt selten vor bei Durchbruch von Eiter in die Magenhöhle (Gastritis phlegmonosa, Abszesse im Pankreas u. a.).

Manchmal werden Spulwürmer erbrochen, vereinzelt auch Oxyuren; auch Eier dieser Parasiten finden sich im Erbrochenen. Selten können Echinokokkenmembranen bei Durchbruch aus Nachbarorganen (Milz, Leber) vorgefunden werden.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der mikroskopischen Betrachtung findet man je nach der Art des Erbrechens und seiner Ursache als Bestandteile des Erbrochenen Epithelien der Mundhöhle, der Speiseröhre und des Magens neben Schleim oder aber Speisereste in mehr oder weniger veränderter Form und bei stärkerer Retention mit Zersetzungsvorgängen allerhand Parasiten (Pilze, Bakterien), endlich eventuell Bestandteile des Blutes. Somit finden sich:

a) Epithelien: Plattenepithelien vom Munde und Ösophagus, Zylinderepithelien vom Magen.

b) Schleim aus Magen, Speiseröhre und Pharynx.

c) Weiße und rote Blutkörperchen, mehr oder weniger verändert, die roten als farblose Ringe. Man hüte sich vor der Verwechslung mit Hefepilzen und Fettkügelchen, welche den roten Blutkörperchen ähnlich sehen.

d) Speisereste: Muskelfasern, mehr oder weniger verändert, doch meist an der zuweilen etwas verwischten Querstreifung deutlich erkennbar; Fettkügelchen verschiedener Größe, an ihrer starken Licht-

Fig. 174.



Gesamtbild des Erbrochenen nach v. Jaksch.

a Muskelfaser; *b* weiße Blutzellen; *c* Plattenepithelien; *c'* Plattenepithelien; *c''* Zylinderepithelien; *d* Amylumkörperchen, durch Einwirkung der Verdauungssäfte meist schon verändert; *e* Fettkugeln; *f* Sarcina ventriculi; *g* Hefepilze; *h* Kommabazillen, ähnliche Formen von v. Jaksch in einem Falle von Ileus im Erbrochenen gefunden; *i* verschiedene Mikroorganismen: als Bazillen und Kokken; *k* Fettnadeln, dazwischen Bindegewebe aus der Nahrung stammend; *l* Pflanzenzelle.

brechung und Ätherlöslichkeit erkennbar, eventuell Fettsäurenadeln allein oder in den Fettkügelchen; Stärkekörner, teils gequollen, teils halbgelöst und beschädigt, häufig noch deutlich konzentrisch geschichtet, durch Jodjodkaliumlösung, von welcher am Rande des Deckglases ein Tropfen deponiert wird, der sich nun mit dem Mageninhalt vermischt, deutlich blau färbbar; Pflanzenzellen in den verschiedensten Formen und Größen; elastische Fasern und Bindegewebe, eventuell netzartige Stützsubstanz, das Klebergerüst von Pflanzenzellen.

e) Parasiten: Hefezellen (Saccharomyces), elliptische oder rundliche Gebilde, stark lichtbrechend, bald einzeln, bald zu zweien, dreien und mehr kettenförmig aneinanderhängend (Sprossung); Sarcina ventriculi, welche vierteilig die sehr charakteristische Warenballenform zeigen und vor

allem in erbrochenen Retentionsmassen mit salzsaurem Charakter wachsen (z. B. bei auf Ulkus beruhenden Pylorusstenosen), während sie bei Salzsäuremangel und intensiver Milchsäurebildung fehlen; mit dünner Jodjodkaliumlösung färben sie sich rotbraun; die sog. langen Bazillen, Pilze von Stäbchenform, welche in stagnierenden Retentionsmassen in großer Menge vorkommen und Milchsäurebildner (Milchsäuregärung des Zuckers) sein sollen, charakteristisch außer durch die Form durch ihre abgerundeten Ecken und ihre intensive Lichtbrechung; daneben kommen kurze Stäbchen vor, die teils Bazillen, teils Spaltpilze sind, endlich Mikrokokken der verschiedensten Arten.

d) Geschwulstpartikelchen, namentlich bei weichem, blumenkohlartig wucherndem Krebs des Magens, aus einem Epithelkonglomerat bestehend.

Was die durch Ausheberung des Magens erhaltenen Retentionsmassen anbelangt, so sind sie nach ganz denselben Prinzipien, wie das Erbrochene, zu untersuchen.

Beides, Erbrochenes und Retentionsmassen, müssen chemisch untersucht werden. Dabei ist darauf zu achten, ob sie sauer, neutral oder alkalisch sind, ob Salzsäure vorhanden ist oder nicht, ob Milchsäure und flüchtige Fettsäuren nachgewiesen werden können. Man untersucht darauf genau so wie bei der Analyse der Probekost.

Der chemische und mikrochemische Blutnachweis im Mageninhalt und im Erbrochenen geschieht nach denselben Methoden, wie wir sie zur Untersuchung der Fäzes besprechen werden (s. S. 386 u. ff.).

Anhang: Kurze Angaben zur speziellen Magendiagnostik.

Akuter Magenkatarrh. Appetitlosigkeit, Übelkeit, Kopfschmerz, Gefühl von Völle und Aufgetriebensein des Magens, stechende oder kolikartige Schmerzen, Erbrechen. Belegte Zunge, Foetor ex ore, Druckempfindlichkeit der Magengegend; konzentrierter Urin; manchmal geringes Fieber; angehaltener Stuhl, wenn nicht mit Enteritis kompliziert. Probefrühstück: Meist viel Schleim, Salzsäure häufig fehlend oder herabgesetzt, ebenso Fermentproduktion, Aussehen unverdaut; Reaktion sauer, häufig Auftreten organischer Säuren. Erbrochenes: Viel Schleim, reichlich Bakterien, unverdaute Nahrungsreste.

Chronischer Magenkatarrh. Primär bei Alkohol-, Nikotinmißbrauch, mangelhaftem Gebiß etc., sekundär bei allerhand Erkrankungen. Unregelmäßiger Appetit, Druck und Völle im Magen, manchmal diffuse, dumpfe Schmerzen, unregelmäßige Darmtätigkeit (bald Obstipation, bald Diarrhöe), Übelkeit, Aufstoßen, Vomitus matutinus. Häufig belegte Zunge, Fötor, diffuse Druckempfindlichkeit der Magengegend. Probefrühstück: HCl vermindert oder fehlend, ebenso Pepsin, häufig auch Labferment, mehr oder

weniger Schleim, Motilität gut (Gastritis anacida); manchmal vermehrte Salzsäure und nüchtern Inhalt (Gastritis acida s. „Gastrosuccorrhöe“).

Ulcus ventriculi. Magenschmerz stechend oder krampfartig, in der Regel an die Nahrungsaufnahme anschließend, 30—40 Minuten danach oder auch später (beim Sitz am Pylorus) Schmerzattacken (Pylorospasmen), Appetit wechselnd, manchmal schmerzhaftes Hungergefühl, Erbrechen, Bluterbrechen (Hämatemesis). Epigastraler oder dorsaler, lokalisierter Druckschmerz. Probefrühstück (Vorsicht!): Stark vermehrte HCl von 3, 4 und 5‰ und entsprechend hohe Gesamtazidät von 80, 100 und mehr; im Stuhl manchmal Blut. Hämatemesis: Mit Speiseresten gemischtes oder reines Blut, dunkelrot, flüssig oder klumpig geronnen, manchmal braun, kaffeesatzartig. Komplikationen: Narbige Pylorusstenose und Ektasie, Sanduhrmagen, Perforationsperitonitis, Perigastritis und subphrenischer Abszeß, Übergang in Karzinom, schwere Anämie. Erbrochenes bei gutartiger Narbenstenose (s. bei Karzinom): Sauer riechend, kaffeesatzartig, enthält Speisereste, mikroskopisch Sarcine, Hefe, kurze Bazillen; chemisch: Salzsäure, keine Milchsäure, oder doch nur wenig.

Carcinoma ventriculi. 1. An der Kardia: Druck und Schmerzen im Sternalwinkel, unabhängig von der Nahrungsaufnahme; Steckenbleiben der Speisen, Regurgitieren von Speisen und Schleim (sekundärer Katarrh des Ösophagus), Abmagerung. Hindernis für Magensonde in der Gegend der Kardia, aber nicht immer; manchmal blutiger Schleim an der Sonde.

2. Am Fundus und Pylorus: Beginn mitten aus der Gesundheit heraus, Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen bestimmte Speisen, namentlich Fleisch, Abmagerung, Druck in der Magengegend und Schmerzen, Aufstoßen, Erbrechen, bei Pylorusverschluß Erbrechen kopiöser Massen von kaffeesatzartigem Aussehen. Tumor man chmalpalpabel, manchmal nicht, manchmal sichtbar, je nach Sitz und Größe; Druckempfindlichkeit der Magengegend. Probekost: Fehlen freier Salzsäure (Ausnahme machen die auf einem Ulkus entstehenden Karzinome, wo Salzsäure vorhanden ist), Milchsäure in größeren Mengen, eventuell flüchtige Fettsäuren; mikroskopisch lange, fadenförmige Bazillen, Hefe. Bei Sitz am Pylorus und Stenosierung desselben starke Ektasie und Retention in großer Menge. Das Erbrochene riecht übel säuerlich, meist ist es sehr reichlich, grau oder dunkelbraun, kaffeesatz- oder schokoladeähnlich. Mikroskopisch: Pilze und lange Bazillen, Hefe, allerhand Speisereste; chemisch: Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, keine Salzsäure, Blutfarbstoff. Folgen: Anämie und Kachexie, Ödeme, Durchfälle.

Atonia ventriculi. Magendruck, schnelles Sättigungsgefühl, Aufstoßen, Obstipation, Schwindelgefühl. Bei Magenaufblähung sichtbare Dehnung. Plätschergeräusch, motorische Insuffizienz ersten Grades, d. h. keine Rückstände im nüchternen Magen, aber wohl 7 Stunden nach der Probemahlzeit, manchmal Hyperazidität, manchmal Hypazidität.

Dilatatio ventriculi. Meist sekundär bei Pylorusstenose (Ulkusnarbe, Karzinom, Kompression von außen durch Tumor des Pankreas, der Gallenblase etc.) oder primär als Folge der fortschreitenden Atonie. Druck und Völle im Leib, Sodbrennen, Schmerzen nach dem Kreuz ausstrahlend, Erbrechen großer Massen, Durst, wenig Appetit, Diarrhöen, Abmagerung. Beim Aufblähen ektatischer Magen, Plätschergeräusche, häufiges Erbrechen kopiöser Massen (s. unter Ulkus und Karzinom). Urin konzentriert, wenig. Komplikation: Tetanie, Anämie, Kachexie.

Gastrosuccorrhöe, Magensaftfluß (Reichmannsche Krankheit). Sodbrennen, Aufstoßen, saures Erbrechen, Durst, manchmal gesteigerter Hunger, Obstipation. Der nüchterne Magen enthält sauren Magensaft. Probefrühstück: Häufig Hyperazidität, manchmal Atonie.

Sekretionsneurosen. Hyperchlorhydrie. Superazidität. Aufstoßen, Sodbrennen, häufig Heißhunger, Schmerzen, die durch Genuß von Milch etc. beseitigt werden. Druckempfindlichkeit. Hyperazider Mageninhalt. Achtung vor Verwechslung mit Ulkus!

Hypochlorhydrie (Subazidität) oder Chloranhydrie: Meist liegt irgend ein Leiden zugrunde (Karzinom [!], Gastritis, als Fernwirkung bei Fieber, Herz- und Lungenkrankheiten, Nephritis etc.), selten nervös. Achylia gastrica: Probefrühstück weder Salzsäure noch Fermente. Häufig sekundär, seltener primär.

2. Untersuchungen des Darms.

a) Form, Größe und Lage des Darms.

Anatomische Vorbemerkungen.

Der Darm im engeren Sinne, d. h. jenes häutige Rohr, das sich vom Pylorus bis zum After erstreckt, füllt den größten Teil der Bauchhöhle aus. Er gliedert sich in verschiedene Abschnitte: den Dünndarm und Dickdarm; der erstere wieder in Duodenum, Jejunum, Ileum, der letztere in Coecum mit dem Appendix, Colon (aszendens, transversum und descendens, das in das S Romanum übergeht), und schließlich das Intestinum rectum, das am After (Anus) nach außen zu endigt.

Der Darm ist vom Peritoneum überzogen und an Peritonealfalten (Mesenterium), in dem die zu- und abführenden Blut- und Lymphgefäße verlaufen, mit der hinteren Bauchwand verbunden.

Hinsichtlich der Lage der einzelnen Darmabschnitte sei bemerkt, daß das Duodenum (Zwölffingerdarm) in der Bauchhöhle tiefer liegt als alle anderen Partien des Darmkanals, und daß es unbeweglich in halbkreisförmiger Tour als etwa 18—20 *cm* langes Darmrohr um den Kopf des Pankreas verläuft. In ihm mündet an der Papilla Vateri der mit dem Ductus pancreaticus zu einem Gange vereinigte Ductus choledochus. Jejunum und Ileum, die beide ineinander übergehen, bilden zusammen ein etwa 8 *m* langes Darmrohr, das als Konvolut beweglicher Darmschlingen vor allem die Regio umbilicalis der Bauchhöhle einnimmt, indessen diese Region nach allen Seiten (unten, seitlich und unter Umständen selbst nach oben) überschreitet. Der Dünndarm besitzt ein langes Gekröse und ist deswegen besonders leicht beweglich.

Der Dickdarm ist gegenüber dem äußerlich glatten Dünndarmrohre unregelmäßig, im Querschnitt dreieckig und an bestimmten Partien seines Umfanges gefurcht (durch die sog. Taeniae), an anderen ausgebaucht (sog. Haustra).

Die Taeniae des Dickdarms (es finden sich ihrer drei durch die ganze Länge des Dickdarms bis zum S Romanum) sind dadurch bedingt, daß hier die Muskularis ihre Längsfasern zusammendrängt. Zwischen den Taenien liegen die Haustra, d. s. durch Querfurchen getrennte Ausbuchtungen der Darmwandung.

Der Blinddarm (Coecum) liegt, durch die Bauhinsche Klappe gegen den Dünndarm getrennt, in der Fossa iliaca dextra, durch das „Mesocoecum", eine breite Bauchfellduplikatur, hier unbeweglich befestigt. Von der inneren unteren Abteilung des Blinddarms geht als etwa bleistiftdicker, blind endigender Darmfortsatz der Wurmfortsatz, Processus appendicularis s. vermicularis, nach aufwärts und innen gerichtet ab.

Das Colon ascendens (aufsteigender Grimmdarm) verläuft (in der Regio lumbalis und hypochondrica dextra) vom ampullenartigen Coecum nahezu senkrecht nach oben zur unteren Leberfläche, wobei es in der Nähe der Gallenblase sich plötzlich in starker Biegung (Flexura coli dextra) nach links wendet.

Das Colon transversum erstreckt sich von der Gallenblase in (nicht immer) querer Richtung bis zum unteren Ende der Milz; dabei verläuft es von der Regio hypochondrica dextra durch den oberen Teil der Regio umbilicalis zur Regio hypochondrica sinistra.

Durch die Flexura coli sinistra biegt das Colon transversum in das Colon descendens über, das in der Regio hypochondrica sinistra und lumbalis nach unten zur linken Darmbeinschaufel zu verläuft, um hier in einer doppelten Biegung in Gestalt eines S (daher S Romanum) in den Mastdarm, etwa in der Höhe der Articulatio sacroiliaca überzugehen. Der Mastdarm schließt sich nach unten an (s. w. u.).

Bezüglich der Gefäße und Nerven sei bemerkt, daß der größere Teil des Duodenums von der Art. coeliaca versorgt wird, der untere Teil des Duodenums, Jejunum und Ileum von der Art. mesenterica superior, deren Äste (Art. duodenalis inferior, Artt. jejunales et ileae), die vielfach untereinander anastomosierend in den Mesenterialblättern zum Darm verlaufen. Die Venen (Vena gastrica superior, die noch vom oberen Teile des Duodenums ihr Blut empfängt, ferner Mesaraica superior et inferior, s. w. u.) vereinigen sich zur Pfortader, die sich in die Leber begibt. Zwischen den Mesenterialblättern verlaufen die Lymphgefäße des Dünndarms (sog. Chylusgefäße), indem sie eine dreifache Reihe von Lymphdrüsen (Glandulae mesentericae) durchsetzen. Die Nerven des Dünndarms stammen hauptsächlich aus dem sympathischen Plexus mesentericus superior, zum Duodenum führen außerdem noch Äste des Plexus hepaticus, eines Ausläufers des Plexus coeliacus, ferner vom Vagus (Plexus gastricus anterior und posterior).

Die Gefäße des Dickdarms stammen teils aus der Art. mesaraica superior, teils aus der inferior, aus letzterer entspringt die zum Colon ascendens ziehende A. colica dextra, die zum Colon transversum ziehende A. colica media und die zum Colon descendens ziehende A. colica sinistra. Die Venen des Dickdarms ergießen sich teils in die Vena mesenterica superior, teils in die inferior. Die Nerven entstammen (rechts) dem Plexus mesentericus superior und solaris des Sympathikus, links dem Plexus mesentericus inferior.

Die Gefäße des Mastdarms s. w. u.

Über die **Form, Größe** und **Lage** des Darms bzw. einzelner Abschnitte vermag uns unter normalen Verhältnissen die Inspektion des Unterleibs gewöhnlich keine Auskunft zu geben. Über die Lage bestimmter Darmabschnitte (z. B. Duodenum), vor allem über Lage und Konfiguration

des Dickdarms, orientiert dagegen die Röntgenographie des wismutgefüllten Darms (s. S. 277).

Auch bei sehr dünner Beschaffenheit der Bauchdecken, ferner bei starker Kontraktion der Därme kann man die Konturen des Darms in manchen Abschnitten erkennen, entsprechend auch die Darmschlingen als rundliche dicke Wülste unter der Bauchdecke tasten.

Daher sind überall da, wo eine Lücke in der Bauchmuskulatur ist, z. B. bei Diastasen der Musculi recti, bei Brüchen etc. die Darmschlingen der Beobachtung leicht zugänglich.

Peristaltische Bewegungen des Darms sieht man unter Umständen schon bei muskelschwachen abgemagerten Patienten, ohne daß vorher die Darmschlingen sichtbar zu sein brauchen; man hat nur nötig, mit dem Nagel oder mit dem spitzen Ende des Plessimeterhammers über die Bauchhaut herüber zu fahren, was langsame, wurmförmig sich fortpflanzende Bewegungen auslöst; am stärksten sind diese Bewegungen in der Nabelgegend. Luftgefüllte Därme lassen die Peristaltik der Därme noch schärfer hervortreten. Von besonderer diagnostischer Bedeutung sind umschriebene große peristaltische Darmwellen, die stets an irgend einer bestimmten Stelle stehen bleiben (Symptom für Darmstenose).

Bei Muskellücken in der Bauchwand nimmt man auch in umschriebener Weise die allerdings normale Peristaltik des Darmes wahr; indessen ist hier die Ursache für die sichtbare Peristaltik mit Leichtigkeit festzustellen.

Bei der schonend mit aufgelegten Volarflächen der Finger beider Hände ausgeführten Palpation des Abdomens tastet man die Därme im allgemeinen ohne Unterscheidbarkeit einzelner Darmabschnitte; nur das S Romanum ist häufig als kontrahierter rundlicher Darmteil auf der linken Beckenschaufel zu fühlen. Ferner können Skybala (Kotballen) des Dickdarms bei nicht allzu straffen Bauchdecken der Betastung zugänglich sein.

Ist Luft und Flüssigkeit in den Darmschlingen (z. B. im Coecum beim Typhus abdominalis; hier als Ileocoecalgurren bekanntes diagnostisches Symptom!), so kann man durch die Palpation das Schwappen des betreffenden Darmteiles konstatieren und gurrende Geräusche hervorrufen.

Von großer Wichtigkeit ist die Palpation der Tumoren des Darms.

Darmtumoren zeigen keine erhebliche respiratorische Verschieblichkeit; dem gegenüber besitzen Leber und Milz wie die Nieren eine erhebliche respiratorische Verschieblichkeit (um mehrere Zentimeter) wegen ihrer nahen örtlichen Beziehung zum Zwerchfell.

Respiratorische Verschieblichkeit findet man auch sonst bei Abdominaltumoren, ohne daß sie der Leber oder Milz bzw. der Niere angehören, sobald sie sehr groß sind.

Darmtumoren sind seitlich leicht beweglich. Auch „Wandermilzen“ und „Wandernieren“, ferner Tumoren der Gallenblase können eine größere seitliche Verschieblichkeit aufweisen.

Diagnostisch für die Lokalisierung der Geschwülste des Abdomens ist die Aufblähung des Magens bzw. des Dickdarms wertvoll (cfr. S. 321).

Bläht man den Dickdarm auf durch ein hohes Klysma von 1—2 *l* Wasser, so wird ein Tumor des Magens nach oben und hinten gedrängt, die Leber nach oben, die Niere nach hinten, das Netz nach unten; Tumoren des Dickdarms werden deutlicher. Aufblähen des Magens durch Brausepulver läßt den Magentumor deutlicher erkennen und drängt den Kolontumor wie den Netztumor nach abwärts, Tumoren der Leber und Gallenblase nach rechts, der Milz nach links.

b) Rektum.

Der Mastdarm (Intestinum rectum), der die unterste Abteilung des Darmkanals einnimmt und am Anus endigt, geht nach oben ohne scharfe Grenze in das S Romanum über. Er liegt der hinteren Wand der kleinen Beckenhöhle an, deren Krümmung folgend. Während die oberste, noch vom Peritoneum bekleidete Partie des Mastdarms wie das S Romanum frei beweglich ist, ist die Beweglichkeit des Mittelstückes bereits eingeschränkt, die des untersten Teiles aufgehoben. Die Länge des Mastdarms beträgt etwa 18—22 *cm*. Die unterste, beim Weibe etwa 2, beim Manne 3 *cm* betragende Partie des Mastdarms ist von dem Musculus levator ani umgeben und nach unten zu vom äußeren Schließmuskel des Afters. Die Ringmuskulatur des Afters bildet um den Anus herum den Musculus ani externus; öfters findet sich noch etwas unterhalb der Mitte des Mastdarms eine Anhäufung von zirkulären Muskelfasern, welche den Musculus sphincter ani tertius bilden.

Im leeren Zustande stellt der Mastdarm ein gleichmäßiges Rohr vor, im gefüllten Zustande weitet sich indessen der mittlere, über der Analportion gelegene Teil unverhältnismäßig weit „zur sog. Mastdarmampulle" aus.

Die Arterien des Mastdarms stammen aus der Arteria mesaraica inferior (Art. haemorrhoidalis superior) und aus der Art. pudenda communis (Art. haemorrhoid. media et inferior). Die drei Arterien kommunizieren untereinander. Die Venen des Mastdarms ergießen sich in die Vena mesenteria inferior und in die Vena iliaca interna. Die Nerven des Mastdarms entstammen hauptsächlich dem Sympathikus, und zwar dem Plexus mesentericus inferior, dem Plexus sacralis und hypogastricus.

Am After (Anus) stößt die Schleimhaut des Mastdarms mit der äußeren Haut zusammen. Vermittelst der Afterschließmuskeln: Musculus sphincter ani internus, Levator ani mit den Musculi coccygei und Musculus sphincter ani externus kann der After geöffnet (d. h. erweitert) und wieder verschlossen werden (cfr. hierzu S. 372).

1. Palpation des Mastdarms. Der Mastdarm ist der palpatorischen Untersuchung zugänglich. Der in den Mastdarm durch den Anus eingeführte Zeigefinger, den man vorher gut eingeölt hat, tastet den Innenraum des Rektums aus. Dabei drängt man die übrige Hand, während der Daumen seine Stütze am Damm findet, kräftig gegen den Beckenboden hinan, um möglichst hoch hinauf mit dem palpierenden Finger zu gelangen. Der Kranke liegt zu dieser Untersuchung entweder auf dem Rücken mit an den Leib gezogenen Beinen oder in Seitenlage. Auch die Knie-Ellenbogenlage ist unter Umständen zu empfehlen.

Bei der Palpation fühlt man beim Manne unmittelbar über dem Sphincter ani die kastanienförmige Prostata, deren oberer Pol noch deutlich zu umgreifen ist; gelingt dies nicht mehr, so ist die Prostata als vergrößert anzusehen. Die gesunden Samenblasen sind normalerweise nicht zu fühlen, dagegen die erkrankten, die dann wie zwei Hörner der Prostata aufsitzen.

Durch die Palpation überzeugt man sich dann von der Beschaffenheit der Wände des Rektums: so kann man Strikturen, Karzinome als höckerige Infiltrationen, tiefgreifende Ulzera, Fremdkörper etc. schon durch die Palpation feststellen, weshalb man bei dem geringsten Verdacht auf Erkrankung des Rektums dieses stets austasten sollte.

In Knie-Ellenbogenlage der Untersuchten kann man vom Mastdarm aus die vordere Fläche des Kreuzsteißbeines gut abtasten und hier etwaige pathologische Knochenveränderungen feststellen.

Hier seien noch die Hämorrhoiden erwähnt (variköse Erweiterungen der Mastdarmvenen), die man nach ihrem Sitze in äußere (außerhalb des Afterschließmuskels gelegene und dem Auge direkt sichtbare) und in innere Hämorrhoiden einteilt (diese liegen innerhalb des Sphincter ani und sind auf der eigentlichen Schleimhaut des Mastdarms zu suchen). Die letzteren können daher nur palpatorisch oder durch instrumentelle Inspektion wahrgenommen werden.

2. Inspektion des Rektums. Man kann die Schleimhaut des Rektums der Inspektion zugänglich machen entweder durch Einführung eines Mastdarmspekulums oder durch das Verfahren der **Rekto-Romanoskopie.** Mit der Einführung eines Spekulums in den Mastdarm verbindet man gewöhnlich therapeutische Absichten.

Man verwendet hierzu ein Steffensches Spekulum, das die Form eines Kegels hat. Nach der Einführung in geschlossenem Zustande, wobei die Blätter des Spekulums aneinanderliegen, treibt man diese durch eine Schraube auseinander (ähnlich wie bei den gynäkologisch verwandten Spekula).

Das gleiche Prinzip verfolgt das Allinghamsche Spekulum mit vier dünnen Branchen, durch das man 8—10 *cm* in das Rektum hineinsehen kann.

Für rein diagnostische Zwecke empfehlenswerter ist die Rekto-Romanoskopie. Dieser liegt das gleiche Prinzip wie der Ösophagoskopie zugrunde. Das Instrumentarium ist ein durchaus ähnliches, nur daß das Rektoskop ein größeres Kaliber hat, dafür aber kürzer ist als ein Ösophagoskop (cfr. S. 315).

An dem Rektoskop hat Strauß einige wesentliche Verbesserungen angebracht; einmal dadurch, daß die Lichtquelle an der eingeschobenen Spitze des Instrumentes befestigt ist, sodann durch einen luftdichten Verschluß des Rektoskops an dessen äußerem Ende, wobei der Einblick in das Retoskop durch ein Glasfenster gestattet wird.

Seitlich befindet sich an diesem Verschlußstücke ein mit einem Abstellhahn versehenes Rohr, durch das in das Rektoskop und damit in das Rektum vermittelst eines Blasebalges Luft eingeblasen werden kann. Auf diese Weise kann man das in Falten gelegte Rektum zur Entfaltung bringen.

Bei der Einführung des Rektoskops (die in ähnlicher Weise wie bei der Ösophagoskopie zu geschehen hat) am besten in Knie-Ellenbogenlage des Patienten ist zu berücksichtigen, daß das Instrument zunächst in der Richtung nach vorn (d. h. der Symphyse zu) und oben eingeführt werden soll; ist der Sphincter ani passiert, so gibt man dem Instrument die Richtung nach der Kreuzbeinhöhle zu. Will man höher hinaufdringen, was nunmehr zweckmäßig unter Kontrolle des Auges zu geschehen hat, indem der Mandrin herausgenommen und das Rektum durch Lufteinblasung entfaltet wird, muß man berücksichtigen, daß das Rektum in seinem ober-

sten Teil sich nach links wendet, indem es an der linken Symphysis sacroiliaca in das S Romanum übergeht. Auch das S Romanum kann man wenigstens zu einem Teile mit dem Beleuchtungsrohre übersehen (daher Romanoskopie).

Man gelangt unter Umständen mit dem Rohre bis 35 *cm* hinauf, doch ist gerade für die Besichtigung höherer Darmabschnitte Vorsicht anzuraten, insofern als diese oft brüchig sein können. Ferner leisten Adhäsionen, Neubildungen, Strikturen etc. oft energischen Widerstand.

Durch die Rekto-Romanoskopie orientiert man sich in einfachster Weise über den Zustand der Schleimhaut des Mastdarms bzw. des S Romanum. So lassen sich katarrhalische Schleimabsonderungen (punktförmige), Blutungen der Schleimhaut, Geschwürsbildungen, Strikturen, vor allem aber Neubildungen (Karzinome, Polypen etc.) mit Sicherheit diagnostizieren.

c) Diagnostik der Darmfunktion.

Physiologische Vorbemerkungen.

Die Aufgabe des Darms (im engeren Sinne) ist die der „Verdauung" der Ingesta, d. h. ihre Überführung in resorptionsfähige Körper und deren Resorption.

Die Verarbeitung der Ingesta geschieht im Dünndarm durch den Pankreassaft, die Galle und den Darmsaft. Durch den Pylorus treten die Ingesta, mit dem Magensaft gemischt, in das Duodenum ein. Der Eintritt des sauren Chymus in das Duodenum ruft reflektorisch Sekretion von Pankreassaft und Galle hervor; diesen Säften mischt sich der Darmsaft hinzu.

Durch das kohlensaure Alkali des Pankreassaftes und durch den Darmsaft wird die stark saure Reaktion des Magenchymus abgestumpft, wodurch die Wirkung des Pepsins ausgeschaltet und die fermentative Funktion des im Pankreassaft enthaltenen Trypsins im Dünndarm auf dem Wege bis zum Ileum möglich wird. Das Trypsin (welches aus dem Trypsinogen durch „Enterokinase" aktiviert ist) baut das **Eiweiß** bis zu abiureten Spaltungsprodukten ab. Gleichzeitig zerlegt auch das Erepsin, ein im Darmsaft enthaltenes Ferment, nicht mehr koagulable Eiweißkörper (also Albumosen und Peptone, s. S. 451) in abiurete Spaltungsprodukte. Pankreassaft, Galle und Darmsaft, deren Wirkungen sich gegenseitig erheblich unterstützen, bewirken weiter eine Spaltung des **Fettes** in Glyzerin und Fettsäuren, welch letztere zum Teil wieder durch Alkali zu Seifen gebunden werden.

Die Verdauung der **Kohlehydrate**, und zwar der durch den Mundspeichel noch nicht gespaltenen Stärke, wird durch die Diastase des Pankreassaftes bis zur Maltose bewirkt; diese wird wieder durch ein Invertin völlig in die einfachsten Hexosen aufgespalten. Durch ein ähnlich wirkendes Ferment wird auch der Rohrzucker zerlegt. Ähnlich ergeht es mit dem Milchzucker.

Durch alle diese fermentativen Spaltungen hydrolytischer Art, zu denen sich im untersten Teile des Dünndarms noch Gärungsprozesse und Fäulnisprozesse bakterieller Natur gesellen, werden die Nahrungsstoffe in die einfachsten Produkte zerlegt und damit resorptionsfähig.

Gleichzeitig mit der chemischen Veränderung des Chymus geht eine peristaltische, vom Pylorus zum After gerichtete Bewegung des Darminhaltes einher; bedingt wird diese Bewegung durch die mit einer Geschwindigkeit von 0,1—2 *cm* in der Minute fortschreitende Peristaltik der glatten Muskulatur der Darmwandung.

Beim Menschen erreicht der Chymus frühestens nach 2 Stunden die Grenzen des Dickdarms. Auf dieser Wanderung des Chymus im Dünndarm erfolgt die Resorption der in Lösung gebrachten Verdauungsprodukte. Die resorbierende Fläche des Dünn-

darms ist durch die in das freie Darmlumen hineinragenden Darmzotten künstlich vergrößert; die Darmzotten selbst, deren Stroma von Blut und Lymphgefäßen reichlich durchzogen wird, sind als die eigentlichen Resorptionsorgane anzusehen. Das resorbierte Fett tritt als emulgiertes Neutralfett in die Lymphe und durch diese in den Ductus thoracicus über, nur ein kleinerer Teil nimmt den Weg in die Blutbahn. Wasser, Zucker, Salz, Eiweiß gelangt in die Blutbahn (und zwar in die Pfortader), nur ein kleiner Teil dagegen in die Lymphbahn. Wie die Fette hinter der Darmwand zu Neutralfett wieder synthetisiert werden (dabei besteht die Möglichkeit, daß ein kleiner Teil des Neutralfettes auch ungespalten resorbiert wird), so scheinen auch die einfachsten Bausteine des Eiweißes (Aminosäuren, Peptide) nach der Resorption hinter der Darmwand zu Eiweiß (und zwar zu Serumalbumin und Globulin) wieder synthetisiert zu werden (Abderhalden).

Bereits im untersten Teile des Dünndarms, vor allem aber im **Dickdarm** finden Gärungs- und Fäulnisprozesse statt. Der Hauptsitz dieser Gärungs- und Fäulnisprozesse ist das Colon ascendens und das Colon transversum. Die Fäulnis- und Gärungserreger stammen von außen: es sind mit der Luft eingeführte Bakterien, die stets im Dickdarm bzw. im unteren Ileum anzutreffen sind. Die Fäulnis betrifft das Eiweiß; durch die reichliche Anwesenheit von Galle und der organischen Säure ist die Eiweißfäulnis im Dünndarm gehemmt, die alkalische Reaktion des Dickdarms dagegen erlaubt im weitesten Maße die Eiweißfäulnis, bei der es unter Umständen zum Auftreten von Phenol, Skatol, Indol, Schwefelwasserstoff, Ammoniak u. a. m. kommt. Die Gärung der Kohlenhydrate, u. a. auch die Gärung der schwer verdaulichen Zellulose — sofern sie noch nicht verholzt ist — beginnt bereits im unteren Ileum und setzt sich dann weiter auf den Dickdarm fort; hier kommt es zum Auftreten von Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure u. a. m. Die Neutralfette können (in geringem Grade) auch durch bakterielle Prozesse zerlegt werden (Fr. Müller).

In dem Maße, als der Darminhalt im Dickdarm durch die sehr langsame Peristaltik dieses Darmteiles vorwärts schreitet, wird von den in Lösung gebrachten Stoffen resorbiert, wodurch der Darminhalt eingeengt und zu zylindrischen, dem Darmlumen entsprechenden Massen geformt wird. Als Kot, Fäzes (s. d.) werden die nichtresorbierten Massen der Nahrung, vermischt mit den Residuen der Darmsäfte und etwa abgeschilferten Darmepithels, ferner den Darmbakterien, in das Rektum geleitet, wo sie Drang zur Kotentleerung verursachen. Reflektorisch wird dabei der Verschluß der Sphincter ani internus et externus aufgehoben und die Bauchpresse in Bewegung gesetzt. (Das Nähere hierüber s. S. 372.)

1. Motilität.

Um zu entscheiden, in welchem Zeitraume die Nahrung unter normalen wie pathologischen Verhältnissen nach der Verdauung als Kot wieder eliminiert wird, genügt es, mit dem ersten Teil der verabreichten Nahrung etwa 0·3 *g* Karmin in einer Oblate zu verabreichen; die Rotfärbung der Fäzes gibt dann den Indikator für den der Nahrung zugehörigen Kot an. Die Differenz zwischen Zeit der Einnahme und Ausscheidung ist die Verweildauer der Nahrung im gesamten Darmkanal. Indessen erlaubt die Kenntnis der Verweildauer der Nahrung noch keinen allgemeinen Schluß auf die Motilität des Darms, es sei denn, daß bereits nach wenigen Stunden der Karminkot wieder entleert wird (gesteigerte Motilität, z. B. bei Darmneurosen, Enteritis, ferner bei psychischen Erregungen).

Will man sich über die Motilität einzelner Darmabschnitte (Dünndarm oder Dickdarm) ein Urteil bilden, so kann man zweckmäßig das Röntgenverfahren zu Hilfe nehmen.

Die Beobachtung peristaltischer Darmwellen am Abdomen erlaubt noch keineswegs allein einen Schluß auf die Größe der Motilitätsstörung, wichtig wird sie nur bei Darmstenose (Beobachtung stehender peristaltischer Wellen, sog. „Darmsteifung").

Ist das Darmlumen an irgend einer Stelle verengt (Darmverengerung), so erweitert sich oberhalb dieser Stelle das Darmlumen; die Muskularis dieses Darmabschnittes hypertrophiert und man beobachtet hier die erwähnte Darmsteifung. Die Fortbewegung des Chymus wird an der verengten Stelle aufgehalten. Hier leistet zur Beobachtung der Motilität das Röntgenbild gute Dienste. Die Verweildauer der Chymus im Darm ist entsprechend dem Grade der Verengerung eine verzögerte.

Bei völligem Darmverschluß kommt es oberhalb des Verschlusses zu einer fauligen Zersetzung des Darminhaltes mit reichlicher Produktion eines gleichfalls der Zersetzung anheimfallenden Darmsaftes. Rückläufige Peristaltik befördert den Darminhalt in den Magen und schließlich durch Erbrechen heraus, „fäkulentes Erbrechen", „Kotbrechen". Der Leib bei Ileus wird durch das in den Därmen über dem Verschlusse sich ansammelnde Gas aufgetrieben, während Flatus und Fäzes nicht mehr per anum abgehen. Am Abdomen zeichnen sich die Konturen einzelner Darmschlingen ab. (Differentialdiagnostisch wichtig gegenüber den bei Peritonitis diffusa schließlich auftretenden sog. paralytischen Ileuserscheinungen.) Der Puls wird klein und frequent, das Gesicht verfällt, die Urinmenge ist hochgestellt mit reichlichem Indikangehalt als Ausdruck der erhöhten Darmfäulnis; die Urinmenge vermindert.

Die Ursache des mechanischen Ileus kann in Verengerungen des Darmlumens von innen her (Narbenkontraktionen und Indurationen, Geschwülste, Fremdkörper, Gallensteine, Darmsteine, i. e. verhärtete Kotmassen, schließlich Intussuszeption und Invagination des Darms) oder in Kompression des Darms von außen her liegen (z. B. durch Geschwülste, Lage- und Formveränderungen des Darms, wie Volvulus, Torsion des Darms u. a. m.).

Bei der Diagnose eines Ileus ist nach der Ursache des Ileus und dem Sitze des Darmverschlusses zu forschen. Man prüfe stets die Bruchpforten („eingeklemmter Bruch!") und versäume nie rektale Untersuchung! Der lokale Meteorismus der eingeklemmten Darmschlinge läßt sich diagnostisch für die Erkennung einer inneren Einklemmung verwerten. Liegt die Einklemmung innerhalb des Duodenum bzw. Jejunum, so ist das Erbrochene gallig, nicht kotig. Je tiefer der Sitz der Einklemmung ist, desto stärker tritt das Kotbrechen hervor und desto größer der Meteorismus. Von diagnostischer Bedeutung kann eine Aufblähung des Dickdarms mit Luft und Wasser sein.

Bei chronischer Darmstenose kann es mitunter u akut einsetzenden Ileuserscheinungen kommen.

2. *Darmsekretion und Resorption.*

Sekretionsstörungen des Dünndarms können klinisch mit Sicherheit nicht erkannt werden.

Bei akuten und chronischen Dickdarmkatarrhen finden sich Schleimbeimengungen zum Kot, ferner kann es bei choleriformen Enteritiden zu fast rein wässerigen Stühlen mit einigen Schleimbeimengungen infolge profuser Sekretion des Darms kommen. Veränderungen der Darm-

resorption lassen sich durch Feststellung der Resorptionsgröße der Nahrung erkennen (s. Kap. XIII).

Die Resorption der Nahrungsstoffe, die den Abschluß des Verdauungsprozesses bildet, läßt sich aus der Vergleichung der Nahrungsaufnahme mit der Kotausscheidung ermitteln. Die Differenz, verglichen mit der Nahrungsaufnahme, ist die Resorptions- oder Ausnutzungsgröße.

Die Resorptionsgröße kann durch mancherlei Einflüsse verändert werden, so durch Störungen der Motilität (z. B. bei Darmneurosen und Dünndarmkatarrhen), ferner durch Erkrankung der Darmwand selbst, dann vor allem durch Erkrankung der Bauchspeicheldrüse bzw. durch Abschluß des Pankreassaftes und durch Abschluß der Galle (Erkrankungen der Leber etc.) vom Darm.

Die Kenntnis der Resorptionsgröße — hochgradige Resorptionsstörungen geben sich schon durch die Entleerung kopiöser Stühle, durch Auftreten unverdauter Muskelfasern, durch reichliche Fettbeimengungen (Fettstühle) zu erkennen (s. Fäzes) — ist für die funktionelle Diagnostik von Darm-, Pankreas-, Magen- und Lebererkrankungen von großer Wichtigkeit. Über die normale Resorptionsgröße cfr. Kap. XIII.

An klinisch einwandfreien, durch die Autopsie in vivo aut mortuo geprüften Fällen konnte in einer größeren Reihe bewiesen werden, daß Pankreaserkrankungen beim Menschen die Resorption für Fett erheblich herabsetzen, und zwar ganz gleichgültig, ob akute oder chronische Prozesse (Abszeß oder Karzinom) vorliegen; so belief sich nach Brugsch die Größe des Resorptionsverlustes für Fett bei Pankreaserkrankungen ohne Ikterus durchschnittlich auf 64,6%, bei Pankreaserkrankung mit leichtem Ikterus (also unvollständigem Abschluß der Galle) auf 72,2%, bei Pankreaserkrankung mit vollständigem Abschluß der Galle auf 87%.

Nun kann aber bei Pankreaserkrankung durch Kompression des Choledochus an der Vereinigungsstelle mit dem Ductus pankreaticus ein Ikterus zustande kommen. Wenn man daher klinisch einen Ikterus vor sich hat, muß man sich die Frage vorlegen, ob hier eine Mitbeteiligung des Pankreas vorliegt oder nicht. Seit Fr. Müller wissen wir, daß der reine Abschluß der Galle vom Darm ebenfalls erhebliche Fettverluste hervorruft, indessen betragen diese Werte durchschnittlich nur einen Fettverlust von ca. 45% Fett. Man kann daher, wenn man bei Ikterus einen Wert unter 60% Fettverlust findet, differentialdiagnostisch mit ziemlicher Sicherheit eine Mitbeteiligung des Pankreas ausschließen. Andrerseits wird, wenn der Fettverlust den Wert von 60% übersteigt (etwa 80—90%), eine Pankreaserkrankung in den Bereich der Wahrscheinlichkeit gezogen werden müssen.

Magenerkrankungen — Insuffizienz und Anaciditas hydrochlorica — brauchen die Resorptionsgröße gegenüber der Norm nicht zu verschlechtern. Bei Fieberkranken betragen die Fettverluste im Darm (das gilt natürlich für eine nicht allzu fettreiche Nahrung) selten mehr wie 10—20%, Blutstauung bei Herzkranken durchschnittlich etwa 18%. Dagegen verursachen Darmamyloid und Darmphthise nach Fr. Müller und Weintraud schon erheblichere Fettresorptionsstörungen (30—32,9—37%). Brugsch fand bei einer Darmneurose mit sehr stark vermehrter Peristaltik erheblichere Fettmengen im Stuhl (bis zu 40% des Eingenommenen). Trotzdem wird man aber je nach der klinischen Lage des Falles imstande sein, die durch Erkrankung des Pankreas bedingten Fettresorptionsstörungen gegenüber anderen Darmerkrankungen abzugrenzen.

Hinsichtlich der Störungen der Eiweißresorption bei Pankreaserkrankungen (Azotorrhöe) ergeben die Untersuchungen von Brugsch im Mittel bei Pankreaserkrankungen

ohne Ikterus = 21,1% N-Verlust, bei Pankreaserkrankungen mit Ikterus = 33,7% N-Verlust, bei Ikterus ohne Pankreaserkrankungen = 11% N-Verlust.

Aus dieser Zusammenstellung geht deutlich genug hervor, daß ein N-Verlust von ca. 11% bei Ikterus gegen Beteiligung des Pankreas, ein solcher von ca. 33% für Beteiligung des Pankreas an dem Krankheitsprozesse spricht.

Will man diese N-Resorptionsverluste gegenüber den bei anderen Darmerkrankungen auffindbaren abgrenzen, so muß man selbstverständlich die Diarrhöen, bei denen unabsehbare Störungen auftreten können, von der Untersuchung ausschließen. Sonst findet man hochgradige N-Resorptionsstörungen wohl nur bei schweren Darmprozessen (Darmphthise und Darmamyloid).

Resorptionsstörungen der Kohlehydrate pflegen selten aufzutreten, nicht einmal bei Pankreaserkrankungen oder Ikterus. A. Schmidt bezieht eine erhebliche Gärung der Fäzes (s. Schmidtsche Gärungsprobe, S. 391) auf einen Dünndarmkatarrh mit mangelhafter Resorption der Kohlenhydrate.

d) Defäkation und Fäzes.

1. Zustandekommen der Kotentleerung und deren Häufigkeit.

Die Kotentleerung ist ein komplizierter reflektorischer Vorgang, an welchem einerseits die glatte Muskulatur vom unteren Kolon und Rektum und die des M. sphincter internus beteiligt ist, andrerseits die quergestreifte Muskulatur des Sphincter externus, des M. levator ani und der Bauchpresse.

Treten die Ingesta aus der Bauhinschen Klappe in das Kolon, so beginnt hier eine peristaltische und antiperistaltische Bewegung, welche den noch weichen, breiigen Kot durchmischt und so lange weitergeführt zu werden scheint, bis der Kot durch Resorption von Wasser etc. eine bestimmte Konsistenz erfährt; dann erst geht er an das untere Kolon weiter. Beim Menschen staut sich nun der Kot im S Romanum und scheint normalerweise das Rektum erst unmittelbar vor der Kotentleerung zu füllen. Vielleicht spielt bei der Zurückhaltung des Kotes im S Romanum eine im oberen Teil des Rektum befindliche ringförmige Verengerung (Sphincter tertius von Hirtl, der häufig einer Anhäufung von glatter Muskulatur entsprechen soll) eine Rolle, welche denn auch erklären würde, daß nach Durchschneidung des Sphincter ani bei Operationen doch noch ein mäßiger Grad von Retention bestehen kann. Den endgültigen Verschluß geben freilich die beiden Sphinkteren (internus und externus), dieselben stehen in Verbindung mit dem unteren Dickdarmende, indem peristaltische Kontraktion desselben eine Erschlaffung der beständig in einem gewissen Tonus befindlichen Sphinkteren zur Folge hat. Eine wesentlich unterstützende Wirkung fällt der Kontraktion der Bauchpresse zu.

Der Defäkationsakt wird nervös beeinflußt vom 2. und 5. Sakral- und dem 1. Coccygealsegment (Nerv. erigens), sowie vom 2. und 3. Lumbalsegment (N. Hypogastricus); außerdem sind beim Defäkationsakt zerebrale und sympathische Einflüsse mitbeteiligt. Durchtrennt man die Verbindung mit dem Rückenmark oder das Rückenmark selbst, so erfolgt die Kotentleerung ohne Willensbeeinflussung und ohne gefühlt zu werden. Flüssiger Kot läuft einfach durch den klaffenden Anus ab, fester Kot sammelt sich im Rektum und fällt nur von hinten geschoben zum Anus heraus (im letzteren Falle besteht Obstipation). Nach einiger Zeit stellt sich der Sphinkterentonus wieder her und es kommt zu einer gewissen Retention und damit zu einer der Norm ähnlichen, in Intervallen stattfindenden Kotentleerung. Es beruht diese Erscheinung vielleicht auf einem automatisch arbeitenden Zentrum im Muskel selbst, wahrscheinlich aber darauf, daß nun

die regulierenden Einflüsse von den sympathischen Ganglien aus in Tätigkeit treten. Verloren bleibt natürlich die willkürliche Zurückhaltung und das Gefühl der Entleerung.

Unwillkürliche Stuhlentleerung, Incontinentia alvi, kann bei jeder Bewußtseinstrübung auftreten und ist darum bei Schwerkranken und gewissen Gehirnerkrankungen häufig; sie ist leichter zu bemerken bei Diarrhöe. Inkontinenz tritt aber auch ein bei allerhand Rückenmarksaffektionen, wo entweder die Sensibilität und damit das Gefühl oder die Willkür der Entleerung oder beides gestört ist. Mit ihr zusammen hängt die Retentio alvi, welche auch bei Erschlaffung der Bauchpresse bis zu einem gewissen Grade eintritt.

Was die Frequenz der Stuhlentleerungen anbelangt, so bestehen darin schon in der Norm Verschiedenheiten. Im allgemeinen soll jeden Tag eine Stuhlentleerung statthaben; doch gibt es zahlreiche gesunde Menschen, von denen ein Teil zwei Stuhlentleerungen am Tag, der andere nur alle zwei oder drei Tage eine hat. Größere Verschiebungen nach der einen oder anderen Seite sind pathologisch, wobei man zur Beurteilung der Verschiebung bei den einzelnen die für ihn normalen Verhältnisse in Rechnung zu ziehen hat. Säuglinge haben 2—3mal Stuhlgang. Die Stuhlentleerung hängt nicht wenig ab von der Art und Menge der Nahrung.

Stuhlverstopfung (Obstipatio, Obstructio). Man versteht darunter eine Trägheit der Stuhlentleerung; dieselbe wird seltener und steht nicht im Verhältnis zu der eingenommenen Nahrung. Gleichzeitig bestehen allerhand Beschwerden (Flatulenz, Darmkoliken, Autointoxikationssymptome, wie Migräne, Schwindelgefühl, ferner neurasthenische Beschwerden). Sodann kommen als Folgezustände Atonie und chronischer Katarrh des Mastdarms und der unteren Dickdarmabschnitte infolge Stagnation, Tenesmus und die Ausbildung von Hämorrhoiden als äußere, innere und gemischte in Betracht, welche wiederum zu Blutungen Veranlassung geben.

Die Hämorrhoiden sind Venektasien der analen Venengeflechte, die bis hinauf ins S Romanum reichen können. Die äußeren sind leicht durch Inspektion als Knötchen zu erkennen, die inneren lassen sich abtasten; am besten sind diese letzteren durch Pressen oder Injektion von heißer Kochsalzlösung oder Glyzerin ins Rektum nachzuweisen.

Die Stuhlverstopfung kommt habituell vor als atonisch spastische Form, wobei das eine Mal mehr die Atonie, das andere Mal mehr der Spasmus vorwiegt.

Nach Fleiner soll bei der atonischen Form der Stuhl trockener und fester sein als gewöhnlich, aus zusammengebackenen Klumpen und großkalibrigen Zylindern bestehen und Skybala mit von den Haustren stammender Impression darstellen. Die spastische Form soll dagegen mehr kleinkalibrige, oft nur bleistiftdicke, längere und kürzere, zylindrische oder auch kugelige Kotstücke zutage fördern.

Bei der habituellen Stuhlverstopfung unterscheidet man weiter die fragmentäre Stuhlentleerung (Boas), wo unter Tenesmus alle paar Stunden einzelne Kotstücke abgesetzt werden, und endlich die Sterkoraldiarrhöe, bei der zunächst eine 2, 3 und mehr Tage anhaltende Verstopfung besteht

und der dann erfolgende Stuhlgang unter kolikartigen Beschwerden zuerst in fester, am Schluß in dünnflüssiger Form erfolgt, wonach die Verstopfung wieder einsetzt.

Die Obstipation tritt aber auch sekundär auf bei allen Arten von Darmstenosen und Darmverschluß (eingeklemmte Hernie, Invagination, Tumoren, Narben, Abknickungen durch peritonitische Stränge und Tumoren der Nachbarschaft) und bei vollkommener Darmlähmung mit Aufhören der Peristaltik (akute Peritonitis); die Darmlähmung kann auch künstlich geschaffen werden durch Medikamente (Opiate, Adstringentien). Bei Bleivergiftung ist die Obstipation ein Zeichen der spastischen Darmkontraktion.

Bei tiefsitzenden Stenosen (in der Nähe der Afteröffnung) hat der Kot manchmal eine zusammengedrückte, bandartige Form. Die sog. schafkotartigen, aus kleinen, festen, rundlichen Knollen zusammengesetzten Entleerungen sind wohl charakteristisch. Sie kommen bei jeder intensiven Obstipation zustande, wobei infolge starken Austrocknens der Kot auseinanderfällt.

Das andere Extrem ist die Diarrhöe (Durchfall), welche durch vermehrte Darmperistaltik zustande kommt und bei welcher der Stuhl eine weiche und flüssige Beschaffenheit hat. Der Grund dafür ist eine mangelhafte Resorption der Flüssigkeit und vermehrte Sekretion der Darmschleimhaut. Die Folge ist eine ungenügende Verdauung und Ausnutzung der Nahrungsmittel. Die diarrhoischen Entleerungen können einmal im Tag, aber auch alle Stunden (Cholera) erfolgen.

Diarrhöen kommen zustande durch alle Arten von Darmkatarrhen, ob sie auf Diätfehlern, auf Produktion abnorm reizender Substanzen durch fehlerhafte Magen- und Darmtätigkeit (Mund-, Magen-, Darmdyspepsie, Auftreten von reizenden Gärungs- und Fäulnisprodukten etc., wobei man saure und faulige Diarrhöen unterscheidet), oder auf infektiöser Basis (Typhus, Dysenterie, Tuberkulose etc.) beruhen. Andrerseits können von außen in den Darm gebrachte chemische Substanzen Diarrhöen hervorrufen (Abführmittel, Urämie etc.), welche entweder gesteigerte Peristaltik oder vermehrte Sekretion in den Darm (Verdünnungssekretion) hervorrufen, und endlich können nervöse Einflüsse die Schuld tragen (nervöse Diarrhöen); zu den letzteren gehören wohl auch die Diarrhöen bei Morbus Basedowii.

Manchmal zeigt der diarrhoische Stuhl Schichtenbildung, indem die festen Partikel auf dem Boden sich absetzen, während die wässerige Flüssigkeit mehr oder weniger getrübt und gelblich gefärbt darüber steht (Dünndarmstuhl; erbsensuppenähnlicher Stuhl der Typhuskranken); nicht selten wird diese Schichtung verursacht durch Beimengung von Harn. Wichtig ist ferner der Reiswasserstuhl bei Cholera.

Das Absetzen des Stuhles kann unter Umständen mit Schmerzen verbunden sein. Sie entstehen bei Entzündung in oder in der direkten Umgebung des Anus und Rektum (Periproktitis, Analfisteln, parametritische Exsudate, syphilitische und gonorrhoische Mastdarmgeschwüre und -Strikturen, Carcinoma recti, Prostataerkrankungen, Hämorrhoiden, Dysenterie etc.).

Meist besteht zugleich beständiger Stuhldrang und Schmerz nach dem Stuhlgang (Tenesmus). In jedem Fall muß das Rektum genau exploriert werden (s. S. 366).

2. Zusammensetzung und Menge der Fäzes.

Normale Verhältnisse: Der Kot ist aus zahlreichen Bestandteilen zusammengesetzt. Einen beträchtlichen Teil stellen die Leiber der lebenden und toten Bakterien dar, und zwar beträgt derselbe beim erwachsenen Menschen unter leichtverdaulicher Kost rund ein Drittel der Trockensubstanz (Straßburger); unter gewissen Umständen (Obstipation) ist der Gehalt an Bakterien höher, unter anderen niederer. Der andere Teil besteht aus Darmsekreten, und zwar spielt hier vor allem die Tatsache eine Rolle, daß gewisse anorganische (Kalk, Eisen, Magnesium, Phosphorsäure; Gesamtasche des Trockenkotes 11—22%) und organische Substanzen (Fett, Fettsäuren, Cholesterin, Koprosterin, stickstoffhaltige Produkte etc.) in mehr oder weniger großen Mengen durch den Darm ausgeschieden werden. Dazu kommen mechanisch abgescheuerte Darmepithelien. Der Rest des Kotes besteht aus einer Reihe noch unbekannter Bestandteile. Jedenfalls besteht die Tatsache zu Recht, daß bei animalischer und völlig aufgeschlossener Pflanzennahrung der menschliche Kot so gut wie keine Nahrungsreste, sondern ausschließlich Produkte der Verdauungsorgane und Bakterien enthält. Dieser Zustand ändert sich sofort, wenn, was ja meist der Fall ist, die Nahrung unverdauliche Bestandteile enthält, welche dann die Menge des Kotes und die Ausscheidung aus dem Darm vermehren. Die entscheidende Rolle spielt hierbei der Gehalt der Nahrungsmittel an Zellulose, welche, da ein wirksames, zellulosespaltendes Ferment im Darm nicht existiert, sondern nur die Bakterien eine Spaltung ermöglichen, nur in beschränktem Maße zur Lösung gebracht und ausgenutzt werden kann.

Anschaulich zeigen diese Verhältnisse Rubners Ausnutzungsversuche, in denen folgende Beziehungen bestehen:

100 *g*	Trockensubstanz	in	Weißbrot	geben	4,5 *g*	Trockenkot
100 *g*	"	"	Fleisch	"	5,1 *g*	"
100 *g*	"	"	Eiern	"	5,2 *g*	"
100 *g*	"	"	gemischter Kost	"	5,5 *g*	"
100 *g*	"	"	Fett	"	8,5 *g*	"
100 *g*	"	"	Milch	"	9,0 *g*	"
100 *g*	"	"	Kartoffeln	"	9,4 *g*	"
100 *g*	"	"	Wirsingkohl	"	14,9 *g*	"
100 *g*	"	"	Schwarzbrot	"	15,0 *g*	"
100 *g*	"	"	gelben Rüben	"	20,7 *g*	"

Es werden also die Kotmengen normalerweise sehr wesentlich vom Gehalt der Nahrung an Zellulose bestimmt. Die Zellulosehüllen verhindern aber auch in erheblichem Maße die Verdauung und Ausnutzung des in der Pflanzenkost enthaltenen Eiweißes und der Stärke, wodurch diese zum Teil unverändert abgehen und die Menge noch vermehren; dazu kommt die durch solch unzweckmäßige Kost vermehrte Ausscheidung von Verdauungssäften etc. durch den Darm. Bei mittlerer Kost scheidet nach Rubner der Mensch 131 *g* feuchten Kot mit 34 *g* Trockensubstanz aus.

Schon normalerweise richtet sich die Menge und die Zusammensetzung des Kotes recht wesentlich nach der Art und Zusammensetzung der Nahrung resp. deren Gehalt an unverdaulichen Bestandteilen. In pathologischen Fällen treten nun mannigfache Verschiebungen ein, je nach der vorliegen-

den Störung im Digestionsapparat. Wir müssen dabei mehrere Möglichkeiten in Betracht ziehen. Einmal kann die normale Verdauung im Magen gestört sein durch Wegfall der Pepsinsalzsäure (Folge verschlechterte Verdauung des Bindegewebes und des Klebergerüstes vom Brot); dann kann die Galle fehlen (gestörte Fettresorption); es kann die Pankreasverdauung mangelhaft sein (fehlerhafte Fettverdauung, Eiweißverdauung ebenfalls, aber weniger intensiv affiziert); es können vielleicht auch die vom Darm selbst abgesonderten Fermente mangeln. Es können Resorptionsstörungen vorliegen oder vermehrte Sekretionen in das Darmlumen und beide zugleich (Diarrhöe, wobei die Ausnutzung ganz gut sein kann); es können endlich pathologische Zersetzungsvorgänge durch Bakterien und Pilze statthaben, welche Änderungen hervorrufen.

Aus all dem geht hervor, daß eine genaue Untersuchung der Fäzes wichtige Aufschlüsse über die Natur einer Darmerkrankung geben kann.

Dem Stuhl können aber auch noch andere pathologische Bestandteile beigemengt sein. Dahin gehören Blut und Eiter bei geschwürigen Darmaffektionen, Schleim und Fibringerinnsel bei chronischen Katarrhen etc., Gallensteine, Eingeweidewürmer u. a. m.

Während in den letzteren Fällen jeder Stuhl untersucht werden kann, ist es zur Beurteilung der Funktionsstörungen im Digestionstraktus in vielen Fällen zweckmäßig, nach dem Vorschlag von Schmidt und Straßburger eine Probekost zu geben, über deren vollkommene Ausnutzung durch den normalen Menschen wir genau unterrichtet sind.

Probekost (Schmidt-Straßburger): Morgens: 0,5 *l* Milch oder, wenn Milch schlecht vertragen wird, 0,5 *l* Kakao aus 200 *g* Kakaopulver, 10 *g* Zucker, 400 *g* Wasser und 100 *g* Milch; dazu 50 *g* Zwieback.

Vormittags: 0·5 *l* Haferschleim (aus 40 *g* Hafergrütze, 10 *g* Butter, 200 *g* Milch, 300 *g* Wasser, 1 Ei bereitet und durchgeseiht).

Mittags: 125 *g* gehacktes Rindfleisch (Rohgewicht) mit 20 *g* Butter leicht übergebraten, so daß es inwendig noch roh bleibt. Dazu 250 *g* Kartoffelbrei (aus 190 *g* gemahlenen Kartoffeln, 100 *g* Milch und 10 *g* Butter).

Nachmittags: wie morgens.

Abends: wie vormittags.

Diese Probekost enthält 102 *g* Eiweiß, 111 *g* Fett, 191 *g* Kohlenhydrate, entsprechend 2234 Rohkalorien.

Man läßt diese Kost 3 Tage durchführen und die Fäzes des letzten Tages zur Untersuchung mitbringen.

Die Untersuchung der Fäzes geschieht *a)* makroskopisch, *b)* mikroskopisch, *c)* chemisch und *d)* bakteriologisch.

a) Makroskopische Untersuchung.

Menge, Form und Konsistenz ist bereits besprochen (S. 373).

Farbe des Stuhles: Dieselbe ist normalerweise infolge seines Gehalts an Umwandlungsprodukten des Gallenfarbstoffs (vor allem Hydrobilirubin-

Uroblilin) dunkelbraun. Bei reiner Fleischnahrung ist sie braunschwarz; bei amylaceenreicher Kost sind die Fäzes weich, gelbbraun, massig; bei Milchkost gelbweiß, fest.

Die Färbung kann aber durch Farbstoffe und Medikamente beeinflußt sein. So findet man schwarze Farbe nach Genuß von Heidelbeeren sowie nach Einnahme von Eisen, Wismut und Manganpräparaten infolge Bildung von Schwefeleisen, Schwefelwismut und Schwefelmangan. Ferner kommt eine grüne Färbung nach Einnahme von Kalomel, besonders beim Säugling vor (Biliverdin?). Gelbe Stühle treten nach Gebrauch von Santonin, Rheum und Senna auf.

Pathologischerweise kommt einmal die hellgelbe Färbung der diarrhoischen Stuhlentleerungen (infolge starker Verdünnung und des Gehalts an unverändertem Gallenfarbstoff als Folge des beschleunigten Durchgangs) in Betracht, ferner die graue, schmierige, lehmartige Beschaffenheit bei großem Fettreichtum infolge Resorptionsstörung bei Gallenmangel (acholischer Stuhl, in dem als zweites Moment der Mangel an Gallenpigment hinzukommt), bei chronischer (tuberkulöser) Peritonitis, bei verkästen Mesenterialdrüsen u. a., manchmal beruht ein derartiger grauweißer Stuhl nicht auf Fettreichtum, sondern auf der Umwandlung des Hydrobilirubin in farblose Reduktionsprodukte (Leukourobilin); endlich der pechartige schwarzrote Stuhl bei Blutung im Magen und den oberen Darmabschnitten, während bei Blutungen in den unteren Partien das Blut seine Eigenfarbe mehr oder weniger behält (dunkelrot), dem Stuhl mehr außen aufsitzt, nicht innig vermischt ist.

Der Geruch der Fäzes kommt her von dem Gehalt an Indol- und Skatolverbindungen. Bei vermehrter Fäulnis (Eiweiß) wird der Geruch faulig, aashaft, bei abormer Gärung säuerlich. Der normale Säuglingsstuhl riecht nur wenig.

Nahrungsschlacken (auch für den gesunden Darm unverdaulich), besonders zellulosereiche, finden sich manchmal in sichtbaren Mengen. So kann man ganze Pilze, Stücke von Spargeln, Hülsen und Kerne von allerhand Beeren, eventuell ganze Linsen etc. aus den Fäzes isolieren, ab und zu können auch Stücke von Sehnen und besonders hartem, zähem Fleisch unverändert passieren, ferner Knorpel, Knochenstücke und Fischschuppen, Eierschalen etc.

Man verrührt zur Untersuchung ein Stück Fäzes in Wasser, zerdrückt es mit einem Spatel und besichtigt gröbere Partikel, nachdem man sie vorher in einer zweiten Schale frischen Wassers abgespült hat.

Nahrungsbestandteile, die ein gesunder Darm bewältigt, wie Muskelstückchen, erkennt man meist erst bei mikroskopischer Betrachtung; ebenso muß Fett mikroskopisch und klinisch identifiziert werden (abgesehen von der Färbung des Stuhles); dasselbe gilt von der Stärke.

Abnorme Bestandteile:

Schleim kommt in normalen Stühlen meist gar nicht oder doch nur in ganz geringer Menge als kleine Partikelchen vor, namentlich wenn der Stuhl sehr dick ist. Größere Schleimbeimengungen deuten immer auf Darm-

katarrh hin. Diarrhoischen Entleerungen sind häufig Schleimfetzen beigemengt; größere Schleimmassen finden sich bei Rektum- und Dickdarmkatarrhen wobei dann der feste Stuhl in dichten, zähen Schleim, der außen aufsitzt, eingehüllt ist, ferner bestehen Dysenteriestühle wesentlich aus glasigem Schleim (Blut und Eiter). Bei der Cholera werden serös-flüssige Stühle abgesetzt mit körnigen, gallertartigen Schleimpartikeln (Reiswasserstühle). Aus reinerem Schleim bestehen manchmal die Stühle bei Rektumkatarrhen oder es werden lange röhrenförmige Schleimstücke ausgeschieden (Enteritis mucosa oder membranacea); die letzteren stellen gewissermaßen einen Abguß des Dickdarms vor und werden manchmal unter heftigen kolikartigen Schmerzen (Schleimkolik) mit Tenesmus zutage befördert.

Eiter in großen oder geringeren Mengen findet sich im Stuhl bei allerhand geschwürigen Prozessen im Dickdarm (syphilitische, dysenterische etc.); reiner Eiter wird bei Durchbruch von Abszessen (parametritischen, periproktitischen etc.) in den Darm mit dem Stuhl ausgeschieden. Große Mengen können makroskopisch leicht erkannt, kleine Beimengungen, besonders in dünnen Stühlen, müssen mikroskopisch festgestellt werden.

Blut im Stuhl kommt in verschiedener Form vor, je nachdem das Blut tief unten oder höher oben beigemischt wird.

Ist das Blut auf feste Kotmassen aufgelagert, so stammt es sicher aus dem Dickdarm, und zwar ist es um so weniger unverändert, je tiefer unten es seine Quelle hat (Hämorrhoiden, Mastdarmgeschwüre, Mastdarmkarzinom). Hat das Blut in dünnem Stuhl seine Farbe beibehalten und ist es nicht innig vermischt, sondern mehr in Streifen eingelagert, so entstammt es ebenfalls dem unteren Dickdarm oder Anus; es kann aber auch in diesem Fall innig vermischt sein, z. B. bei den Fleischwasserstühlen der Dysenterie infolge der wässerigen Beschaffenheit der Stühle.

Bei starken Blutungen im Dünndarm mit gleichzeitig vermehrter Peristaltik (typhöse Darmblutungen) kann das Blut wenig verändert blutrot dem Stuhle beigemischt sein.

Bei höheren Blutungen aus Magen und Darm (Ulcus ventriculi oder Duodenum), wo die Darmpassage nicht beschleunigt, vielleicht sogar verlangsamt ist, kommt es sehr verändert zum Vorschein. Es ist dann innig mit dem Kote vermengt, braunrot bis tiefschwarz und teerfarben, pechartig (Bildung von Schwefeleisen). Die Intensität der Blutveränderung hängt eben zusammen mit der Verweildauer im Darm.

Gewebsbestandteile können im Stuhl vorkommen als Schleimhautfetzen bei Dysenterie, als Karzinompartikel oder gar als nekrotische Darmstücke (Invagination).

Gallensteine können in verschiedenen Größen im Kot vorkommen, von Kirschengröße und mehr bis zur grießigen Beschaffenheit. Sie sind bald vieleckig, bald Tetraeder, bald Würfel, sind bald gelb, bald braun, bald grauweiß und meist von weicher Konsistenz. Wenn man sie durchschneidet,

sind sie entweder homogen oder zeigen einen dunklen Kern, sie können auch Schichtung zeigen. Sie bestehen zumeist aus Cholesterin und Bilirubinkalk (Analyse s. S. 392).

Pankreassteine sind selten und bestehen wesentlich aus kohlensaurem Kalk.

Kotsteine bestehen aus einer organischen Gerüstsubstanz oder einem organischen Kern, um den sich anorganische Salze (phosphorsaures Ammoniak-Magnesia, schwefelsaure Erdalkalien) gelagert haben.

Um Gallensteine, Pankreas- oder Kotsteine zu finden, muß man den ganzen Stuhl mit Wasser verreiben und durch ein Sieb treiben, wobei die Steine mit anderen Resten oben liegen bleiben. Dabei findet man auch Eingeweidewürmer.

Eingeweidewürmer s. S. 393.

Spezifisches Gewicht der Fäzes.

A. Schmidt wägt flüssige Fäzes in einen Pyknometer und verdünnt breiige bzw. feste Fäzes vor der pyknometrischen Bestimmung in einem bekannten Verhältnisse mit Wasser, wobei besonders auf die genaue Entfernung der Gasblasen zu achten ist. Zur Ermittlung des spezifischen Gewichtes benutzt er drei Wägungen:

1. des leeren trockenen Pyknometers (a),
2. des Gewichts des mit destilliertem Wasser von 15° C gefüllten Pyknometers (b),
3. des mit Fäzesmischung gefüllten Pyknometers (c).

Die Berechnung des spezifischen Gewichtes erfolgt dann folgendermaßen:

$$\text{Spezifisches Gewicht} = \frac{3c - 2b - a}{b - a}.$$

So findet er nach seiner Probediät Werte zwischen 0,938 und 1,068.

Strauß hat ein anderes Vorgehen benutzt, das für feste und flüssige Fäzes in gleicher Weise anwendbar ist und das sich auf dem Prinzip

$$S = \frac{P}{V}$$

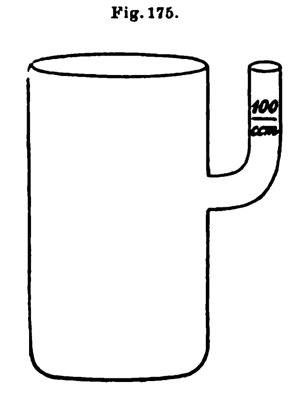
gründet, wobei S das spezifische Gewicht, P das Gewicht und V das Volumen der zu untersuchenden Fäzesportion darstellt.

V wird in der Weise bestimmt, daß man aus einer gewöhnlichen Bürette in ein auf einen bestimmten Inhalt graduiertes Gefäß soviel destilliertes Wasser zufließen läßt, bis die den Inhalt bezeichnende Marke erreicht ist. Als ein solches Wiegegefäß benutzt Strauß ein zylindrisches Glasgefäß von 5 *cm* Durchmesser und 9 *cm* Höhe, das einen plattgeschliffenen Boden und im oberen Drittel ein im rechten Winkel seitlich abgehendes kommunizierendes Glasröhrchen von 5 *mm* Lichtung besitzt. An diesem Röhrchen ist eine Marke angebracht, welche bei horizontaler Stellung des Gefäßes die Füllung desselben mit 100 cm^3 Inhalt anzeigt. Das Seitenröhrchen hat den Zweck, die Ablesung auf einer kleineren Fläche zu ermöglichen. Man erfährt das Volum der festen und flüssigen Fäzes, wenn man die Zahl der aus der Bürette verbrauchten Kubikzentimeter von der Zahl 100 abliest. Ein je größeres Quantum Fäzes man zur Untersuchung benutzt, um so exakter wird das Resultat. Zur Erzielung eines vollkommen horizontalen Flüssigkeitspiegels wird das Glasgefäß unter Benutzung einer Libelle auf eine ebene Unterlage, eventuell auf einen mit einer Glasplatte bedeckten Dreifuß gestellt, wie er in der Bakteriologie zur Herstellung von Gelatineplatten üblich ist, und stets dafür gesorgt, daß etwaige dem Untersuchungsmaterial oder der Glaswandung anhaftende Gas- bzw. Luftblasen durch Stehenlassen des mit seinem Inhalt gefüllten Gläschens bzw. durch Entfernung mit einem Platindraht beseitigt werden.

Durch Feststellung des Gewichtes des Gläschens mit Inhalt und durch Subtraktion des von Zeit zu Zeit durch Neuwägung des Gläschens ermittelten Gläschengewichtes von dem Ergebnis der Wägung des gefüllten Gläschens gelingt es auf relativ einfache Weise, das Gewicht der zur Bestimmung verwandten Fäzesportion zu erfahren und durch Division der so gewonnenen Zahl durch das Volumen der Fäzesportion wird dann das spezifische Gewicht ermittelt. Das Vorgehen ist also im ganzen recht einfach, insofern es nur in zwei Akte zerfällt: 1. in die Volumbestimmung und 2. in die Gewichtsbestimmung.

Bei Anwendung der Schmidt-Straßburgerschen Probediät fanden sich für feste, geformte Stühle (Trockenrückstand ca. 30%) Werte von 1,050—1,070, für dickbreiige Stühle (Trockenrückstand 20—27%) einmal niedere Werte von 1,030—1,070 besonders bei hohem Fettgehalt oder bei Vorhandensein stinkender Fäulnis sowie bei einzelnen Fällen von Darmtuberkulose; in anderen Fällen fanden sich hohe Werte von 1,080—1,102, besonders bei saurer intestinaler Gärungsdyspepsie; für dünnbreiige und

Fig. 175.



Meßgläschen nach Strauß.

flüssige Stühle (Trockenrückstand unter 20%) Werte von 1,040—1,077. Gallenabschluß setzte das spezifische Gewicht bis auf 0,937 herab, Wismutverabreichung steigerte es bis auf 1,452 (s. Zentralbl. für die ges. Phys. u. Path. d. Stoffw., 1907, Bd. II, S. 49).

Wir führen diese Methoden und Resultate nur der Vollständigkeit halber an. Speziellen klinischen Wert haben sie nicht.

b) Mikroskopische Untersuchung.

In der Regel genügt es zur Orientierung von festen Stühlen ein kleines Partikelchen zwischen Objektträger und Deckglas zu zerquetschen, von flüssigen Stühlen einen Tropfen auf den Objektträger zu bringen. Andrerseits ist es gut, auffallende Bestandteile zu isolieren, zu waschen und dann zu mikroskopieren. Man kann auch einen Teil des Stuhles, wie beschrieben, mit Wasser zerreiben, zentrifugieren und den Bodensatz, nachdem er durch weiteres Auswaschen und nochmaliges Zentrifugieren gereinigt ist, für sich mikroskopieren.

Man achtet bei der Untersuchung auf Nahrungsbestandteile, Beimengungen von seiten der Darmwand, Kristalle, Bakterien und Parasiten (eventuell Eier). Figur 176 gibt einen guten Überblick über das Gesamtbild der Fäzes.

Nahrungsbestandteile.

Pflanzenzellen: Die Pflanzenzellen können die verschiedensten Formen zeigen, je nach ihrer Abstammung. Häufig enthalten sie noch Kleber

Fig. 176.



Gesamtbild der Fäzes nach v. Jaksch.
a Muskelfasern; *b* Bindegewebe; *c* Epithelien; *d* weiße Blutzellen; *e* Spiralzelle; *f*—*i* verschiedene Pflanzenzellen; *k* Tripelphosphatkristalle; *l* Steinzelle, dazwischen eine Unmasse verschiedener Mikroorganismen.

und Stärkekörner, welch letztere sich dann bei Zugabe eines Tropfens stark verdünnter Jodjodkalilösung blau bis rot färben. Schmidt und Straßburger haben sich sehr eingehend mit der Identifizierung der Pflanzenzellen beschäftigt. Wir bringen im folgenden einige ihrer Abbildungen (Fig. 177—181).

Fig. 177.



Kartoffelzellen nach Straßburger. (Vergr. 250.)
a leer, zum Teil geschrumpft und gefaltet; *b* mit Stärkekleister gefüllt; daneben ein seiner äußeren Form nach erhaltenes Stärkekorn. (Durch Jod gefärbt.)

M u s k e l f a s e r n (Fig. 180): Während man das Auftreten größerer, makroskopisch erkennbarer Fleischreste stets als pathologisch betrachten muß, findet man in jedem Stuhl nach Fleischnahrung vereinzelte Muskelfasern mehr oder weniger angedaut. S t r a ß b u r g e r unterscheidet drei Formen: 1. große, deutlich quergestreifte Stücke mit eckigen, scharfen Konturen, 2. mittlere Stücke mit abgerundeten Ecken; ihre Querstreifung ist weniger deutlich geworden, dafür in der Regel ausgesprochene Längsstreifung, 3. kleine, polygonale und rundliche Schollen, deren Streifung stark verwaschen ist oder fehlt. Wenn auffallend viel Muskelreste der erstgenannten Form (wenig



Fig. 178.

Teile von Erbsen nach Straßburger. (Vergr. 250.)
a Palisadenzellen der Samenschale; *b* eine Trägerzelle der Samenschale; *c* eine Zelle aus dem Parenchym der Keimblätter, mit Kleber und Stärke gefüllt.

Fig. 179.

Steinzellen aus dem Fruchtfleisch der Birnen nach Straßburger. (Vergr. 250.)

Fig. 180.

Muskelfasern in verschiedenen Stadien der Verdauung nach Straßburger. (Vergr. 250.)

angedaut und verändert), namentlich nach Verabreichung der Probekost, sich finden, so kann man daraus auf eine Darmstörung schließen.

Man kann sie nach S c h m i d t volumetrisch bestimmen. Den zentrifugierten und gereinigten Bodensatz des Kotes, dessen Volumen bestimmt ist, unterwirft man einer Nachverdauung. Dabei gehen alle Fleischreste in Lösung und man erhält durch Subtraktion des nun gefundenen Volums vom Anfangvolum einen brauchbaren Wert.

B i n d e g e w e b e: Nach gewissen Fleischspeisen, vor allem rohen und geräucherten, erhält man schon normalerweise Bindegewebsreste im Kot. Nach der Probekost jedoch sollen sich keine finden; treten sie doch auf, so deutet diese Erscheinung auf eine gestörte Magenverdauung hin, da das Bindegewebe der tryptischen Verdauung erst zugänglich ist, wenn es vorher von der Pepsinverdauung in Pepton umgewandelt wurde (Fig. 182).

Elastische Fasern: Sie finden sich häufig bei Gesunden und Kranken und sind kenntlich an ihren bekannten, doppeltkonturierten, geschwungenen Formen. Sie entstammen stets der Nahrung und haben keine besondere Bedeutung.

Fett: Man kann das Fett in Tropfenform oder in Kristallform als Nadeln und Nadelbüschel vorfinden; das letztere sind dann Fettsäuren oder fettsaure Alkalien (Kalk und Magnesiumseifen). Während das Neutralfett (Tropfenform) und die Fettsäuren in Äther löslich sind und bei Erwärmen zusammenfließen, müssen die Seifen erst mit Säure erwärmt werden, ehe sie dieselben Eigenschaften zeigen. Man findet das Fett bei sehr fettreicher Nahrung um so mehr, je höher schmelzbar dasselbe ist; doch tritt es normalerweise nur ganz vereinzelt in Tropfenform auf. Nur in den Säuglingsfäzes kann man dieselbe hier und da finden. Ist der Stuhl sehr reich an Fett in jeder Form, so handelt es sich um pathologische Zustände. In den höchsten Graden ist der Stuhl lehmfarben. Es handelt sich entweder um Ausfall der Galle (Vorwiegen der Seifenform) oder um Störungen der Pankreas- und Darmverdauung (Vorwiegen der Neutralfette und freien Fettsäuren). Man erinnere sich jedoch auch der bereits erwähnten ähnlichen Färbung des fettarmen Stuhles durch Leukohydrobilirubin. Zur definitiven Entscheidung muß in vielen Fällen die genaue chemische Analyse herangezogen werden (Fig. 183).

Fig. 181.



Teil eines Blattes von Kopfsalat. (Vergr. 250.)
Zu oberst die Epidermis mit wellig begrenzten Zellen und mit Spaltöffnungen. Darunter die Chlorophyllkörner in runden Zellen und ein sich verzweigendes Gefäßbündel.

Fig. 182.



Bindegewebe nach Straßburger. (Vergr. 250.)

Fig. 183.



Bild des acholischen Stuhles nach v. Jaksch. Kristalle von Fettsäuren und fettsauren Alkalien.

Stärke: Vollkommen erhaltene Stärkekörner fehlen im normalen Stuhl (Nothnagel). Man muß unterscheiden zwischen der in Zellulosehüllen eingeschlossenen Stärke und freier Stärke. Die erstere kommt bei gemischter Kost, wie schon bemerkt, häufig vor, letztere nicht; dagegen kann sie in verkleisterter Form als Schollen und Fetzen im Kot enthalten sein und manchmal dem Nachweis durch Jodjodkali (Blaufärbung) entgehen.

Eine Entscheidung bringt die Schmidtsche Gärungsprobe (s. S. 391).

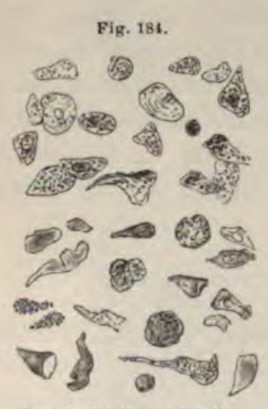
Enthält der Stuhl sehr viel freie Stärke und enthält er diese namentlich nach der Probediät, so liegt eine Insuffizienz der Stärkeverdauung vor, welche die intestinale Gärungsdyspepsie (Schmidt und Straßburger) veranlaßt.

Detritus: Es finden sich eine Menge von kleinen Körnchen und Schollen etc., deren Natur oft nicht klarzustellen ist.

Beimengungen von seiten der Darmwand.

Epithelien: Vereinzelte Epithelien kommen stets im Stuhle vor, indem die Darmwand in beständiger Mauserung begriffen ist und besonders bei zellulosehaltiger Nahrung stark abgescheuert wird. Man findet so Zylinderepithelien und vereinzelt Plattenepithelien (vom Anus abstammend). Auftreten größerer Epithelmengen weist stets auf katarrhalische Affektion des Darms hin. Bei Dickdarmkatarrhen finden sie sich namentlich im Schleim eingeschlossen. Die Epithelien sind stets mehr oder weniger verändert, einmal im Aussehen (gekörnelt, verfettet) und dann in der Form (spindelförmig ausgezogen) (Fig. 84).

Fig. 184.



Verschollte Darmepithelien nach v. Jaksch.

Über das Vorkommen größerer, schon makroskopisch erkennbarer Gewebsfetzen im Ko s. S. 378.

Leukozyten: Im normalen Stuhle finden sich nur ganz vereinzelt verfettete Leukozyten, meist polynukleäre Formen, aber auch Lymphozyten. Bei intensiven Darmkatarrhen können sie vermehrt sein, aber nie sehr erheblich. Tritt sehr viel Eiter im Stuhle auf, so ist es immer ein Zeichen für ulzeröse oder abszedierende Prozesse.

Es gibt eine Form der Proktitis (Neubauer und Stäubli), bei welcher reichlich eosinophile Leukozyten und zugleich Charcot-Leydensche Kristalle (Fig. 92, S. 182) auftreten, ähnlich wie beim Asthma bronchiale.

Erythrozyten: Unveränderte rote Blutkörperchen findet man höchstens bei Hämorrhoidalblutungen und solchen Blutungen, die dicht beim Anus ihre Quelle haben. Bei höher herkommenden Blutungen sind die Blut-

körperchen meist zerstört, seltener nur mehr oder weniger verändert (Schatten). Man muß deshalb zum chemischen Nachweis greifen (s. S. 386).

Schleim: Der Schleim zeigt mikroskopisch zarte Konturen, die von feinen, unregelmäßigen Linien, meistens gruppenweise parallel laufend, durchzogen sind; nach Zusatz von Essigsäure treten die letzteren infolge

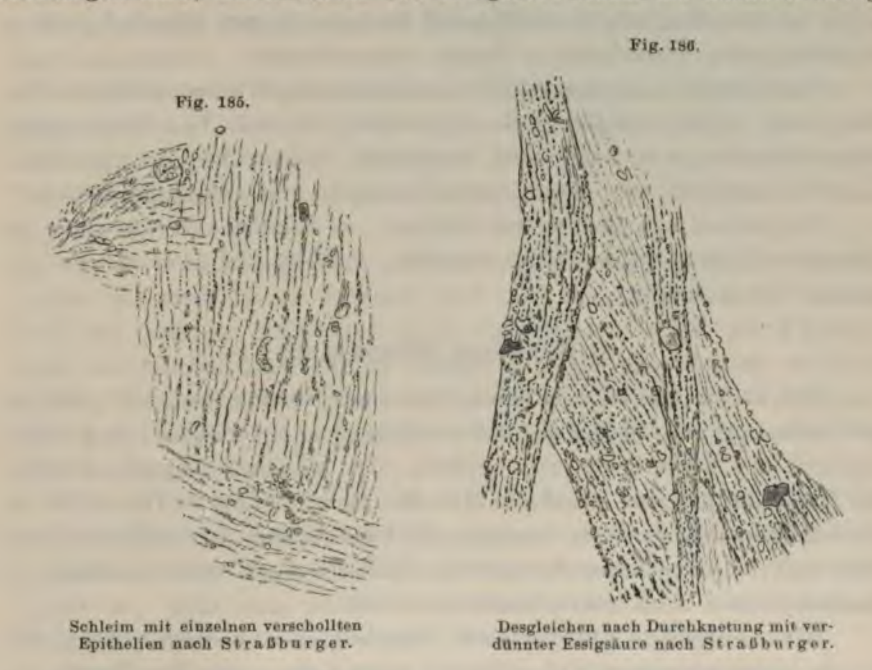


Fig. 185. Schleim mit einzelnen verschollten Epithelien nach Straßburger.

Fig. 186. Desgleichen nach Durchknetung mit verdünnter Essigsäure nach Straßburger.

Veränderung des Mucins deutlicher hervor. Der Schleim zeigt meist allerhand Einschlüsse (Epithelien, vereinzelt Leukozyten, Bakterien etc.) (Fig. 185 u. 186).

Über das Vorkommen des Schleims s. S. 377.

Kristalle.

Außer den bereits erwähnten Fettsäure- und Seifenkristallen (s. S. 383) und den Charcot-Leydenschen Kristallen (s. S. 384) kommen noch vor:

Phosphorsaures Ammoniak-Magnesia (Trippelphosphat), in der bekannten Sargdeckelform (s. S. 517), kann in jedem Stuhl enthalten sein. Am häufigsten findet man es in flüssigen und breiigen Stühlen (bei Enteritis, besonders beim Typhus abdominalis), sowie in dem den Fäzes anhaftenden Schleim. Es hat keine diagnostische Bedeutung. Es löst sich bei Essigsäurezusatz.

Oxalsaurer Kalk in der bekannten Briefkuvertform findet sich in den Fäzes nach Genuß oxalsäurehaltiger Nahrungsmittel (Pflanzennahrung).

Kalziumsalze aller Art finden sich manchmal im Darm, so phosphorsaurer Kalk als größere oder kleinere Drusen, kohlensaurer Kalk

(Hantelform), buttersaurer Kalk, radiär angeordnete Nadelbüschel von milchsaurem Kalk. Sie haben alle keine besondere Bedeutung.

Hämatoidinkristalle kommen nach v. Jaksch nicht selten in den Fäzes vor, insbesondere bei lange dauernden, durch Stauung bedingten Darmkatarrhen sowie längere Zeit nach stattgehabten Darmblutungen; sie zeigen eine undeutliche kristallinische Struktur, liegen teils frei, teils in mattglänzenden, mucinhaltigen Massen eingeschlossen.

Schwefelwismutkristalle (nach Quincke Wismutoxydulkristalle). Man findet diese, welche große Ähnlichkeit mit den Teichmannschen Häminkristallen (s. S. 389) haben und kleine rhombische, braunschwarze Kristalle darstellen, fast immer nach Einnahme von Wismutpräparaten.

Parasiten s. Kap. XV Bakteriologie; es handelt sich vor allem um Tuberkel-, Typhus- Coli-, Cholerabazillen, Amöben etc. Über Eingeweidewürmer etc. s. S. 393.

c) Chemische Untersuchung.

Reaktion: Sie ist wechselnd, bald sauer, bald neutral, bald alkalisch und kann an der Oberfläche anders sein wie in der Tiefe; man achte eventuell auf Beimengung von Schleim, der alkalisch reagiert. Typhus- und Cholerastühle sind alkalisch. Die Reaktion wird zum Teil durch die Art der Zersetzungsprozesse bestimmt. So kann lebhafte Eiweißfäulnis durch Auftreten von vermehrtem Ammoniak alkalische, andrerseits Gärung von Kohlenhydraten stark saure Reaktion bewirken.

Blutnachweis: Der chemische Blutnachweis ist überaus wichtig, weil es sehr häufig vorkommt, daß selbst bei einem Gehalt von 5% Blut die Anwesenheit desselben dem Untersucher bei nur makroskopischer Betrachtung völlig entgeht. Gerade die Erkennung geringer Blutungen sowie der minimalen sog. okkulten Blutungen ist für die Diagnose (namentlich von Ulkus und Carcinoma ventriculi, bei denen sie vornehmlich auftreten) äußerst wertvoll. Die mikroskopische Untersuchung versagt in diesen Fällen stets, weil die Blutkörperchen im Darm stark verändert werden.

Um auch die kleinsten Blutmengen nachzuweisen, braucht man sehr empfindliche Blutproben; dieselben geben aber bei Fleischnahrung (vor allem nach Genuß von englisch gebratenem, in der Mitte noch rohem, aber selbst nach gargekochtem und gargebratenem Fleisch) positive Reaktion. Es ist deshalb dringende Vorbedingung, daß mehrere Tage vor Anstellung der Proben keine Fleisch- oder Wurstspeisen genossen werden.

1. Webersche Blutprobe: Prinzip: Isolierung des Blutfarbstoffes als saures Hämatin durch Behandlung der Fäzes mit Eisessig, Extraktion mit Äther und Nachweis mit dem van Deenschen Reagenz (Guajaktinktur und Terpentin); dabei entsteht Blauviolettfärbung.

Originalvorschrift: Man zerreibt eine möglichst reichliche Portion der Fäzes mit Wasser, dem man etwa ein Drittelvolumen Eisessig zugesetzt

hat, und schüttelt mit Äther aus. Von diesem sauren Ätherextrakt werden nach der Klärung einige Kubikzentimeter abgegossen und mit etwa zehn Tropfen Guajaktinktur und mit 20—30 Tropfen Terpentin versetzt. Bei Anwesenheit von Blut wird das Gemisch blauviolett; fehlt Blut, so wird es rotbraun, oft mit einem Stich ins Grüne. Prägnanter wird die Reaktion, wenn man nach dem Zusatz von Wasser den blauen Farbstoff mit Chloroform ausschüttelt.

O. Schumm, der ausgedehnte Untersuchungen anstellte, hat die Probe modifiziert, indem er vor allem eine Vorbehandlung mit Alkohol und Äther angab, welche allerhand Farbstoffe (keinen Blutfarbstoff!), Fettsäuren und Wasser entfernt. Die Schummsche Modifikation ist die folgende.

a) Für dickere Stühle: Zirka 4 *g* (kleinwalnußgroße Menge) Fäzes werden mit etwa 30 *cm*³ Alkohol-Äther ($\overline{aa}$) in der Reibschale verrieben, durch ein „offenes" Papierfilter (kein Faltenfilter) filtriert, der Filterrückstand mit Alkohol-Äther einmal übergossen, mit dem Glasstab sanft aufgerührt, nach dem Durchfiltrieren der Flüssigkeit mit Äther übergossen und wieder aufgerührt. Ist der Äther durchgelaufen, so wird nochmals mit Äther nachgewaschen.

Den Filterrückstand, der den Blutfarbstoff enthält, übergießt man auf dem Filter mit zirka 4 *cm*³ Eisessig und rührt das Ganze mit einem Glasstab auf dem Filter sanft durch. Nachdem ein größerer Teil durchfiltriert ist, gießt man wieder 4 *cm*³ Eisessig auf und mischt nochmals. Dann gießt man das Filtrat wieder auf das Filter und rührt um.

Mehrere Kubikzentimeter des endgültigen Filtrates verdünnt man mit dem doppelten bis dreifachen Volumen Äther, setzt der Flüssigkeit ein halbes Volum destilliertes Wasser zu und schüttelt durch. Tritt keine Scheidung ein, so gibt man etwas Alkohol (auch wohl etwas Äther oder Wasser) zu.

Die ätherische Lösung trennt man ab und schüttelt nochmals mit einer kleinen Menge Wasser aus.

Einen Teil der jetzt abgehobenen ätherischen Lösung versetzt man in einem sauberen, trockenen Reagenzglas mit einem Gemisch von zehn Tropfen Guajaktinktur [1]) und 20 Tropfen Terpentinöl. Bei Anwesenheit von Hämatin entsteht allmählich eine mehr oder weniger reine Violett-, Blau-Violett-, Rot-Violett-, auch wohl Grün-Blaufärbung.

Nach Zugabe von Wasser kann man nach Weber die blaue Farbe mit Chloroform ausschütteln.

---

[1]) Man benütze nur einwandfreie Guajaktinktur und vermeide einen Überschuß; am besten wird sie jedesmal frisch zubereitet (aus Guajakharz). Es wird eine Messerspitze Guajakharz mit einigen Kubikzentimetern 90%igem Alkohol übergossen und unter mehrmaligem Schütteln einige Zeit stehen gelassen. Das Terpentin soll nicht ozonisiert sein und wird daher am besten lichtgeschützt aufbewahrt.

Einen weiteren Teil des Essigsäureextraktes beobachtet man mit dem Taschenspektroskop. Ist das Spektrum des sauren Hämatins (s. Spektraltafel) nicht zu erkennen, so übersättigt man die Flüssigkeit unter Kühlung vorsichtig durch allmählichen Zusatz mit Ammoniak, setzt einige Tropfen Hydrazinhydrat oder Schwefelammonium hinzu und beobachtet, ohne sich durch die entstandene Trübung stören zu lassen, jetzt nochmals bei guter Beleuchtung (helles Tageslicht oder Lampenlicht). Unmittelbar vor dem Durchsehen ist die Flüssigkeit durchzuschütteln. Man erkennt dann das charakteristische Spektrum des Hämochromogens.

b) Für dünnere Stühle: Sobald es sich nicht um stark sauer reagierende Stühle (sauer gärende diarrhoische Entleerungen) handelt, ist das Verfahren dasselbe; nur nimmt man etwas mehr Stuhl in Arbeit und verreibt ihn mit etwa der vierfachen Menge Alkohol-Äther. Bei sauer reagierenden Stühlen verreibt man die Probe im Mörser zunächst mit mehreren Tropfen konzentrierter Sodalösung und dann erst mit Alkohol-Äther.

Das Verfahren kann nach Schumm unter Umständen schon bei einem Blutgehalt von 0,1 cm^3 eine innerhalb 2 Minuten eintretende Violettfärbung, also eine eben noch positive Reaktion geben.

Mittelst desselben Verfahrens kann man auch Blut im Mageninhalt nachweisen; derselbe muß aber vor Anstellung der Blutprobe mit Natronlauge oder Sodalösung neutralisiert werden. Gehalt an Salzsäure stört unbedingt.

2. Rosselsche Blutprobe. Von den Fäzes (oder dem Mageninhalt) wird genau wie bei der Weberschen Methode ein essigsaurer Ätherextrakt gemacht. Man gibt eine kleine Messerspitze voll (in der Apotheke käuflichen) Aloins in ein Reagenzglas, fügt zirka 3—5 cm^3 60—70%igen Alkohol hinzu und schüttelt leicht. Man setzt nun zu dem essigsauren Ätherextrakt zuerst 20—30 Tropfen Terpentinöl und dann 10—15 Tropfen der stets frisch zubereiteten Aloinlösung zu, worauf sich bei Gegenwart von Hämatin dieselbe sehr bald hellrot färbt und bei weiterem Stehenlassen eine ziemlich beständige kirschrote Färbung annimmt. Wenn kein Blut da ist, so rötet sich das Aloin frühestens in 1—2 Stunden leicht rosarot und bleibt bis dahin gelb.

3. Spektroskopischer Nachweis. Stuhl (oder Mageninhalt) wird nach Fr. Müller mit Essigsäure und Äther ausgezogen; der das saure Hämatin haltende Äther gibt im Spektrum vier Absorptionsstreifen: *a)* im Rot, *b)* im Gelb, *c)* zwischen Gelb und Grün, *d)* zwischen Grün und Blau, von denen der im Rot liegende besonders hervortritt. Da das Chlorophyll ähnliche Spektralstreifen gibt, so hat Weber die Überführung des Hämatins in Hämochromogen angegeben, indem man den Ätherextrakt mit alkoholischer Kalilauge versetzt, das Hämatin in eine wässerige Lösung überführt und mit Schwefelammonium reduziert. Die Flüssigkeit wird dabei rot gefärbt und gibt das Spektrum des reduzierten Hämatins (2 Streifen im Grün).

Hierauf beruht der zweite Teil der Schummschen Modifikation von Webers Blutprobe (s. unter 1.).

4. Benzidinprobe (O. und R. Adler): Man schwemmt eine kleine Menge der Fäzes mit etwas Wasser auf, versetzt 3 cm^3 der unfiltrierten Aufschwemmung mit 2 cm^3

einer in der Hitze konzentrierten und nach dem Abkühlen filtrierten alkoholischen Benzidinlösung und mit 2 *cm*³ Wasserstoffsuperoxyd (3%) und fügt einige Tropfen Essigsäure hinzu. Bei Gegenwart von Blut tritt eine intensive Grünfärbung ein.

Neuerdings hat Einhorn ein Benzidinpapier angefertigt; dasselbe wird in die fraglich bluthaltige Flüssigkeit eingetaucht und über das benäßte Papier Wasserstoffsuperoxyd geschüttet. Bei Gegenwart von Blut Grünfärbung. Zur schnellen Orientierung ist die einfache Probe ganz brauchbar.

5. Teichmannsche Häminkristalle. Man nimmt ein ganz kleines Partikelchen Kot und verreibt es mit etwas Wasser. 1—2 Tropfen davon (oder von Mageninhalt) wird auf dem Objektträger eingetrocknet, ein Körnchen Kochsalz hinzugefügt und einige Tropfen Eisessig, sodann vorsichtig erwärmt, anfänglich unter ständiger Ersetzung der abdampfenden Essigsäure und schließlich langsam abgedampft. Dabei bilden sich die Teichmannschen Häminkristalle (braungelbe, rhombische Kristalle von salzsaurem Hämatin) (Fig. 187).

Fig. 187.



Teichmanns Häminkristalle nach v. Jaksch.

Man hüte sich vor der Verwechslung mit Schwefelwismutkristallen, welche ganz ähnlich aussehen.

6. Nencki-Kobertsche Azetonhäminprobe gibt lange, gebogene, haarförmige Kristalle von Azetonhämin (s. bei Clemm, Arch. f. Verdauungskrankh., 1904, Bd. X, Heft 4).

Urobilin: Man prüft darauf in lehmfarbenen Stühlen, um zu sehen, ob sie acholisch sind und der Gallenabschluß also ein absoluter ist, oder ob doch mehr oder weniger Urobilin (oder Bilirubin) vorhanden ist.

Schmidtsche Sublimatprobe: Man verreibt in einer kleinen Porzellanschale eine haselnußgroße Menge Fäzes fein in Wasser und setzt nicht zu wenig wässerige gesättigte Sublimatlösung zu; man läßt das Gemisch nun in einer bedeckten Glasschale stehen und prüft nach 24 Stunden (oder auch früher) makroskopisch und mikroskopisch. Die urobilinhaltigen Teile der Fäzes sind rosa- bis tiefrosarot, die bilirubinhaltigen grün gefärbt.

Riva- und Zojasche Probe: Man extrahiert eine kleine Menge Fäzes mit Chloroform und gibt zu dem Chloroformextrakt etwas Salzsäure, die eine Spur Salpetersäure enthält; die Lösung gibt nun im Spektrum den charakteristischen Urobilinbefund. Nach Thierfelder extrahiert man die Fäzes zunächst mit schwefelsäurehaltigem Alkohol, engt das Filtrat bei 45—50° auf ein kleines Volum ein, mischt mit dem gleichen Volum Wasser und schüttelt mit Chloroform aus. Die spektroskopische Prüfung oder die nach Zugabe von wenig Chlorzink und Ammoniak auftretende Fluoreszenz ergibt die Anwesenheit von Urobilin. Nicht absolut einwandfrei bei Gegenwart von Chlorophyll, Hämatin und anderen Farbstoffen.

Bilirubin: Man findet das Bilirubin in diarrhoischen Stühlen, welche die Darmpassage so schnell erledigt haben, daß eine Umwandlung in Urobilin nicht oder nur beschränkt stattfinden konnte.

Schmidtsche Probe: s. oben.

Huppertsche Probe: Man verreibt die Fäzes mit Wasser und verfährt weiter wie beim Harn (s. S. 462).

Nachweis kleiner Mengen Gallenfarbstoffes in Fäzes und Blut nach F. A. Steensma.[1])

Wenn die Fäzes größere Mengen Gallenfarbstoffe enthalten, gelingt es leicht, mittelst der Gmelinschen Reaktion oder der Schmidtschen Sublimatprobe dieselben nachzuweisen. Kleine Mengen Bilirubins entziehen sich gewöhnlich dem Nachweis.[2]) Es ist Steensma gelungen, auch kleinste Mengen Gallenfarbstoff nachzuweisen, indem er in folgender Weise vorging:

Etwa 5 *g* Fäzes werden in einem Mörser mit Alkohol (95%) zusammen verrieben und das Gemisch in einem Kolben auf dem Wasserbade erhitzt. Nach einiger Zeit wird der Alkohol dekantiert und durch eine neue Portion ersetzt. Dieses Verfahren wird wiederholt, bis der Alkohol keinen oder fast keinen Farbstoff mehr aufnimmt. Der Rückstand wird im Mörser nach Zusatz von etwas verdünnter Kalilauge mit Alkohol verrieben, die Flüssigkeit filtriert, das Filtrat mit wenig Salzsäurealkohol (konzentrierte Salzsäure 5 cm^3, Alkohol 95% bis 100 cm^3) angesäuert und gekocht: grüne Farbe. Bleibt die grüne Farbe aus, so setzt man nur noch einen Tropfen Natrium hinzu.[3])

Dieses Verfahren kann nicht ohne vorhergehende Alkoholextraktion der Fäzes angewendet werden. Nimmt man nämlich von dieser Extraktion Abstand, so bekommt man eine rotviolette, von Urobilin, Indol usw. herrührende Farbe.

Die beschriebene Methode steht scheinbar mit einem von Salkowski[4]) (s. unten) angegebenen Verfahren zum Nachweis des Gallenfarbstoffes im Dünndarminhalt in Widerspruch. Das Salkowskische Verfahren beruht nämlich auf der Löslichkeit des Bilirubins aus Dünndarminhalt in Alkohol. Bilirubin aus Fäzes löst sich aber in Alkohol nicht.

Bilirubin im Blute ist sehr leicht nachzuweisen. Das Serum oder das Blut selbst wird einfach mit Alkohol versetzt (2 Teile Blut, 3 Teile Alkohol) und filtriert. Das Filtrat wird mit Salzsäurealkohol angesäuert, erhitzt und eventuell Natriumnitrit hinzugesetzt: grüne Farbe, wenn Bilirubin vorhanden war. Wenn es sich nur um Spuren Bilirubins handelt, so wird der Niederschlag gründlichst mit Alkohol nachgewaschen, die gesammelten Filtrate auf dem Wasserbad konzentriert und auf die beschriebene Weise behandelt.

Die zwei erwähnten Verfahren zeigen, daß der Gallenfarbstoff sich in zwei Formen im Körper vorfinden kann. In einigen Fällen kann Bilirubin mittelst Alkohol ausgezogen werden (Blut, Dünndarminhalt), in anderen Fällen (Fäzes, Gallensteine) ist dies nicht möglich. Hieraus folgert eine allgemeine Methodik zum Nachweis des Gallenfarbstoffes in irgend einer Substanz:

1. Man zieht mit Alkohol aus, filtriert und untersucht das Filtrat auf die oben beschriebene Weise mittelst Salzsäurealkohol und Natriumnitrit. Störende Farbstoffe kann man eliminieren, indem man das alkoholische Filtrat bis auf ein kleines Volum eindampft, den Rückstand mittelst Natriumkarbonat löst und nach Huppert-Salkowski behandelt.

2. Der Rückstand wird nach wiederholtem Auskochen mit Alkohol bis keine Farbstoffe mehr abgegeben wurden, in einem Mörser mit alhoholischer Kalilauge behandelt, filtriert, mit Salzsäurealkohol angesäuert, erhitzt und eventuell Natriumnitrit hinzugesetzt.

Nachweis von Urobilin und Bilirubin nebeneinander im Dünndarminhalt nach Salkowski.[4])

Bilirubin und Darminhalt wurden auf dem Wasserbad konzentriert, mit Alkohol ausgezogen, filtriert, das Filtrat eingedampft, der wässerige, trübe Rückstand mit Natrium-

[1]) Zentralbl. d. ges. Physiol. u. Path. d. Stoffw., 1908, Bd. III, 2. Märzheft.
[2]) Straßburger und Schmidt, Die Fäzes des Menschen.
[3]) Steensma, Biochem. Zeitschr., Bd. VIII, S. 209.
[4]) Arbeiten aus dem Path. Inst., Berlin 1906, S. 583.

karbonat leicht alkalisch gemacht, mit Chlorkalziumlösung versetzt: Der entstandene Niederschlag von Kalziumkarbonat reißt den Gallenfarbstoff, vermutlich als Bilirubinkalk mit, während Urobilin und Urobilinkalk nicht gefällt werden und im Filtrat zurückbleiben. Der ausgewaschene Niederschlag wird mit Alkohol und etwas Salpetersäure übergossen, durch Umschütteln und Erwärmen in Lösung gebracht und filtriert. Im Filtrat Gmelinsche Gallenfarbstoffreaktion.

Urobilin: Das alkalische Filtrat wird mit Salzsäure angesäuert, mit Chloroform, welches das Urobilin aufnimmt, geschüttelt, die Lösung im Scheidetrichter durch Schütteln mit Wasser gereinigt, abgetrennt, filtriert und spektroskopisch untersucht. Eine häufig vorhandene Trübung wird durch gelindes Erwärmen oder Zusatz von Alkohol beseitigt, dann einige Tropfen alkoholische (oder auch wässerige) Chlorzinklösung zugesetzt: Das Chloroform färbt sich rosenrot mit grüner Fluoreszenz.

Mucin: Schleim findet sich häufig reichlich in den Fäzes (s. S. 377 und 385 über makroskopischen und mikroskopischen Nachweis).

Nach v. Jaksch rührt man die Fäzes mit Wasser an, fügt das gleiche Volum Kalkwasser hinzu, läßt das Gemenge mehrere Stunden stehen, filtriert und prüft das Filtrat mit Essigsäure auf die Anwesenheit von Mucin (bei Überschuß Trübung). Der mit Essigsäure erhaltene Niederschlag ist aber nur dann Mucin, wenn er, mit Salzsäure auf dem Wasserbade gekocht, eine reduzierende Substanz (positive Trommersche Probe) gibt. Bei Gegenwart von Phosphor sind auch Nukleoproteide vorhanden, die stets im Kot vorkommen (Bestandteil der Bakterien etc.).

Eiweiß (Protein): Findet sich manchmal in diarrhoischen Stühlen, besonders bei geschwürigen Prozessen (Typhus). Normalerweise ist kein Eiweiß in den Fäzes.

Man extrahiert die Fäzes mit schwach essigsaurem Wasser und stellt damit die gewöhnlichen Eiweißproben an.

Peptone (und „Albumosen") treten ebenfalls nur in diarrhoischen Stühlen auf, sowie nach v. Jaksch bei manchen Leberaffektionen; im normalen Stuhl finden sie sich nicht. Eine exakte Methode zu ihrem Nachweis im Stuhl existiert noch nicht.

Gallensäuren, flüchtige Fettsäuren, Indol, Skatol werden in den Fäzes gefunden; doch hat ihr Nachweis zunächst noch keine klinische Bedeutung.

Kohlenhydrate:

Schmidtsche Brutschrankprobe: Von dem Gärungsgefäß (s. Fig. 188) werden die Glasgefäße von den Gummistopfen, welche in Verbindung bleiben, abgenommen. In das Grundgefäß *a* kommen ca. 5 *g* der vorher gut verrührten Fäzes (von harten weniger, von dünnen mehr, so daß immer etwa dieselbe Trockenmenge genommen wird); dieselben werden mit Wasser gut durchgerührt und der Gummistopfen so aufgesetzt, daß keine Luftblasen eingeschlossen sind. Das Gefäß *b* wird mit Wasser vollkommen gefüllt und auf den Gummistopfen aufgesetzt, wieder unter Vermeidung von Luftblasen. Als letztes wird das Gefäß *c* aufgesetzt, das an der Spitze ein kleines Loch zum Entweichen der Luft hat. Der ganze, so fertiggestellte Apparat kommt für 24 Stunden in den Brutschrank (37°) oder in ein entsprechend geheiztes Wasserbad. Sobald sich aus den Fäzes Gas entwickelt, wird Wasser in das leere Gefäß *c* getrieben; die Höhe des Wasserstandes und damit die Menge des gebildeten Gases kann hier abgelesen werden.

Man achtet auf den Geruch der gebildeten Gase und auf die Reaktion der Fäzes vor und nach der Gärung.

Eine diagnostische Verwertung darf nur stattfinden, wenn die Probediät von Schmidt und Straßburger gereicht war (s. S. 376). Nach deren Genuß soll in den Fäzes normalerweise keine Nachgärung oder nur ganz minimale stattfinden. Bei Kohlenhydratnachgärung entwickeln sich zumeist reichlich wenig riechende Gase, die Fäzes reagieren nachher stark sauer und werden heller. Bei Eiweißfäulnis dagegen bilden sich weniger, aber übelriechende Gase, die Fäzes reagieren alkalisch und werden dunkler; in letzterem Fall sind es meist keine Nahrungsbestandteile, welche faulen, sondern pathologische Bestandteile, wie Eiter, Blut, Schleim etc. Die Brutschrankprobe hat vor allem für den Nachweis der intestinalen Gärungsdyspepsie Wert.

Fig. 188.



Gärungröhrchen mit Inhalt.

Positiver Ausfall der Gärungsprobe. Die Menge des verdrängten Wassers in Rohr *c* ist größer als die des Gases im oberen Teil von Rohr *b*, da ein Teil des Gases zwischen den Fäzes im Gefäße *a* zurückgeblieben ist.

Stärke (+ Dextrin) kann man in den Fäzes auch so bestimmen, daß man dieselben trocknet (s. Kap. XIII), von dem Trockenpulver 2—3 *g* in einem Kolben mit 100 cm^3 2%iger HCl $1\frac{1}{2}$ Stunden am Rückflußkühler erhitzt, nach dem Erkalten mit Natronlauge beinahe neutralisiert, durch ein Asbestfilter absaugt, mit Wasser nachwäscht und nun das Filtrat auf 200 cm^3 auffüllt. In 50 cm^3 dieser Flüssigkeit wird eine Zuckerbestimmung nach Allihn oder ähnlicher Methode vorgenommen. Die gefundene Zuckermenge wird mit 0,94 multipliziert. Die gefundene Zahl ist die Menge Stärke in Gramm (Straßburger).

Fett, Fettsäuren und Seifen: Ihre quantitative Bestimmung hat Wert für den Nachweis der Resorptionsgröße und der Spaltungsverhältnisse im Darm.

Methodik s. Kap. XIII, Stoffwechsel; dort auch weitere Bestimmungsmethoden (Cellusose etc.).

Lecithin: Man extrahiert mit Alkohol, dämpft den Alkohol bei niederer Temperatur (unter 50°) ab, extrahiert den Rückstand mit Äther, den man wieder verdampft. Den Rückstand prüft man auf Phosphorgehalt. Ob und inwieweit es sich in dem Extrakt um Lecithin handelt, dürfte noch ganz unsicher sein.

Man analysiert den Kot im übrigen nach den in Kap. XIII angegebenen Prinzipien auf Gesamtstickstoff, anorganische Körper (P_2O_5, Ca, Fe etc.), Ammoniak, Purinbasen, Aminosäuren etc. Harnsäure findet sich nie in den Fäzes, dagegen stets im Mekonium. Wo sie in Fäzes gefunden wird, liegt immer Verunreinigung mit Urin vor. Dasselbe gilt vom Harnstoff.

Analyse von Steinen.

Darmsteine: Sie bestehen fast stets aus phosphorsaurem Ammonikmagnesia ($NH_4MgPO_4 + 6H_2O$) und wenig Kalziumphosphat. Man analysiert sie wie die Harnsteine (s. S. 520).

Gallensteine: Dieselben bestehen in der Hauptsache aus Cholesterin (reine Cholesterinsteine) oder aus Cholesterin und Bilirubin in Verbindung mit Kalk. Dabei kann mehr oder weniger reichlich Pigment sein (Pigmentsteine).

Man pulverisiert den Stein, zieht das Pulver in kochendem Wasser zur Entfernung anhaftender Galle aus und filtriert ab. Das getrocknete und so gereinigte Pulver wird mit einem Gemisch von Alkohol und Äther zu gleichen Teilen in der Wärme erschöpft, dann wird filtriert und der Rückstand mit demselben Gemisch ausgewaschen. Der Alkohol-Äther wird verdunstet, wobei das Cholesterin in rhombischen Tafeln auskristallisiert. Man löst das Cholesterin in Chloroform und versetzt es mit konzentrierter H_2SO_4; dabei bildet sich eine schöne kirschrote Färbung, die dann in Blau und Grün übergeht.

Der Rückstand des pulverisierten Steines wird mit Salzsäure übergossen, wobei die Anwesenheit von kohlensaurem Kalk ein Aufbrausen veranlaßt, filtriert und mit Wasser nachgewaschen, Das Filtrat wird eingedampft und auf seine anorganischen Bestandteile untersucht.

Was von dem Stein nunmehr noch übrig geblieben ist, wird zur Gewinnung des Bilirubins in heißem Chloroform gelöst. Dieses wird mit rauchender Salpetersäure versetzt und gibt die Gmelinsche Probe (s. S. 462).

Pankreassteine: Dieselben bestehen zumeist aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk unter Einschluß organischer Substanz.

Bei Übergießen des Steines mit Salzsäure lösen sich die Kalksalze und es bleibt das organische Gerüst übrig.

3. Eingeweidewürmer, Vermes, Enthelminthen.

Man sucht nach den Würmern selbst und nach ihren Eiern. Die Würmer kann man schon makroskopisch erkennen; man untersucht hierzu den ganzen Stuhl, indem man ihn eventuell mit Wasser aufschwemmt und durchseiht (wie bei der allgemeinen Fäzesuntersuchung). Die Oxyuren kann man leicht dadurch erhalten, daß man mit einem Glasstab oder ähnlichem in den Anus eingeht und versucht, etwas Stuhl herauszubekommen; man erhält auf diese Weise oft die Würmer direkt am Glasstab hängend; manchmal kann man sie ohne weiteres vom Anus abnehmen. Die Eier findet man bei mikroskopischer Untersuchung des Stuhles, wobei man den dünnflüssigen direkt, den festen Stuhl nach Zerreiben eines kleinen Partikels auf dem Objektträger mit Wasser untersucht. Eventuell kann man ein Abführmittel geben.

Häufig findet sich bei Helminthiasis Eosinophilie des Blutes und gleichzeitig Auftreten von Charcot-Leydenschen Kristallen im Stuhl.

a) Kestoden (Bandwürmer).

Die Bandwürmer bestehen aus dem dünnen, zierlichen Kopf (Skolex), mittelst dessen Saugnäpfen sie sich an der Darmwand festhalten, und einer langen Kette (Strobila) platter Glieder (Proglottiden), welche durch Sprossung entstehen; dabei werden vom Kopfe aus immer neue Glieder nachgebildet, während sich die hintersten abstoßen und mit dem Darminhalt abgehen. Die reifen Glieder haben im Gegensatze zu den jüngsten, dem Kopfe nächsten Gliedern reife Geschlechtsorgane, deren Ausmündung entweder seitlich (Tänien) oder in der Mittellinie (Botriocephalus) liegt. Die

Glieder sind zwitterig. Die reifen Glieder enthalten massenhaft (tausende) Eier. Wenn diese in einen Zwischenwirt (Rind, Schwein, Hecht etc.) kommen, so entwickeln sich die Embryonen, durchbohren die Darmwand und verteilen sich so mittelst des Blutstromes in die Organe des Tieres. Dort entwickelt sich der Embryo zu einem Bläschen, das durch Knospung sich fortpflanzt. Jede Knospe enthält die Anlage eines Skolex. Eine derartige Knospe nennt man Zystizerkus. Sobald eine solche in den Darm des ursprünglichen Bandwurmwirtes zurückkommt, wird die Blase verdaut; der freigewordene Skolex treibt nun Glieder. Die Bandwürmer sind Bewohner des Dünndarms und können allerhand Erscheinungen machen (Darmkatarrh, Anämie, subjektive Beschwerden aller Art). Man diagnostiziert den Bandwurm am Auffinden der Proglottiden oder der Eier im Stuhl. Nach der Bandwurmkur wird der Kopf gesucht, indem man den ganzen Stuhl in Wasser aufschwemmt und siebt.

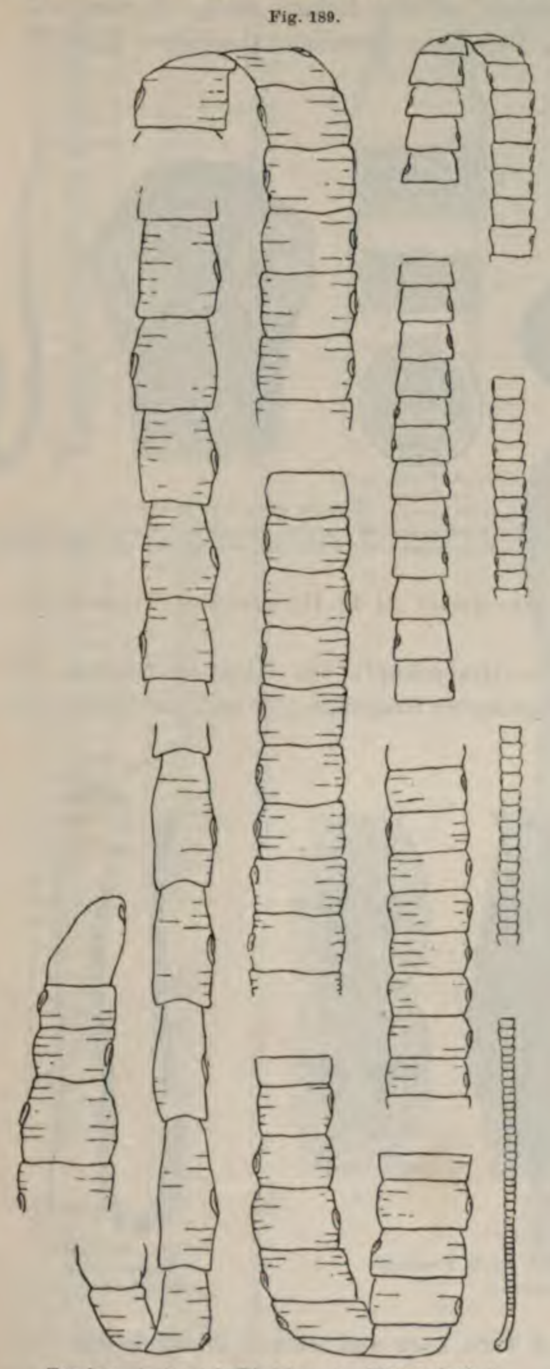
Taenia saginata (mediocanellata). Der Kopf ist 2·5 *mm* breit und trägt vier kräftige, manchmal pigmentierte Saugnäpfe; er hat keinen Hakenkranz. Die Proglottiden haben eine seitliche Geschlechtspapille und tragen einen mit dichotomisch verzweigten Seitenästen versehenen Uterus, welcher am besten bei Quetschung der Proglottide zwischen zwei Glasplatten sichtbar ist. Die ausgewachsene Proglottide ist 16—20 *mm* lang und 3—7 *mm* breit; sie nimmt nach dem Kopf zu an Länge stark ab. Der ganze Wurm ist 4—8 *m* lang und kann ca. 1200 Glieder besitzen. Die Eier sind oval und durchsichtig. Zwischenwirt ist das Rind (Fig. 189, 190, 191).

Taenia solium: Der Kopf hat die Größe eines Stecknadelkopfes; er trägt vier gut entwickelte, pigmentierte Saugnäpfe, in deren Mitte ein Hakenkranz (aus Chitinhaken) sitzt. Die Proglottiden sind am Kopfende sehr kurz und nehmen ganz allmählich an Größe zu, so daß ihre Form erst ca. 1 *cm* hinter dem Kopfe makroskopisch erkennbar wird; die reifen Proglottiden sind 8—10 *mm* lang und 5—6 *mm* breit. Der Uterus ist viel weniger wie bei der Taenia saginata, aber auch dendritisch verästelt (höchstens 10—12 Verästelungen); seitenständige Geschlechtsöffnung. Die Länge des ganzen Wurmes kann 2—3 *m* und gegen 800 Proglottiden betragen. Die Eier sind mehr rundlich als oval und haben eine dicke Schale, die radiäre Streifung zeigt. Zwischenwirt ist das Schwein (Fig. 192).

Taenia nana: Der Kopf ist kugelig, zeigt vier rundliche Saugnäpfe und einen einziehbaren Rüssel mit Hakenkranz. Die Proglottiden sind vorn sehr dünn und klein, werden nach hinten rasch breiter wie lang, so daß an den reifen Gliedern die Länge kaum ein Viertel der Breite beträgt. Der Uterus ist unverzweigt und enthält zahlreiche rundlich-ovale Eier. Der ganze Wurm ist sehr klein, ca. 0,5 *mm* breit und ca. 15 *mm* lang mit bis zu 150 Gliedern. Die Eier sind rundlich-oval und durchsich-

tig. In ihnen liegt der mit 6 Haken versehene Embryo. Zwischenwirt unbekannt. Vorkommen vor allem in südlichen Ländern, Italien und Ägypten (Fig. 193).

Fig. 189.



Taenia saginata nach Eichhorst. (Natürl. Größe.)

Fig. 190.



Kopf der Taenia saginata nach Eichhorst. (Vergr. 90fach.)

Fig. 191.



Taenia saginata. Kopf, Ei, Proglottide nach v. Jaksch.

Taenia cucumerina. Der Kopf ist länglich, hat vier Saugnäpfe und einen vorstreckbaren Rüssel mit Hakenkranz. Die Proglottiden sind vorn mehr quadratisch, hinten länglich ausgezogen, in der Gestalt von Kürbiskernen. Die reife

Proglottide ist 6—15 *mm* lang und bis 3 *mm* breit. Der ganze Wurm ist 15—20 *cm* lang. Die Eier länger, in sog. Kokons zu 6—15 Stück vereinigt. Der Wurm kommt im Darm von Menschen (besonders Kindern),



Fig. 192. Taenia solium, Proglottide, Ei nach v. Jaksch.

Fig. 193. Taenica nana nach v. Jaksch. *a* Kopf (mit eingezogenem Rostellum); *b* unreife Proglottide, *c* freie Proglottide; *d* Tier (Lupenvergrößerung); *e* Ei; *f* Haken.

Hunden und Katzen vor. Zwischenwirt ist die Hundelaus (Trichodoches canis) (Fig. 194, 195).

Bothriocephalus latus (Grubenkopf). Der Kopf ist länglich und hat seitlich zwei schmale, langgezogene Saugnäpfe; er ist 2 *mm* lang, 1 *mm*

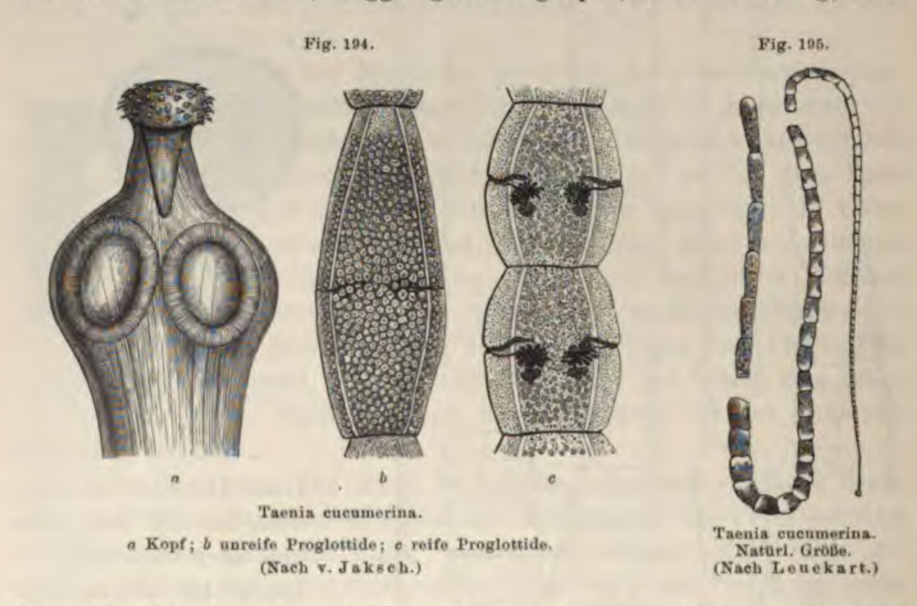
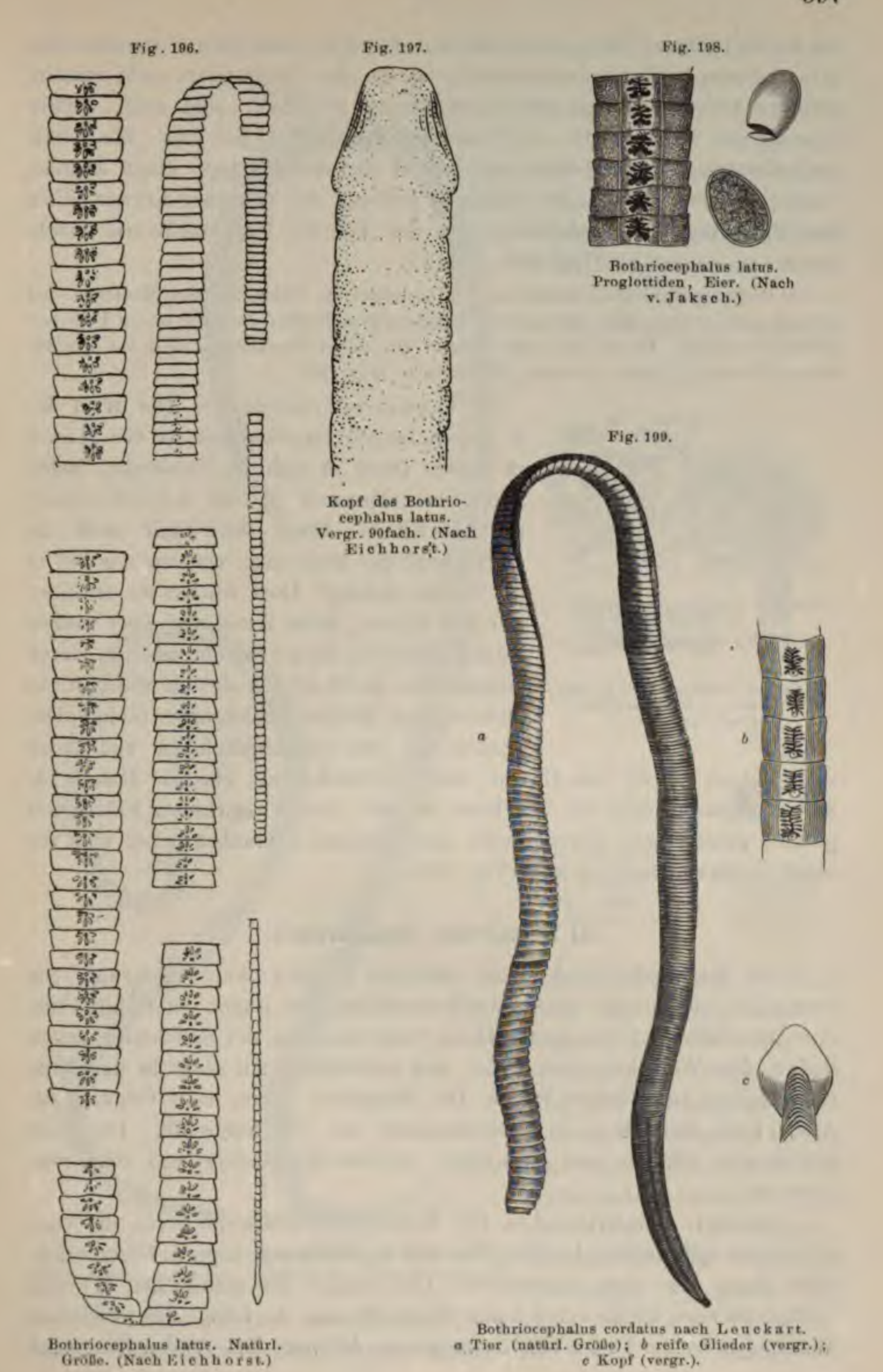


Fig. 194. Taenia cucumerina. *a* Kopf; *b* unreife Proglottide; *c* reife Proglottide. (Nach v. Jaksch.)

Fig. 195. Taenia cucumerina. Natürl. Größe. (Nach Leuckart.)

breit. Die Proglottiden sind vorn kurz und schmal, hinten breiter, beinahe viereckig. Der Uterus zeigt eine rosettenartige Figur, er liegt in der Mitte der Proglottide und die Geschlechtsöffnung befindet sich gleichfalls



Bothriocephalus latus. Natürl. Größe. (Nach Eichhorst.)

Kopf des Bothriocephalus latus. Vergr. 90fach. (Nach Eichhorst.)

Bothriocephalus latus. Proglottiden, Eier. (Nach v. Jaksch.)

Bothriocephalus cordatus nach Leuckart. *a* Tier (natürl. Größe); *b* reife Glieder (vergr.); *c* Kopf (vergr.).

in der Mittellinie. Der ganze Wurm kann 7—9 *m* lang werden. Die Eier, deren Nachweis sehr wichtig ist, da die Proglottiden nicht einzeln, sondern meist in Ketten und daher seltener abgehen, sind oval, größer wie die der Tänien, 0,05—0,07 *mm* lang und ca. 0,04 *mm* breit; die Schale ist gelbbraun, relativ dünn und hat an der einen Kuppe einen kleinen, aufspringenden Deckel. Der Inhalt ist gekörnt, die einzelnen Körner haben kugelige Form. Zwischenwirt ist der Hecht. Der Bandwurm mach schwere Anämien (Fig. 196—198).

Bothriocephalus cordatus, in Grönland im Dünndarm des Menschen und beim Hunde; 115 *cm* lang mit kurzem herzförmigem Kopfe, dem der breite Leib unmittelbar aufsitzt. Er hat 400—600 Glieder. Die reifen Proglottiden sind von quadratischer Form und haben 5—6 *mm* Durchmesser (Fig. 199).

Fig. 200.



a Taenia echinococcus des Hundes; *b* Haken; *c* Membranstück. (Nach Leuckart.)

Taenia echinococcus. Der Wirt des 3—5 *mm* langen Bandwurmes ist der Hund, in dessen Darm er sich zu Tausenden finden kann. Der Mensch ist der Zwischenwirt für die Finne. Diese entwickelt sich im Darmkanal des Menschen, von wo aus sie in die Organe gelangt. Dort wächst sie zu einer großen Blase, deren Wand aus einer weißen geschichteten Membran besteht, an deren Innenfläche die Skolizes sich entweder direkt oder in einer kleinen Tochterblase bilden. Der Skolex hat vier Saugnapfanlagen und einen zweireihigen Kranz von Haken, deren Auffinden als einzelne Haken für die Diagnose wichtig ist. Die Blase ist mit einer wasserklaren Flüssigkeit gefüllt, welche kein Eiweiß, wohl aber Kochsalz, Traubenzucker und vor allem Bernsteinsäure enthält (Fig. 200).

b) Nematoden (Spulwürmer).

Die Nematoden sind runde, schlanke Würmer ohne Gliederung. Sie entwickeln sich direkt ohne Zwischenstadium. Sie tragen an einem Ende eine Mundöffnung; der gerade Darm endet meist an der Bauchseite, selten hinten. Die Weibchen sind größer und zahlreicher mit einer in der Mitte des Bauches befindlichen Vulva. Die Männchen haben eine Öffnung für After und Genitale; ihr Schwanzende ist oft aufgerollt. Die Eier tragen eine Chitin- oder Kalkhülle, welche durchsichtig und sehr resistent ist.

Ascaris lumbricoides. Der Wurm hat zylindrische Form, die vorn und hinten spitz zuläuft. Der Kopf hat drei zapfenförmige Lippen. Geschlechtsteile liegen wie oben beschrieben. Die Länge des männlichen Wurmes beträgt bei einer Dicke von 3,5 *mm* bis zu 250 *mm*, die Länge des weiblichen Wurmes bei einer Dicke von 5 *mm* bis zu 400 *mm*. Die runden Eier sind

gelbbraun, 0,05—0,07 *mm* dick und haben eine gefurchte Eiweißhülle über der Schale. Aufenthaltsort ist der Dünndarm (Fig. 201 u. 202).

Fig. 201.

Ascaris lumbricoides.
Natürl. Größe. *a* Weibchen, *b* Männchen. (Nach Eichhorst.)

Oxyuris vermicularis. Die Länge des männlichen Wurmes, dessen Schwanzende stumpf ist und 6 Papillenpaare trägt, beträgt 4 *mm*, die Länge des Weibchens, dessen Schwanzende

Fig. 202.



Eier von Ascaris lumbricoides mit Schale und Eiweißhülle.
Vergr. 275fach. (Nach Eichhorst.)

Fig. 203. Fig. 204.

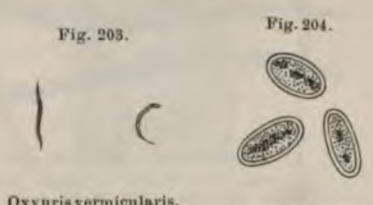


Fig. 203. Oxyuris vermicularis. Links Männchen, rechts Weibchen. Natürl. Größe. (Nach Eichhorst.)

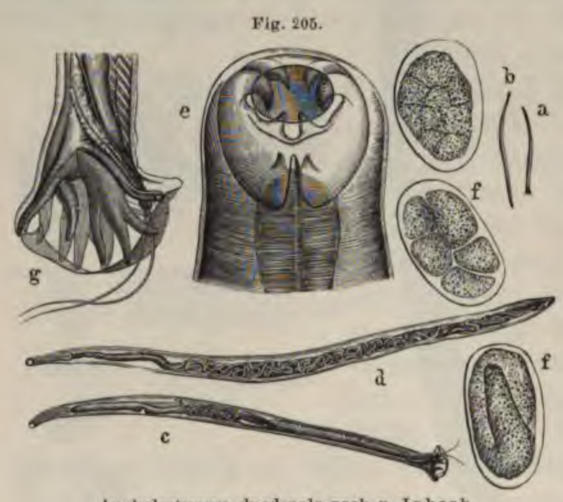
Fig. 204. Eier von Oxyuris vermicularis. (Nach Eichhorst.)

spitz zuläuft, 10 *mm*. Der Kopf trägt drei kleine, knotige Lippen. Die meist etwas unsymmetrischen ovalen Eier sind 0,05 *mm* lang und halb so breit; ihr Inhalt ist körnig oder zeigt bereits deutlich den einliegenden Embryo. Aufenthaltsort Dickdarm. Charakteristisches Symptom Analjucken (Fig. 203 u. 204).

Anchylostomum duodenale (Strongylus duodenale, Palisadenwurm). Dem Oxyuris ähnlich, aber länger. Der Kopf des Wurmes, der

nach hinten gekrümmt ist, trägt eine bauchige Mundkapsel mit vier klauenförmigen Haken und zwei schwächeren Zähnen. Während das Schwanzende des Weibchens spitz zuläuft, trägt das männliche eine dreilappige, etwas verbreiterte Tasche (Bursa copulatrix), in welche der Darm und das Vas deferens mündet. Die Länge des Männchens ist 8—12, die des Weibchens 10—18 *mm*. Die Eier sind oval (0,05 *mm* lang, zirka die Hälfte so breit) und zeigen 2—3 Furchungskugeln (Fig. 205). Aufenthaltsort vor allem Duodenum und oberer Dünndarm. Vorkommen besonders bei Bergwerks- (Ruhrgebiet), Ziegelei- und Tunnelarbeitern. Folge bei manchen hochgradigste Anämie, bei anderen (sog. Wurmträgern) keine besonderen Erscheinungen. Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute und Charcot-Leydensche Kristalle in den Fäzes. Übertragung der Eier per os oder durch die Haut.

Fig. 205.



Anchylostomum duodenale nach v. Jaksch.
a Männliches Tier (natürl. Größe); *b* weibliches Tier (natürl. Größe; *c* männliches Tier (Lupenvergr.); *d* weibliches Tier (Lupenvergr.); *e* Kopf; *f* Eier; *g* Hinterende des Männchens.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm. Vorderleib lang, fadenförmig, Hinterleib etwas kürzer, dick angeschwollen, so daß der Wurm das Aussehen einer Peitsche hat. Männchen 40—45 *mm*, Weibchen bis zu 50 *cm* lang, große Eier, bräunlich, dicke Schale, an beiden Enden vorspringende Deckelchen. Wohnt im Kolon, besonders im Zäkum (Fig. 206).

Trichina spiralis. Die Darmtrichine, welche man selten im ersten Stadium der Trichinose finden kann, ist etwa ein Drittel so groß wie Oxyuris und nur durch Vergrößerung erkennbar. Das Männchen ist 1,5 *mm*, das Weibchen 3 *mm* lang. Die Würmer sind haardünn, der After liegt am hinteren Ende, welches beim Männchen vier kleine Papillen zwischen zwei konischen Zapfen trägt. Der Mensch infiziert sich durch Genuß trichinenhaltigen Schweinefleisches, das nicht genügend gekocht ist. Im Magen werden durch den Magensaft die eingekapselten Trichinen frei. Die Begattung erfolgt im Darm. Die jungen Tiere gehen durch den Darm hindurch ins Blut oder werden vom Weibchen, das die Darmwand durchbohrt, direkt in die Lymphbahnen hineingesetzt. Sie verbreiten sich dann über den ganzen Organismus und setzen sich in den Muskeln, besonders in der Gegend der Sehnenansätze fest. Dort wachsen die Jugendformen in zirka

14 Tagen aus zu den bekannten spiralig sich aufrollenden Muskeltrichinen. Es entsteht eine Entzündung und bindegewebige Einkapselung, die nach 5 Wochen beendet ist. Allmählich verkalken die Herde, doch bleiben die Trichinen noch viele Jahre entwicklungsfähig. Regelmäßig Eosinophilie (Fig. 207).

Anguillula intestinalis, ein in den Tropen vorkommender Wurm, hat einen abgerundeten, kegelförmigen Kopf mit undeutlicher Querstreifung;

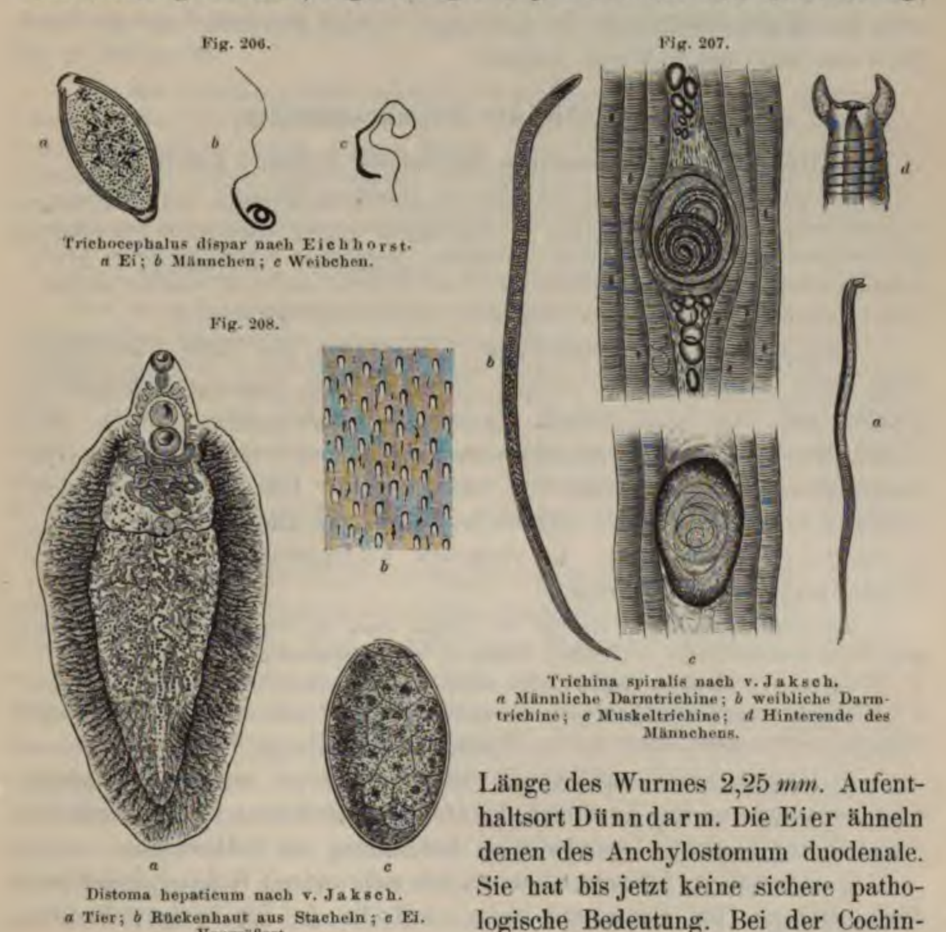


Fig. 206.

Trichocephalus dispar nach Eichhorst. a Ei; b Männchen; c Weibchen.

Fig. 207.

Trichina spiralis nach v. Jaksch. a Männliche Darmtrichine; b weibliche Darmtrichine; c Muskeltrichine; d Hinterende des Männchens.

Fig. 208.

Distoma hepaticum nach v. Jaksch. a Tier; b Rückenhaut aus Stacheln; c Ei. Vergrößert.

Länge des Wurmes 2,25 *mm*. Aufenthaltsort Dünndarm. Die Eier ähneln denen des Anchylostomum duodenale. Sie hat bis jetzt keine sichere pathologische Bedeutung. Bei der Cochinchinadiarrhöe (dyspeptische Zustände, zunehmende Abmagerung Anämie, Diarrhöe) wurde die Anguillula in sehr großer Menge gefunden.

c) Trematoden.

Die Trematoden sind Saugwürmer, die mehrere Saugnäpfe und einen afterlosen Darm besitzen.

Distoma hepaticum. Der kurze, kegelförmig zulaufende Kopf trägt vorne und an der Bauchfläche einen Saugnapf. Der vordere Teil

des Rückens hat schuppenförmige Stacheln. Die braunen Eier sind sehr groß, größer als die Eier sämtlicher bis jetzt beschriebener Wurmarten, 0,13 *mm* lang und 0,08 *mm* breit; sie tragen an einem Ende einen aufklappbaren Deckel. Aufenthaltsort: Darm oder Gallenwege der Leber. Vorkommen selten (Fig. 208).

Distoma lanceolatum ebenfalls selten im Darm oder in den Gallengängen der Leber. Dem Distoma hepaticum ähnlich; doch sind sowohl die Würmer selbst (8—10 *mm* lang, 2—3,5 *mm* breit) als die Eier (0,04 *mm* lang und 0,03 *mm*) kleiner.

e) Diagnostik der Darmkrankheiten.

1. Darmkatarrh (Katarrhus intestinalis, Enteritis katarrhalis).

Der Darmkatarrh ist wesentlich eine mit vermehrter Sekretion und Schleimproduktion, Desquamation von Epithelien und Motilitätsstörungen einhergehende Erkrankung der Darmmukosa. Ursache: abnorme, chemische, thermische, bakterielle Reize, ferner Zirkulationshindernisse. Man unterscheidet akute Katarrhe (meist im Anschluß an Diätfehler entstanden und vom Magen fortgeleitet) und chronische Katarrhe.

Symptome: Bei gleichzeitiger Erkrankung von Dünn- und Dickdarm treten Diarrhöen mit breiigen bis wässerigen (reiswasserähnlichen) Stühlen auf. Der Stuhl enthält unveränderte Nahrungsbestandteile, die Stühle können ferner gallig tingiert sein. Es finden sich viele Epithelien der Darmschleimhaut, viele Bakterien und Hefepilze. Die Darmentleerungen reagieren sauer. Der Leib ist aufgetrieben, die Därme gurren und schwappen, es besteht starke Flatulenz; die vermehrte krampfartige Peristaltik führt zu kolikartigen Darmschmerzen.

Bei profusen Diarrhöen verarmt der Körper stark an Wasser, es tritt Oligurie auf, dabei heftiger Durst, schließlich kommt es zu Wadenkrämpfen.

Bei kleinen Kindern führen stark saure Diarrhöen (mit Gmelinscher Reaktion der Darmentleerungen) zu Hirnanämie (Konvulsionen, Nackenstarre, eingesunkene Augäpfel und Fontanellen, jagender Puls, dyspnoische Atmung), sog. Hydrokephaloid.

a) Duodenalkatarrh. Greift ein Magenkatarrh auf das Duodenum über, so kommt es zum Verschluß des Ductus choledochus (sog. katarrhalischem Ikterus) infolge katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut.

b) Der isolierte Dünndarmkatarrh läßt sich nur mit Wahrscheinlichkeit diagnostizieren. Die Fäzes sind breiig, hellgelb. In den breiigen Massen finden sich gallig gefärbte, dem Kote gleichmäßig beigemengte Schleimklümpchen, ferner kleine, homogene schollige Epithelien. Die Fäzes enthalten noch Kohlenhydrate (kenntlich durch die „Nachgärung“, s. S. 391). Beim Stehenlassen des Stuhles treten zahlreiche Gasbläschen aus dem Inneren heraus.

c) Die Diagnose des akuten Dickdarmkatarrhs läßt sich aus den breiigen bis dünnflüssigen Stühlen stellen, dem sich Schleimmassen zugesellen. Bei isoliertem Dickdarmkatarrh lassen sich keine galligen Bestandteile oder unverdaute Nahrungsreste wie bei Beteiligung des Dünndarms

nachweisen. Das Kolon zeigt sich bei der Palpation druckempfindlich, in manchen Teilen aufgetrieben, mit Gas und Flüssigkeit gefüllt, in anderen wieder kontrahiert.

d) Beim chronischen Dickdarmkatarrh wechseln Diarrhöe und Verstopfung ab. Die oft sehr harten Kotballen sind von Schleim durchzogen (um den Schleim nachzuweisen, muß man den Kot in Wasser lösen). Der Nachweis eines Schleimüberzuges über die Kotballen genügt nicht, da bei stagnierenden Kotmassen infolge Obstipation stets ein solcher Schleimüberzug zu finden ist.

Von dem chronischen Dickdarmkatarrh ist die Enteritis membranacea zu trennen. Diese stellt eine Dickdarmerkrankung vor, bei der es zur Absonderung röhrenförmiger, langer Schleimmassen kommt. Ähnlich kommt es auch bei der Colica mucosa zur Ausscheidung derartiger röhrenförmiger Schleimmassen, indessen liegt der Enteritis membranacea eher eine Atonie des Dickdarms zugrunde, der Colica mucosa dagegen ein Spasmus; infolgedessen kommt es hier auch zu Kolikanfällen.

2. Appendizitis (Entzündung des Wurmfortsatzes).

Von einem Ileozökalkatarrh aus kann der Wurmfortsatz, dessen blinde Endigung eine Anhäufung stagnierender Massen begünstigt (häufig beherbergt der Appendix auch Kotsteine) erkranken. Die Follikel des Wurmfortsatzes werden affiziert, die Erkrankung greift dann durch die Muskularis auf die Serosa über, erzeugt eine bald mehr zirkumskripte, bald mehr diffuse, seröse, serofibrinöse, eitrige oder jauchige Peritonitis. Es können sich abgekapselte peritoneale Abszesse bilden, die bald mehr nach der vorderen oder der hinteren Bauchwand zu oder ins kleine Becken sich ausdehnen und perforieren; bei foudroyanter Gangrän des Appendix kann es infolge Perforation sehr bald zu diffuser Peritonitis kommen.

Symptome: Meist plötzlicher Beginn mit Stuhlverstopfung oder Durchfall, Schmerzen in der Gegend der rechten Darmbeinschaufel (heftiger Druckschmerz der Gegend des Mac Burneyschen Punktes[1]), Fieber (oft Beginn mit Schüttelfrost), meist auch Erbrechen; oberhalb des rechten Poupartschen Bandes tritt ein Dämpfungsbezirk auf verbunden mit stärkerer Resistenz bei der Palpation. Diese Resistenz ist teils durch eine reflektorische Kontraktion der Bauchmuskulatur bedingt (défense musculaire), teils durch ein Exsudat in der Ileozökalgegend. Letzteres ist oft auch vom Rektum aus zu tasten. Ein palpatorisch nachweisbares Exsudat kann fehlen, wenn der Appendix an der Rückwand des Zökum liegt, ferner wenn es im Verlauf der ersten Stunden bereits zur Perforation des Appendix gekommen ist. Gewöhnlich liegt der Patient zur Entspannung seines Musculus psoas mit nach auswärts rotiertem und abduziertem rechten Oberschenkel. Bei der Inspiration wird die kranke Seite nach Möglichkeit geschont.

Handelt es sich um eine Peritonitis diffusa infolge Perforation des nicht abgekapselten Appendix, so finden sich die S. 370 erwähnten bedrohlichen Symptome.

---

[1]) Der Mac Burneysche Punkt liegt da, wo eine die Spina ant. sup. dextr. mit dem Nabel verbindende Linie vom äußeren Rande des rechten Musc. rectus getroffen wird.

Diagnostisch wichtig für die Appendizitis (auch für die chronische Appendizitis) sind in den weniger ausgeprägt verlaufenden Fällen die Druckempfindlichkeit des Mac Burneyschen Punktes, die reflektorische Muskelspannung und eine eventuelle Hyperalgesie der Haut in der Gegend der rechten Darmbeinschaufel.

Man muß klinisch die Fälle von Appendizitis mit lokaler Exsudatbildung des Peritoneums, wodurch der Appendix abgekapselt wird, von den ohne Abkapselung einhergehenden und daher leicht durch Perforation des Appendix zu diffuser Peritonitis führenden unterscheiden.

In dem periappendizitischen Exsudat kommt es oft zu eitriger Einschmelzung (Abszeßbildung); hier wird die Diagnose unterstützt durch die Leukozytenzählung: Leukozytose von 20.000 Leukozyten im Blute und mehr macht die Diagnose eines Abszesses wahrscheinlich (Curschmann). Mitunter kann man den fluktuierenden Abszeß schon vom Rektum oder von den Bauchdecken aus tasten.

Ähnliche Erscheinungen, meist nur mit mehr chronischem Verlaufe, kann eine Tuberkulose des Appendix verursachen.

3. Über Darmstenose und Ileus s. S. 370.

4. Darmgeschwüre. Darmgeschwüre geben sich zu erkennen durch den Abgang von Blut, Eiter und durch das Auftreten von Schmerzen. Bei Geschwüren des Dickdarms ist das Auftreten von Eiter und Blut leicht zu erkennen; oft finden sich dazu noch enteritische Erscheinungen (Diarrhöen). Bei hochsitzenden Geschwüren (Duodenum, Jejunum, Ileum) ist die Erkennung des Eiters schwierig, da dieser teils verdaut, teils unkenntlich gemacht wird. Der Stuhlgang selbst ist von normalem Aussehen, solange der Dickdarm nicht erkrankt ist. Über den Nachweis von Blut in den Fäzes siehe S. 386.

Bei Duodenalgeschwüren pflegt der Schmerz erst mehrere Stunden nach der Mahlzeit aufzutreten, sobald der saure Chymus in das Duodenum tritt; die Kranken lokalisieren ferner den Schmerz in die obere Bauchgegend rechts von der Mittellinie. Blut geht nur per anum mit den Fäzes ab, wird aber nicht erbrochen.

Die Ursache der Darmgeschwüre kann eine verschiedene sein: es gibt dysenterische, urämische, toxische (z. B. durch Quecksilber), tuberkulöse, syphilitische, dekubitale Darmgeschwüre (durch Skybala) u. a. m.

5. Darmgeschwülste. Die Symptome der Darmgeschwülste bestehen einmal in lokalen Erscheinungen (Stenose des Darms durch den Tumor, Ulzerationen mit Blutungen in den Darm, Ergriffensein des Peritoneums mit hämorrhagischem Aszites u. dgl. m., sodann in allerhand Allgemeinerscheinungen: toxischem Eiweißzerfall, Kachexie, Metastasen in der Leber, den Lymphdrüsen etc.

Über die Diagnose der fühlbaren Tumoren des Darms vgl. S. 365 und 321; man versäume nie die rektale Untersuchung!

6. Darmparasiten. Häufig verursachen Darmparasiten neben katarrhalischen Darmerscheinungen schwere Allgemeinsymptome (z. B. Anämie bei Bothriokephalus und Anchylostomum), ferner schwere nervöse Symptome. Die Diagnose wird aus der Stuhluntersuchung gestellt (cfr. S. 393); am besten untersucht man den diarrhoischen Stuhl auf Eier und Parasiten.

7. Nervöse Diarrhöe. Auf nervöser Basis beruhende Hypermotilität des Darms. Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis der Abhängigkeit der Diarrhöe von psychischen Einflüssen (Schreck, Erregung, Angst u. dgl. m.).

S. hierüber auch unter Fäzes und Defäkation S. 372.

3. Leber.

a) Form, Lage, Größe.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Leber liegt im rechten Hypochondrium, dessen Grenze sie nicht nur erreicht, sondern meist noch überschreitet; von ihr unerreicht bleiben indessen die ganze 12. Rippe und die Knorpel der 9.—11. Rippe. Mit der konvexen Oberfläche liegt die Leber dem Zwerchfell an. Die untere Lebergrenze entspricht rechts hinten ungefähr dem 10. bis 11. Brustwirbel und zieht dann an der rechten Körperseite längs des unteren Thoraxrandes bis zur Mitte des 10. rechten Rippenknorpels nach vorn, um hierauf im Thoraxeinschnitt schräg zur Mitte des linken 7. Rippenknorpels zu verlaufen. Das linke Ende der Leber pflegt schließlich von der Kardia hinweg bis zur Mitte der linken Zwerchfellkuppe zu verlaufen. Die Gallenblase überragt mit ihrem vorderen blinden Ende meist etwas den unteren Leberrand.

In die Leber tritt die Pfortader (hierüber s. S. 364), die Art. hepatica, letztere als Vas nutritivum und der Ductus hepaticus ein. Die sich verzweigenden Pfortaderäste verlaufen mit den Lebergängen und den Ästen der Leberarterien in der Leber interlobulär, umspinnen die Lobuli, in die sie Kapillaren hineinsenden; aus diesen sammelt sich der jeweils zentral im Lobulus gelegene Ast der Vena hepatica, welche in der Vena cava inferior mündet. Die Gallenkapillaren bilden durch den ganzen Lobulus ein Netzwerk anastomosierender Gänge, die in die interlobulären Gallengänge einmünden. Der Ductus hepaticus vereinigt sich außerhalb der Leber mit dem Ductus cysticus zum Ductus choledochus, welcher wiederum unmittelbar vor seiner Einmündung in das Duodenum durch die Papilla Vateri sich mit dem Ductus pancreaticus verbindet.

Die Nerven der Leber werden von den Rami hepatici des N. vagus und sympathicus geliefert, außerdem von den Rami phrenicoabdominales des N. phrenicus.

Über die Bestimmung der Lage der Leber orientiert die Perkussion (cfr. S. 86) und teilweise die Palpation. Über den oberen Leberrand bzw. das Zwerchfell orientiert am zweckmäßigsten die Röntgendurchleuchtung (s. S. 256). Über die respiratorische Verschieblichkeit des unteren Leberrandes s. S. 87.

Die Resultate der Perkussion der Leber sind nur mit großer Vorsicht zu verwerten (sicherer ist bereits die palpatorische Bestimmung des unteren Leberrandes). Die Perkussion der Leber wird oft durch starke Kotfüllung des Kolons oder erhebliche Luftfüllung des Colon transversum, wodurch sich dieses oft zwischen Leber und Bauchwand lagert, durch Tumoren, durch Anomalien des Omentum majus u. a. m. in ihren Resultaten unsicher. Die Perkussion des linken Leberlappens gibt wegen des unter diesem liegenden Magens die zweifelhaftesten Resultate. Bei der Perkussion nimmt die Leberdämpfung von unten nach oben an Intensität zu (cfr. S. 86).

Bei der Palpation der Leber überzeugt man sich zunächst über die Lage des unteren Leberrandes, ferner ob der Rand stumpf oder scharf, sodann ob die Konsistenz des Organs hart oder weich ist. Weiter prüft man die Oberfläche der Leber hinsichtlich ihrer Glätte oder Höckerigkeit. Man achte auch auf etwaige Vergrößerung der Gallenblase; bei Entzündungen der Gallenblase kann unter Umständen der rechte, mit

der Gallenblase verwachsene Leberlappen herabgezogen und (als „Riedelscher Lappen") fühlbar sein.

Bei Lues ist die Oberfläche der Leber grobhöckerig; Leberkarzinomknoten machen gleichfalls die Oberfläche der Leber grobhöckerig. Große zystische Knoten fühlt man bei Echinokokkus der Leber. Die Stauungsleber ist hart, vergrößert. Bei „Fettinfiltration der Leber", Fettleber, ist das Organ weich und vergrößert. Bei Leberzirrhose ist die Leber hart, die Oberfläche feinhöckerig, der Rand unscharf. Bei Stauungsleber ist die Leber vergrößert, der untere Leberrand scharf, die Leber konsistenter als normal, die Oberfläche glatt.

Bei Hepatoptose (Wanderleber) ist das Organ durch das Zwerchfell herabgedrängt, die Leber hängt nach unten und ist in Steilstellung gebracht (cfr. S. 14), sie ist im Abdomen leicht hin- und herbeweglich.

Die Schnürleber ist eine Verunstaltung des rechten Leberlappens infolge dauernden Druckes des Rippenbogens gegen den rechten Leberlappen. An der Druckstelle entwickelt sich eine Atrophie des Parenchyms mit konsekutiver Bindegewebsentwicklung, so daß schließlich der rechte Leberlappen nur noch an einem breiten bindegewebigen Stiel in die Bauchhöhle hineinhängt und dort palpatorisch als leicht beweglicher Leberlappen sich feststellen läßt.

b) Funktion der Leber.

Physiologische Vorbemerkungen.

Die Leber empfängt mit dem Pfortaderblute die assimilierten Nährstoffe. Die Tätigkeit der Leber im intermediären Stoffwechsel ist eine außerordentlich vielseitige; so finden wir synthetische Prozesse, wie die Umwandlung von Ammoniak in Harnstoff, die Umwandlung der resorbierten Kohlenhydrate in Glykogen, die Paarung der Phenole mit Glukuronsäure u. v. a. m. Weiter besitzt die Leber die Fähigkeit, heterologe Körper aus dem Blute zurückzuhalten, so z. B. Metalle, Alkaloide, Toxine, und sie zu entgiften. Sodann hat die Leber eine sekretorische Funktion, die Bildung der Galle aus dem Hämoglobin. Die Galle — das Sekret der Leberdrüsen — wird kontinuierlich in den Darm entleert, doch steigt die Menge der Galle nach der Nahrungsaufnahme. Außer Lezithin, Cholesterin, Seifen, Neutralfetten und Salzen enthält die Galle vor allem die an Alkali gebundenen Gallensäuren und die Gallenfarbstoffe.

Der Aufgabe der Galle für die Verdauung war bereits (auf S. 368) kurz gedacht. Die Galle ist ein gutes Lösungsmittel für Fettsäuren und Seifen, sie besitzt vielleicht auch in ganz geringem Grade selbst die Fähigkeit, Neutralfette (im emulsionierten Zustande) zu spalten[1]), ferner aktiviert sie das Steapsin, i. e. das fettspaltende Ferment des Pankreas; zu der Eiweißverdauung trägt die Galle insofern bei, als sie das Pepsin zerstört und so das Trypsin vor der Verdauung durch Pepsin schützt.

Störungen der Leberfunktion treten in verschiedener Weise in Erscheinung. So kann der Übertritt der Galle in den Darm gehindert sein dadurch, daß der Ductus choledochus oder Ductus hepaticus durch Kompression oder durch Verschluß von innen (Tumoren, Steine, Schleimhautschwellung etc.) unwegsam wird. In diesem Falle kommt es zum Übertritt von Galle in das Blut, wodurch „Ikterus" entsteht (s. S. 34), Gallenfarbstoffe (Bilirubin und Biliverdin) und Gallensäuren gehen in den Urin über (S. 461), der Stuhl wird acholisch (s. S. 377).

---

[1]) Umber und Brugsch, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1906.

Unter normalen Verhältnissen erscheinen die Gallenfarbstoffe in den Fäzes nur zum Teil als solche wieder. Der größte Teil derselben wird durch die Fäulnisprozesse im Dickdarm zu Urobilin reduziert. Dieses Urobilin wird wieder resorbiert und gelangt durch die Nieren in den Harn.

Wenn ein vollkommener Abschluß der Galle vom Darm besteht, so fehlt die Urobilinbildung im Darm und damit die Ausscheidung von Urobilin im Harne.

Bei Infektionen und Intoxikation wird unter Umständen die Galle zähflüssiger, farbstoffreicher, was einmal zur Stauung von Galle in der Leber und zum Auftreten eines Bilirubinikterus führt, andrerseits gelangt aber sehr farbstoffreiche Galle („Pleiochromie") in den Darm, die reduziert wird und deshalb reichlich Urobilin liefert. Dadurch kommt es zur Urobilinurie neben Bilirubinikterus. (Diesen Zustand nennen die Franzosen Ictère hémaphéique in der falschen Annahme, daß die insuffiziente Leberzelle aus dem Blutfarbstoff statt Gallenfarbstoff Urobilin bilde; auch die Annahme eines Urobilinikterus besteht nicht zu recht.)

Über die resorptiven Störungen bei Abschluß der Galle vom Darm ist auf S. 371 berichtet worden.

Alimentäre Lävulosurie.

Während man im Tierexperiment nach Unterbindung des Ductus choledochus unter Umständen eine Verminderung der Fähigkeit der Leber, Glykogen aufzustapeln, konstatieren kann, ist beim ikterischen Menschen die Assimilationsgrenze für Dextrose nur selten herabgesetzt.

Leberkranke Menschen zeigen dagegen nach Beobachtungen von Strauß, wenn man ihnen 100 *g* Lävulose auf nüchternen Magen gibt, im Gegensatz zum gesunden alimentäre Lävulosurie.

Diese Beobachtung, die beweist, daß der Leberkranke die Lävulose nicht in der Weise zu Glykogen assimiliert wie die Dextrose, knüpft an Experimente von H. Sachs an; Sachs fand bei entleberten Fröschen gegenüber der Lävulose eine geringere Toleranz als gegenüber der Arabinose, Dextrose und Galaktose.

Die Probe auf alimentäre Lävulosurie (s. S. 488) darf daher als ein funktionell diagnostisches Hilfsmittel bei Leberkrankheiten gelten.

Gestörte Harnstoffbildung.

Die Harnstoffbildung aus Ammoniak geht zwar nicht allein in der Leber vor sich, indessen ist sie doch ein sehr wichtiger, vielleicht der wichtigste Ort der Harnstoffbildung.

Störungen der Harnstoffbildung finden sich trotzdem nachweisbar nur in den extremsten Fällen von Leberkrankheiten (so bei akuter gelber Leberatrophie, wo mitunter die prozentische Harnstoffausscheidung im Urin zugunsten des Ammoniaks [s. S. 535] stark herabgedrückt ist).

Im allgemeinen kann man nicht die Harnstoffbildung zur funktionellen Leberdiagnostik als Maß der gestörten Funktion verwenden.

Dies geht auch nicht in der Form, daß man reine Aminosäuren verfüttert und den Urin auf Aminosäuren wieder untersucht. Abgesehen davon, daß die Toleranzgrenze für die Aminosäuren individuell verschieden sein kann, scheint es, als ob die Leberkrankheiten diese Toleranzgrenze sicher nicht wesentlich herabsetzen (Brugsch-Schittenhelm).

Anders lautende Beobachtungen (Glaessner) sind wegen der bei den Untersuchungen verwandten Methodik nicht verwertbar. (Über die Umsetzung der Aminosäuren s. Ausführliches im Kap. Urin und Stoffwechsel XII und XIII.)

c) Diagnostik der Leberkrankheiten.

Leberkrankheiten diagnostiziert man, abgesehen von den subjektiven Angaben des Patienten über den Verlauf der Erkrankung, Auftreten von Schmerzattacken, Verdauungsstörungen etc., aus Veränderung der Form, Lage und Größe der Leber, aus Störungen der Gallensekretion (Verdauungsstörungen, Ikterus) und aus dem Auftreten von Kollateralkreisläufen (s. S. 40), oft verbunden mit Aszites und Veränderungen der Milz. Aus der Kombination vieler Symptome erhält man ein klinisch-diagnostisches Bild der Leberkrankheiten.

1. Fettleber.

Bei chronischen, mit Marasmus verbundenen Krankheiten wandert das Fett aus den Depots des Unterhautzellgewebes in die Leber (z. B. bei Phthisis pulmonum).

Die Leber ist perkutorisch und palpatorisch vergrößert, der untere Rand und die Oberfläche glatt, die Konsistenz der Leber weich. Verläuft sonst symptomlos.

2. Stauungsleber.

Bei dekompensierten Herzen kommt es rückläufig zur venösen Stauung, wodurch die Leber blutreicher, praller und härter wird und das Organ sich vergrößert.

Klinisch im Vordergrund steht die Schwäche des Herzens (Stauungserscheinungen auch an anderen Organen, Ödeme!).

Die Leber ist vergrößert, unterer Rand und Oberfläche glatt.

Die Leber ist druckempfindlich, die Konsistenz vermehrt. Meist subikterische Hautfärbung mit Urobilinurie.

Bei stärkerem Ikterus liegt Verdacht auch auf eine Komplikation mit Cholelithiasis vor.

3. Leberzirrhose.

Formen: Laennecsche (atrophische) Zirrhose und Hanotsche (hypertrophische oder biliäre) Zirrhose.

α) Laennecsche atrophische Zirrhose.

Meist (nicht immer) Alkoholabusus in der Anamnese.

Anatomisch charakterisiert sich der Prozeß durch Degeneration eines Teiles des Leberparenchyms. Kompensatorisch kommt es zu Regeneration und zur Deckung des Defektes, zur Bindegewebsentwicklung, ausgehend vom periportalen Bindegewebe. Die beiden letzteren Prozesse bedingen die höckerige Beschaffenheit der Leber.

Die Leber ist in den Anfangsstadien meist größer, später wird sie kleiner; sie ist exquisit hart, die Oberfläche und der untere Rand höckerig. Die Leber ist meist inspiratorisch fühlbar.

Als Zeichen der Pfortaderstauung finden sich Kollateralkreisläufe (Caput medusae), Ösophagus- und Rektalvaricen (Blutungen!), Aszites, Milz meist groß (dabei keine eigentliche Stauungsmilz, cfr. auch präzirrhotischer Milztumor auf S. 416). Subikterische Hautfärbung und Urobilinurie.

Im Verlaufe einer Leberzirrhose kann es zu Cholangitis kommen, kenntlich durch Fieber, Verdauungsstörungen und stärkeren Ikterus (Naunyn).

β) Hanotsche biliäre, hypertrophische Leberzirrhose (Cirrhose hypertrophique sans ascite avec ictère).

Anatomisch mehr durch hyperplastische Prozesse des Bindegewebes um die kleinen Gallengänge herum ausgezeichnet als durch Degeneration des Parenchyms.

Zu Beginn findet sich leichter Ikterus, der allmählich bedeutend zunimmt unter Vergrößerung und Verhärtung der Leber mit (meist) glatter Oberfläche. Auch die Milz wird größer. Stauungserscheinungen von seiten der Pfortader (Aszites, Caput medusae etc.) fehlen.

Fieberbewegungen sind als Ausdruck einer Cholangitis anzusehen, deren Folge vielleicht der ganze Prozeß ist. Es gibt auch eine im Anschluß an längerdauernde Gallenstauung eintretende sekundäre biliäre Leberzirrhose von gleichem anatomischen Charakter wie die Hanotsche Zirrhose.

4. *Icterus catarrhalis.*

Von einer katarrhalischen Duodenitis aus (im Anschluß an „verdorbenem Magen") kommt es zur katarrhalischen Schleimhautschwellung der Papilla Vateri und des Ductus choledochus.

Im Vordergrund steht der akut entstandene Ikterus mit reichlichem Auftreten von Gallenfarbstoff im Urin und acholischen Stühlen. Die Leber ist öfters vergrößert und von nicht erheblich vermehrter Konsistenz. Milz gewöhnlich nicht vergrößert. Im Anfange der Erkrankung dyspeptische Störungen.

Als Folge des Ikterus sind Pulsverlangsamung und Juckreiz (dieser durch den Übertritt von gallensauren Salzen ins Blut bedingt) anzusehen; als sichtbarer Ausdruck des Juckreizes sind die artifiziellen Kratzaffekte anzusehen.

5. *Weilsche Krankheit.*

Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber und typhösen Symptomen, Anschwellung der Milz, Albuminurie und Zylindrurie: 3—5 Tage später Ikterus. Nach einigen Tagen Nachlassen der Erscheinungen, indessen wenige Tage später (etwa 1 Woche nach Beginn der Erscheinungen) erneutes Auftreten der gleichen Erscheinungen, die sich in ähnlicher Weise in der 2. und 3. Woche wiederholen können. Ursache: Fleischvergiftung (mit Proteus?).

6. *Akute gelbe Leberatrophie.*

Akute Degeneration des Leberparenchyms auf toxischer Grundlage.

Beginn mit Ikterus, dessen Verlauf sich durch die Schwere der Allgemeinerscheinungen eigentümlich gestaltet. Häufig Schmerzen im Leib. Milz vergrößert, Leberdämpfung kleiner werdend. Cholämische Blutungen. Exitus im cholämischen Koma.

Ein ähnliches Bild bietet die Phosphorvergiftung dar, doch wird hier meist die Leber nicht verkleinert: sie erscheint stark verfettet; ob das Fett dabei von anderen Orten zugeführt wird oder an Ort und Stelle frei wird resp. entsteht, ist nicht sicher.

7. *Cholelithiasis.*

α) Der Anfall charakterisiert sich durch kolikartige Schmerzen in der Lebergegend, bis in das rechte Schulterblatt ausstrahlend. Auf der Höhe

des Anfalls Erbrechen und Fieber. Gegend der Gallenblase druckempfindlich. Oft tritt Ikterus auf. Mitunter Abgang von Gallensteinen im Stuhl.

β) Chronische Cholelithiasis.

Während der akute Anfall meist auf Cholezystitis, d. h. Entzündung der Gallenblase bzw. der Gallenwege beruht, ausgelöst durch eine Infektion der Steine beherbergenden Gallenblase und Gallenwege, ist die chronische Cholelithiasis auf Behinderung des Gallenabflusses aus den die Galle ableitenden Wegen (d. h. aus der Gallenblase oder dem Ductus hepaticus bzw. dem Ductus choledochus) zurückzuführen.

Symptome: Vergrößerung der Gallenblase und der Leber (Riedelscher Lappen, s. S. 406), Schmerzattacken (Anfälle!), Ikterus verschiedensten Grades je nach dem Sitze des bzw. der Steine.

Sitzt der Stein im Hepatikus oder Choledochus, so tritt Ikterus auf, beim Sitz des Steines im Cysticus kann er fehlen. Beim Sitz des Steines vor der Papilla Vateri kann es zur Abschließung des Pankreassaftes vom Darm kommen (hochgradige Resorptionsstörungen, s. S. 371).

Bei einfachem Hydrops vesicae felleae ist die Gallenblase vergrößert und als leicht beweglicher, nach der Mittellinie leicht verschieblicher Tumor unter dem Rippenbogen zu fühlen. Ein schmerzlos verlaufender Hydrops der Gallenblase darf als charakteristisch für Tumor des Choledochus oder Cysticus bzw. des Pankreaskopfes angesehen werden.

Bei Cholezystitis ist die Gallenblase auch vergrößert, dagegen stark druckempfindlich und nicht so verschieblich wie die hydropische Gallenblase. Auf der Serosa spielen sich meist entzündliche Vorgänge ab, die man unter Umständen auskultatorisch als peritoneales Reiben wahrnehmen kann.

Ähnliche Symptome macht das Empyem der Gallenblase.

8. Leberabszeß.

Meist metastatisch (z. B. nach Erkrankungen in der Peritonealhöhle, wie Appendizitis, Krebs etc.), besonders häufig in den Tropen (nach Dysenterie) entstehend oder im Anschluß an Cholangitis.

Symptome verschieden: mitunter im Beginne symptomlos, im weiteren Verlaufe dann öfters mit Vergrößerung der Leber, Pleuritis diaphragmatica, Schüttelfrösten, Ikterus und Schmerzattacken verlaufend (Leukozytose des Blutes!). Mitunter fehlt jede Vergrößerung der Leber; fluktuierende Stellen an der Leber zu fühlen, gelingt selten.

9. Echinokokkus der Leber.

Große, kugelige, glatte Erhebungen der Leber, langsam entstanden und ohne Ikterus verlaufend, oft deutlich fluktuierend, nicht schmerzhaft, weisen auf Echinokokkus der Leber hin.

Vereiterung des Echinokokkus führt zu Abszeß.

In seltenen Fällen fühlt man beim Stoßen gegen den Tumor ein eigenartiges Schwirren (Hydatidenschwirren), welches vom Anprallen der Tochterblasen hervorgerufen sein soll.

10. Karzinom der Leber.

Gewöhnlich auf metastatischem Wege, höchst selten primär entstehend.

Größere höckerige Tumoren der Leber erwecken — namentlich bei bereits diagnostiziertem Karzinom an einem anderen Organ — den Ver-

dacht auf Karzinom. Häufig findet sich Ikterus, mitunter die Zeichen der Pfortaderstauung (Aszites, Caput Medusae etc.). Die Milz ist gewöhnlich nicht vergrößert.

Ist die Leber diffus vergrößert und Ikterus vorhanden, so ist die Diagnose schwierig.

Karzinom der Gallenwege (Ductus choledochus oder Ductus hepaticus) erzeugt Ikterus, ohne Auftreten von Schmerzattacken. Der Ikterus pflegt im Gegensatz zum Icterus catarrhalis bestehen zu bleiben. (Über die Diagnose des Sitzes cfr. S. 371.)

11. Lebersyphilis.

Im Verlaufe des sekundären Stadiums kann es bei der Syphilis zum Auftreten von Ikterus, diffuser Leber- und Milzschwellung kommen, welche Symptome im Verlaufe einer antisyphilitischen Behandlung wieder schwinden.

Die (tertiäre) Leberlues zeichnet sich durch gummöse Prozesse in der Leber aus, die zu starken Narbenretraktionen und ganz unregelmäßiger grobhöckeriger Gestaltung der Leberoberfläche führt. Gummiknoten der Leberoberfläche können differentialdiagnostisch Schwierigkeiten der Abgrenzung gegenüber dem Karzinom machen. Gewöhnlich geht die (tertiäre) Leberlues ohne Pfortaderstauung und Ikterus, dagegen mit Milzschwellung einher.

Die Diagnose wird oft erst durch den Erfolg der Therapie (und durch die biologische Reaktion der Lues, s. Kap. XV) mit Sicherheit erwiesen.

4. Pankreas.

a) Lage, Form und Größe.

Infolge der versteckten Lage des Organs ist dieses der Palpation nur in den seltensten Fällen, meist nur bei pathologischer Vergrößerung (durch Tumor, Zysten, Abszeßbildung) zugänglich. Man tastet alsdann eine hinter dem Magen resp. Querkolon gelegene Geschwulst (über Zysten s. w. u.) in der Tiefe des Abdomens, die bei der Atmung nicht verschieblich ist.

Bei Zysten des Pankreas kann die Lage der Zyste zu dem Magen und dem Querkolon eine verschiedene sein: die Zyste liegt entweder zwischen dem Magen und Querkolon oder über diesen beiden Organen, oder der Magen liegt vor, das Querkolon unter der Zyste, oder der Magen über, das Querkolon vor der Zyste, schließlich kann auch die Zyste unter dem Magen und Querkolon liegen.

b) Funktionelle Pankreasdiagnostik.

Das Pankreas hat zwei wichtige Funktionen im Haushalte des Organismus zu erfüllen, einmal stellt seine Saftsekretion in der Verdauung die wichtigste Etappe vor (s. S. 368), dann ist es ein in den Zuckerstoffwechsel eingeschobenes Regulationsorgan (Exstirpation des Pankreas erzeugt beim Hunde Diabetes mellitus, Minkowski-Mering) Die Physiologie der Pankreasverdauung ist durch die Pawlowschule unserem Verständnisse näher gebracht worden. Wir wissen, daß der Pankreassaft, dessen Gesamttages-

menge mehr als $^1/_2\,l$ Flüssigkeit betragen kann, seinen Gehalt an proteolytischen, lipolytischen und amylolytischen Fermenten je nach Art und Menge der eingeführten Ingesta wechselt; wir kennen jetzt auch den Mechanismus der Absonderung des Pankreassaftes: so beginnt je nach der Qualität der Nahrung das Pankreas verschieden zu sezernieren, sobald saurer Chymus aus dem Pylorus in das Duodenum eintritt oder sobald Sekretin (eine aus dem Duodenum durch Salzsäure extrahierbare Substanz) aus dem Darm resorbiert wird. (Die Existenz des Sekretins wurde neuerdings von Popielski mit guten Gründen bestritten.) Solche chemische Agentien, die eine Sekretion und überhaupt einen Zellreiz ausüben, nennt Starling Hormone; sie müssen in der Wechselwirkung aller Organe, namentlich aber solcher mit „innerer Funktion", zu denen auch das Pankreas gehört, eine große Rolle spielen. Legt man beim Hunde eine Pankreasfistel an und verfüttert ihm Kohlenhydrate, so wird, wie wir seit Pawlow wissen, am meisten Pankreassaft abgesondert, weniger nach Fleisch, am wenigsten nach Fett, ferner regt Salzsäure die Pankreassaftsekretion an, Natrium bicarbon. hemmt sie. Ein gleiches Verhalten zeigt auch der Mensch (Versuche an einem Pankreasfistelträger von Wohlgemuth).

Bei der funktionellen Diagnostik des Pankreas kann es nicht darauf ankommen, absolut den Sekretionsmechanismus der Drüse zu erkennen, weil man nicht imstande ist, so wie bei dem Magen den reinen Saft der Drüse, auch wenn er mit Chymus untermischt ist, durch Ausheberung zu erhalten. Allerdings zielen neuerdings Versuche Volhards darauf ab, unmittelbarer den Pankreassaft nachzuweisen, als es bisher versucht worden war. Volhard geht dabei von der von Boldireff bei Pawlow gemachten Beobachtung aus, daß beim Hunde ein Rückfluß von Pankreasdarmsaft der Galle in den Magen beobachtet wird, sobald der Magen fette Speisen oder übermäßige Säure enthält. Volhard benutzt deshalb ein „Ölfrühstück", das er in einer Menge von 200 cm^3 dem Kranken durch Schlundsonde in den nüchternen Magen einführt und das nach einer halben Stunde wieder ausgehebert wird. Man erhält dann etwa 50—100 cm^3 zurück neben einer wässerigen, schleimigen, oft grünlich gefärbten Flüssigkeit, die sich aber leicht abtrennen läßt und in der man oft Trypsin nachweisen kann. Boldireff benützt zu demselben Zweck ein Ölsäure-Ölfrühstück (siehe hierüber die ausführlichen Auseinandersetzungen S. 353).

Man wird also bei positivem Ausfalle dieser Probe in die Lage versetzt, z. B. wenn es sich darum handelt, festzustellen, ob bei Ikterus nur der Choledochus oder auch der Ductus pancreaticus abgeschlossen ist, sichere Schlüsse in einer bestimmten Richtung zu ziehen.

Die hauptsächlichste funktionelle Pankreasdiagnostik geht davon aus, daß man zu erkennen sucht, ob an dem Gesamtablauf der Verdauung Störungen vorhanden sind, aus denen man schließen kann, daß das Pankreas in dieser oder jener Richtung funktionell sich anormal verhält.

Hierfür eignet sich die Feststellung der Resorptionsgröße (s. S. 371 und 548).

Erforderlich ist dazu natürlich die Möglichkeit, einen exakten Ausnutzungsversuch anstellen zu können, welcher in Abgrenzung des Kotes mit Karmin, in Verabreichung einer analysierten, am besten aus Milch, Butter und Brot bestehenden, 2—3tägig zu verabreichenden Nahrung (eventuell auch der Schmidtschen Probediät) und in der

chemischen quantitativen Analyse der Nahrung und des Kotes besteht (s. S. 548). Und daran scheitert leider die allgemeine Durchführung dieser, im übrigen einwandfreie Resultate gebenden Untersuchungsmethode. Man hat sich deshalb bemüht, Ersatzmethoden zu schaffen; so ist Sahli in Bern mit Mitteilungen über die diagnostische und therapeutische Verwendung von Glutoidkapseln an die Öffentlichkeit getreten. Diese bestehen aus mit Formaldehyd gehärteter Gelatine, die gegen die Pepsinverdauung, nicht aber gegen die Trypsinverdauung widerstandsfähig ist. Die Kapseln passieren daher unverändert den Magen, werden aber im Darm vom Pankreasferment verdaut, ihr Inhalt (Salizylsäure oder Jod) gelöst und resorbiert. Die Kapseln werden in drei verschiedenen Härtegraden angefertigt, welche ihnen eine mehr minder große Widerstandsfähigkeit gegen die Verdauungssäfte verleihen. Man bestimmt nun diagnostisch den Zeitpunkt des Auftretens von Jod bzw. Salizylsäure im Speichel und Urin. Tritt die Lösung der Kapseln nicht innerhalb desjenigen Zeitraumes ein, in welchem sie nach angestellter Probe beim Gesunden eintreten müßte, so soll man auf eine fehlende bzw. zum mindesten herabgesetzte Funktion der Bauchspeicheldrüse schließen. Um eine Kontrolle dafür zu haben, daß für eine eingetretene Verzögerung nicht etwa eine mangelhafte Resorptionsfähigkeit des Darms verantwortlich zu machen sei, werden offene Glutoidkapseln gereicht, deren Inhalt normalerweise natürlich sofort resorbiert werden und die Jodreaktion geben muß.

Fromme, der diese Methode bei einer Reihe kranker und gesunder Menschen prüfte, kommt zu dem Resultate, daß bei verspäteter Glutoidreaktion der Schluß auf eine gestörte Pankreasfunktion nur mit der größten Vorsicht gezogen werden dürfe. Es erscheint ihm die Methode auch höchstens in dem Sinne verwertbar, daß die zeitig eintretende Reaktion eine gestörte Funktion der Bauchspeicheldrüse ausschließe. Die geringe Zuverlässigkeit der Methode stellte sich übrigens auch in Versuchen von Wallenfang heraus, der u. a. bei einem pankreaslosen Hunde noch rechtzeitige Reaktion erhielt! Aus diesem Grunde hat Ad. Schmidt eine andere Methode der Funktionsprüfung eingeführt, die darauf beruht, daß Kernsubstanzen der Gewebe vom Magensaft nicht angegriffen werden, dagegen vom Pankreassafte. Allerdings können die Fäulnisbakterien der Fäzes schon nach 24 Stunden eine gleiche Lösung der Kerne hervorbringen. Schmidt verwandte nun die Probe in folgender Form: Kleine Gewebsstückchen von frisch getöteten Tieren von höchstens 0,2 cm^3 Größe, die in Alkohol aufzubewahren und vor dem Gebrauche wieder zu wässern sind, werden (zum leichteren Auffinden in den Fäzes) in kleine Gazebeutelchen von starker Seide gesteckt, die selbst gegen die Verdauungssäfte widerstandsfähig waren, dabei aber das Eindringen der Säfte in die Gewebsstückchen in keiner Weise behinderten. Die Beutelchen werden alsdann aus dem Kote aufgesucht und mit dem Mikrotom geschnitten und gefärbt.

Aus den Versuchen von Wallenfang unter Schmidts Leitung und Schmidts eigenen Versuchen schien sich zu ergeben, daß die Probe bei positivem Ausfall für eine gestörte Pankreasfunktion beweisend ist, daß man aus dem Gegenteil dagegen nichts schließen kann. Indessen zeigen doch exakte neuere Untersuchungen, daß der Pankreassaft Nukleine nicht zu spalten vermag, sondern nur der Darmsaft. Dadurch büßt auch diese Methode ihren diagnostischen Wert für das Pankreas ein.

Aus der Beschaffenheit des Stuhles an sich kann man sich keine Vorstellung über das Fehlen bzw. das Vorhandensein der Fermente des Pankreassaftes machen.

Was zunächst das amylolytische Ferment betrifft, so findet man auch bei totalem Abschluß des Pankreassaftes vom Darm niemals Amylum im Kot (Fr. Müller, Brugsch), was wohl die Folge der bakteriellen Darmgärung ist.

Was das fettspaltende Ferment anbetrifft, so findet man nach neueren Untersuchungen (Deucher, Brugsch) auch bei totalem Abschluß des Pankreas vom Darm

meist völlig normale Fettspaltung. In der Regel sind dagegen die Seifen gegenüber den freien Fettsäuren im Stuhl (infolge der Alkaliveränderung der Verdauungssäfte) durch Ausfall des Pankreassaftes vermindert.[1]) Die Ursache liegt einmal in einer (geringen) bakteriellen Aufspaltung des Fettes, sodann vor allem im vikariierenden Eintreten von Darmsaft (und vielleicht in geringem Maße auch der Galle) (Brugsch, Umber[2]).

Hinsichtlich des Nachweises des tryptischen Ferments im Stuhl ist zu bemerken, daß auch beim völligen Abschluß des Pankreassaftes die Menge des koagulablen Eiweißes im Darm äußerst gering ist.[1]) Aber selbst im Falle einer ungenügenden oder selbst fehlenden tryptischen Proteolyse im entleerten Darminhalt (wenigstens bei gleichzeitiger starker Diarrhöe) kann man nicht mit Sicherheit eine Abscheidung von Pankreassaft in den Darm ausschließen.

Dieses Verhalten kann auch dadurch bedingt sein, daß die Aktivierung des Trypsinogens (durch Enterokinase resp. durch die Darmbakterien) nur ungenügend erfolgt ist oder dadurch, daß die Entleerung des Darminhaltes zu schnell erfolgt ist, um eine Proteolyse zu ermöglichen (Leo).

Leo empfiehlt deshalb, um die Sekretion von Pankreassekret in den Darm auszuschließen bzw. nachzuweisen, die Untersuchung daraufhin, ob die entleerten Eiweißstücke mit Trypsin oder Trysinogen beladen sind; zu diesem Zwecke werden sie nach sorgfältigem Abspülen und Zufügen von Toluol mit Sodalösung allein; sowie mit Sodalösung und Enterokinase der Bruttemperatur ausgesetzt.

Schließlich sind die Beziehungen des Pankreas zum Zuckerstoffwechsel noch zu besprechen. Seitdem Friedrich Kraus zuerst an der Hand eines Falles von Pankreaszyste auf den Wert der alimentären Glykosurie für die Diagnose der Pankreaserkrankungen hinwies, ist es eine oftmalig festgestellte Beobachtung, daß mitunter Karzinome, Zysten, Steine, Abszesse des Pankreas u. dgl. m. alimentäre Glykosurie verursachen können. (Man prüft diese Glykosurie durch Verabreichung von 100 *g* Dextrose in Tee 2 Stunden nach dem ersten Frühstück.) Es kann sich die Glykosurie sogar bis zu leichteren und mittelschweren Graden eines Diabetes steigern. Es ist aber keineswegs gesagt, daß da, wo hochgradige Resorptionsstörungen mit Sicherheit auf das Bestehen eines Pankreasleidens, meist Karzinoms, hinweisen, auch alimentäre Glykosurie vorhanden sein muß! Die sog. innere Funktion des Pankreas ist nicht so scharf mit der äußeren Funktion verknüpft, daß, wenn die äußere Funktion versagt, auch die innere Funktion versagen muß. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, daß beide Funktionen an andere Elemente in der Drüse geknüpft sind.

Umgekehrt soll man die Diagnose eines Pankreasdiabetes klinisch nur dann stellen, wenn die äußere Funktion des Pankreas auch in der oben dargelegten Weise gestört ist; in diesen Fällen wird man anatomisch auch hochgradigere Veränderungen der Drüse finden: es ist das ein Äquivalent der Ausschaltung des Pankreas beim Tiere durch Exstirpation.

Zusammenfassend kann man daher sagen: Die alimentäre Glykosurie ist ein unterstützendes, funktionell diagnostisches Symptom einer Pankreaserkrankung. Die resorptiven Stoffwechselstörungen geben dagegen auch schon für gutartige und einer chirurgischen Therapie mit gutem Erfolge

[1]) Siehe Brugsch, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56.

[2]) Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol., 1906.

zugängliche Fälle [1]) den besten funktionell-diagnostischen Anhaltspunkt ab.

c) Diagnostik der Pankreaserkrankungen.

Die Diagnostik der Pankreaserkrankungen gründet sich auf subjektive Symptome (Schmerzen in der Gegend des Epi- und Mesogastriums), auf objektive Symptome, Nachweis eines Tumors oder auf funktionelle Ausfallssymptome: „Steatorrhöe", Azotorrhöe, Glykosurie.

1. Akute hämorrhagische Pankreatitis.

Durch infektiöse Prozesse, vielleicht auch durch Hineingelangen von Gallen- bzw. Darmsaft in den Ductus pancreaticus kommt es zu einer hämorrhagischen Nekrose der Drüse. Nach v. Bergmann kommt dadurch eine „Trypsinvergiftung des Organismus zustande.

Akutes Krankheitsbild, einsetzend mit kolikartigen Schmerzen im Epigastrium, Meteorismus, Erbrechen; jagender kleiner Puls.

Das Krankheitsbild wird häufig mit Ileus bzw. Peritonitis verwechselt.

2. Karzinom des Pankreas.

Entwickelt sich meist am Kopf der Pankreas, wobei es gewöhnlich zum Verschluß des Ductus Wirsungianus, mitunter auch des Ductus choledochus kommt. Im letzteren Falle ist ein (indolenter) leicht nach der Mittellinie verschieblicher Gallenblasentumor und Ikterus vorhanden.

Symptome: Häufig nicht immer kolikartige Schmerzen, starke Abmagerung, manchmal fühlbarer Tumor in den Pankreasgegend, hochgradige Resorptionsstörungen: Azotorrhöe, Steatorrhöe (cfr. S. 371, siehe hier auch über die Differentialdiagnose); mitunter Ikterus mit indolentem Gallenblasentumor. Häufig alimentäre Glykosurie.

3. Pankreaszysten.

Entstehung meist traumatisch (nach Hämorrhagien der Drüse).

Über die Lage der Drüse zum Kolon und Magen s. S. 411.

Bei Füllung des Darms mit Wasser werden Pankreaszysten nach hinten (Leber und Gallenblasenzysten dagegen nach vorn) gedrängt. Schwierig ist oft die Abgrenzung gegenüber einer Hydronephrose und Zystenniere. Differentialdiagnostisch wichtig ist für die funktionelle Diagnostik eventuell die Probepunktion (Nachweis von Trypsin im Inhalt der Pankreaszyste).

Mesenterialzysten sind gegenüber Pankreaszysten leichter seitlich verschieblich.

4. Pankreassteine.

Bestehen aus kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk und können zur Abschließung des Pankreassaftes von dem Darme, mitunter auch (vor der Papilla Vateri) noch zum Verschlusse des Ductus choledochus führen.

---

[1]) Cfr. Brugsch und König, Berl. klin. Wochenschr., 1906, Nr. 52.

Symptome: Kolikartige Schmerzen in der Oberbauchgegend bzw. in der linken Bauchseite (eventell unter Abgang von Steinen, bestehend aus kohlensaurem bzw. phosphorsaurem Kalk).

Nachweis der Resorptiosstörungen! Mitunter kann Ikterus auftreten.

5. Milz.

Lage, Form, Größe.

Die Milz läßt sich im normalen Zustande nur perkutorisch (s. S. 87) bestimmen; unter pathologischen Verhältnissen kann dagegen die Milz der Palpation schon zugänglich werden, wenn sich ihr vorderer Pol dem Rippenbogen genähert hat.

Die pathologische Vergrößerung der Milz geht gewöhnlich auch mit einer Konsistenzvermehrung des Organes einher und dadurch wird sie erst deutlich fühlbar.

Zum Nachweise der Milz legt man die Fingerspitzen unter den linken Rippenbogen, wobei während der Inspiration der vordere Pol der vergrößerten Milz als glatter runder Körper über die Fingerspitze hinübergleitet.

Bei stärkerer Vergrößerung der Milz überragt diese als zungenförmiges Gebilde den Rippenbogen frei in die Bauchhöhle hinein und ist gut abtastbar, bei Respiration auf- und absteigend. Bei sehr starker Vergrößerung kann die Milz als großer Tumor mit glatter Oberfläche (nur an der Innenseite der Milz ist der eingeschnittene „Margo crenatus" zu tasten) hin und her beweglich bis in die Gegend der rechten Beckenschaufel hinüberragen.

Bei Aorteninsuffizienz fühlt man an einer vergrößerten Milz mitunter pulsatorische Volumenzunahme.

Die Ursache einer Milzvergrößerung kann in Infektionskrankheiten gegeben sein (Typhus, Malaria, Sepsis u. a. m.) oder in Stauungszuständen (bei dekompensiertem Herzen, Thrombose der Pfortader), ferner in Erkrankungen der Leber (s. d.) und schließlich in Erkrankungen des Blutes (s. d.).

Der Beginn einer Leberzirrhose kann durch einen Milztumor in die Erscheinung treten (Leichtensterns präzirrhotischer Milztumor).

XI. Physikalische Untersuchungsmethoden des Urogenitalapparates.

A. Untersuchung der männlichen Harnröhre.

Anatomische Vorbemerkungen.

Man teilt die Harnröhre in eine Pars anterior (oder libera, mobilis) und eine Pars posterior (fixa) ein. Die erstere entspricht der Pars cavernosa, die letztere der Pars membranacea und prostatica der Anatomen.

Die männliche Harnröhre hat, wenn sie schlaff herabhängt, die Form eines S; der erste Bogen liegt an der Stelle, wo das Membrum durch das Lig. suspensorium an die Symphysis ossis pubis geheftet ist; durch Emporheben des Membrum wird diese Krümmung ausgeglichen. Die zweite Krümmung liegt da, wo die Harnröhre sich um die Symphyse herumbiegt (Fig. 209). Die Länge der ganzen Harnröhre beträgt etwa 18—20 *cm*, die der Pars anterior (libera) etwa 14 *cm*, der Pars posterior (fixa) etwa 4—5 *cm*.

Die Harnröhre ist in ihrem ganzen Verlaufe nicht gleich weit, sie besitzt drei physiologische Engen: 1. das Orificium cutaneum, dem eine Erweiterung (als Pars navicularis) folgt; 2. eine Enge am Beginne der Pars membranacea, davor eine Erweiterung in der Pars bulbosa; und 3. eine geringe Enge am Orificium internum, davor eine Erweiterung in der Pars prostatica.

Fig. 209.



Die Prostata, die in dem Beckenboden (Diaphragma urogenitale) zwischen Symphyse und Mastdarm liegt, wird von der Harnröhre durchbohrt; dabei liegt der größere Abschnitt unterhalb, der kleinere über der Harnröhre (cfr. Fig. 209).

Die Symptome einer **Entzündung der Harnröhre** zeigen sich entweder in eitrigem Ausfluß aus der Harnröhre oder in milderen Fällen in flockigen Harntrübungen.

Die Ursache einer **Urethritis** kann auf Verletzungen der Harnröhre beruhen (z. B. durch Steine, Zerreißungen, Verätzungen, durch Einführung eines Dauerkatheters; meist ist sie die Folge der Infektion der Urethra mit dem Gonococcus Neisser (Gonorrhöe, Tripper). Die Gonorrhöe kann sich auf den vorderen Teil der Harnröhre beschränken

oder auf den hinteren Teil der Harnröhre übergehen, die Samenblasen, die Prostata ergreifen und schließlich auch eine Nebenhodenentzündung hervorrufen (Epididymitis).

Die akute Gonorrhöe kann ohne wesentliche Veränderung der Schleimhaut abheilen oder in eine chronische Gonorrhöe übergehen; bei dieser Form kann es zur bindegewebigen Verdickung der Harnröhrenwand und damit schließlich zur sog. Schwielenbildung (Kallus) kommen. Dadurch wird eine Verengerung des Harnröhrenlumens bewirkt (Harnröhrenstriktur).

Die Harnröhrenstriktur gibt sich durch Veränderungen des Harnstrahles zu erkennen. Der Harnstrahl wird dünner, die Entleerung des Urins geht langsamer, oft von kurzen Pausen unterbrochen, vor sich.

Auch durch Fremdkörper und Steine der Blase, die sich in den Blasenhals vorschieben, kann es zu einer Veränderung des Harnstrahles kommen, ebenso bei der Prostatahypertrophie, indessen wird in diesen Fällen — sowie bei nervösen Störungen der Blasenentleerung — der Urin nicht mehr im Bogen entleert, sondern tropft senkrecht nach unten.

Bezüglich des Schmerzes ist zu erwähnen, daß bei Strikturen der Harnröhre der Schmerz an der Stelle der Striktur lokalisiert ist, bei Blasensteinen an der Spitze der Harnröhre, bei Prostatahypertrophie am Damm.

Durch die Palpation kann man sich von kallösen Verdickungen der Harnröhrenwand überzeugen, mitunter auch in der Harnröhre stecken gebliebene Fremdkörper durchfühlen.

Die Veränderungen der Schleimhaut der Urethra macht man durch die Endoskopie der Inspektion zugänglich.

Man benutzt hierzu ein Urethroskop, zu dessen Beleuchtung man zweckmäßig das Caspersche Universalelektroskop (s. S. 316) verwendet. Das Urethroskop besteht aus 10—15 *cm* langen, innen geschwärzten Metalltuben.

Man achte auf Farbe, Glanz, Streifung und Faltung des trichterförmigen Harnröhrenbildes (das Nähere hierüber s. die urologischen Handbücher).

Die Sondenuntersuchung der Harnröhre ist unter den Untersuchungsmethoden der Blase mitbesprochen.

B. Die weibliche Harnröhre.

Diese stellt ein 3—4 *cm* langes Rohr vor, dessen Orificium externum unterhalb der Klitoris nach außen mündet. Der Einführung von Instrumenten setzt die weibliche Harnröhre gewöhnlich keine Schwierigkeiten entgegen.

Erkrankungen der weiblichen Harnröhre (Urethritis) werden meist erst im Anschluß an Genitalerkrankungen diagnostiziert.

C. Erkrankungen der Blase.

Zur Diagnostik der Erkrankungen der Blase benutzt man:

1. Die Palpation und Perkussion;

2. die innere Untersuchung der Blase: *a)* Zystoskopie; *b)* die Sondenuntersuchung; und *c)* die Röntgenographie.

3. Die Urinuntersuchung; diese ist in Kapitel XII besprochen.

1. Palpation und Perkussion.

Die leere Harnblase ist, da sie im kleinen Becken hinter der Symphyse liegt, der Perkussion nicht zugänglich. Dagegen steigt die gefüllte Harnblase als Tumor aus dem kleinen Becken hervor und ergibt über der Symphyse perkutorisch nachweisbare Dämpfung. In den extremsten Graden perkutiert man über der Symphyse einen, dumpfen Schall gebenden Tumor, der bis zum Nabel (oft sogar noch darüber hinaus) reicht. Zu beiden Seiten dieses Tumors findet sich tympanitischer Darmschall.

Die stark gefüllte Blase tastet man wie einen graviden Uterus in der unteren Hälfte des Leibes.

Zur bimanuellen Untersuchung führt man einen Finger in das Rektum ein und drückt sich die Blase von der vorderen Bauchwand entgegen. Auf diese Weise gelingt unter Umständen die Palpation von Steinen in der Harnblase.

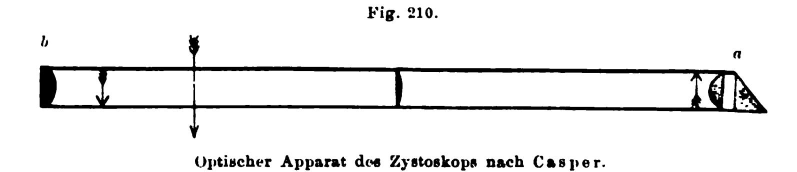
2. Innere Untersuchung der Blase.

a) Zystoskopie.

Das Innere der Blase macht man durch das Zystoskop dem Auge sichtbar.

Nitze konstruierte durch Einführung der Lichtquelle in das Blaseninnere das erste brauchbare Zystoskop, das er durch Vergrößerung des Gesichtsfeldes mit Hilfe eines entsprechenden optischen Apparates wesentlich verbesserte.

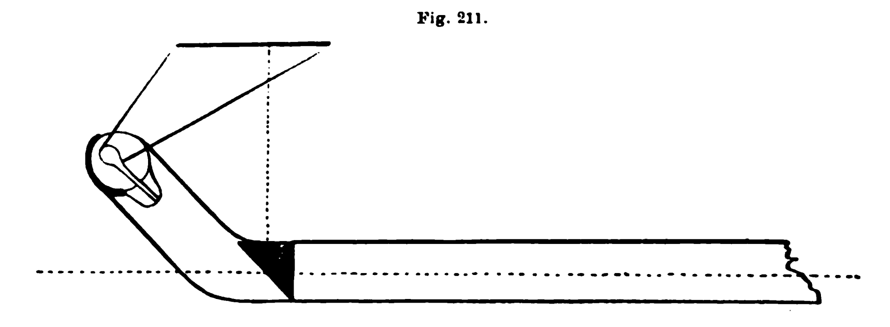
Fig. 210.



Optischer Apparat des Zystoskops nach Casper.

Eingefügt ist das Linsensystem mit der Beleuchtungsquelle in ein großes Metallrohr, dessen unteres Ende nach Art eines Mercierkatheters abgebogen ist (Fig. 212).

Fig. 211.



Schema des in das Zystoskop eintretenden Gesichtsfeldes. (Nach Casper.)

Das Ende des Zystoskops *(a)* liegt im Innern der Blase, *b* stellt das Okularende vor. Von dem Objektiv *(a)*, bestehend aus einem System von Sammellinsen, wird von

dem Objekte ein umgekehrtes verkleinertes Bild entworfen. Dieses Bild wird durch eine in der Mitte des Zystoskops angebrachte Linse nach dem Okular hin umgekehrt (also jetzt aufrechtstehend) projiziert und kann hier von einer Vergrößerungslinse (dem Okular) betrachtet werden. Durch die Glühlampe wird das Innere der Blase beleuchtet und das Blasenbild durch ein vor das Objektiv angebrachtes Prisma in das Objektiv hineingeworfen (s. Fig. 210).

Fig. 212.



Nitzes Zystoskop nach Casper.)

Das zur Zystoskopie am meisten verwandte Nitzesche Zystoskop besteht aus einer 22—25 *cm* langen Röhre mit nach Art der Mercierkatheter abgebogenem Schnabel *(F)*, an dessen Spitze sich die Edisonlampe *(E)* befindet. Diese läßt sich ab- und aufschrauben und steht fest aufgeschraubt mit zwei isolierten Leitungen im Zystoskopschafte in Verbindung. Bei *P* befindet sich das Prisma (Fig. 212).

Um während der zystoskopischen Untersuchung die Flüssigkeit im Blaseninnern (falls sie durch Eiter oder Blut trübe geworden sein sollte) zu erneuern, hat Nitze ein Irrigationszystoskop angegeben: durch zwei nach außen durch Hähne abschließbare Rohre kann man Flüssigkeit in das Blaseninnere herein- und herauslaufen lassen; die Ausflußöffnung des einen Spülrohres ist dabei so unterhalb des Prisma angebracht, daß beim Einspritzen von Flüssigkeit in die Blase die Oberfläche des Prismas bespült und dadurch gereinigt wird.

Zur Einführung von Kathetern mit Hilfe des Zystoskops verwendet man sogenannte Uretherenzystoskope, unter denen das Caspersche als sehr zweckmäßig zu empfehlen ist (Fig. 213).

Das von Casper angegebene Ureterzystoskop hat folgende Konstruktion (Fig. 213):

„1. Unterhalb des Kanales, der den optischen Apparat trägt, verläuft ein zweiter Kanal, der nach vorn hin etwa 1 *cm* unterhalb des Prisma mündet. Es ist das derjenige Kanal, der bestimmt ist, die Uretersonde aufzunehmen. Er ist am vesikalen Teil derart ausgearbeitet, daß der austretende Ureterkatheter *C* beim Austritt mit dem Instrument einen nach oben offenen Bogen bildet, der durch eine andere Vorrichtung beliebig verändert werden kann.

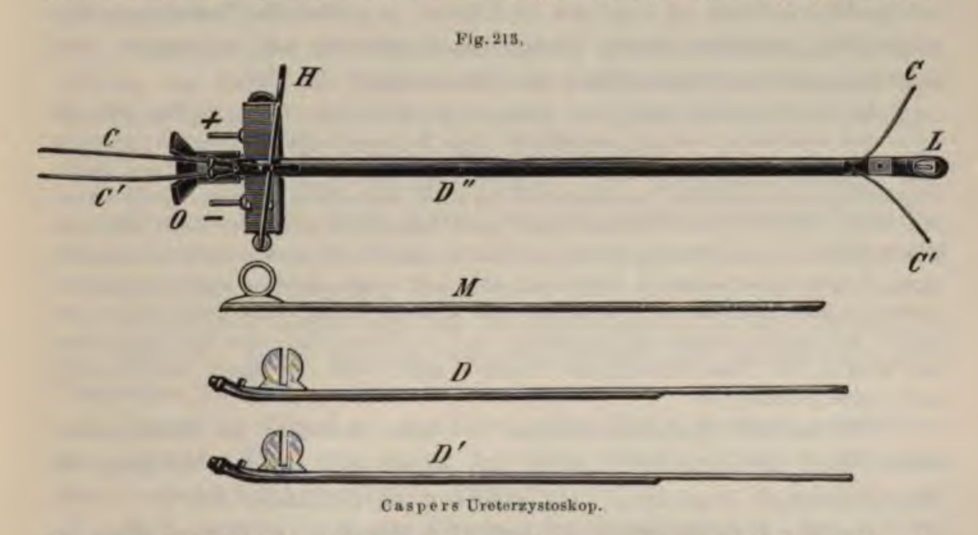
2. Der den Ureterkatheter umschließende Kanal kann in eine nach außen offene Rinne verwandelt werden. Aus dieser Rinne wird der Katheter durch einen nachgeführten Mandrin herausgedrängt, so daß er nun im Ureter, der Blase und der Harnröhre liegt, während man das Zystoskop entfernt. Zudem gestattet die Deckeleinrichtung, die Katheterrichtung zu ändern. Je mehr man den Deckel vorschiebt, um so stärker gebogen kommt der Katheter heraus, je mehr man ihn zurückzieht, um so gestreckter ist sein Lauf.

Um die Ureteren gleichzeitig bequem katheterisieren zu können, hat Casper die aufschiebbaren Metallröhren doppelt durchbohren lassen, so daß zwei Ureterkatheter *(C, C')* gleichzeitig eingeschoben werden können.“

Die Technik der Zystoskopie erfordert, daß sich das Zystoskop ohne Schwierigkeiien durch die Harnröhre einführen läßt (also ohne Blutungen; daher ist bei Strikturen die Einführung schwierig, oft unmöglich). Die Einführung geschieht auf dieselbe Weise wie bei der Sondierung der Harnröhre mit metallenen Sonden. Nur muß man, um den Widerstand des Sphincter internus zu überwinden, das Zystoskop kurz vor dem Eintreten des kurzen Schnabels in die Blase stark senken. Durch Einführung eines Fingers in das Rektum, bzw. durch Ausübung eines Druckes gegen die Spitze des Zystoskops vom Damm aus, erleichtert man sich die Einführung des Zystoskops.

Vor der Einführung des Zystoskops muß dieses desinfiziert sein, was am besten dadurch geschieht, daß man das Zystoskop 24 Stunden lang vor der Benutzung in eine Flasche mit engem Hals, die mit 3%iger Karbol-

Fig. 213.



Caspers Ureterzystoskop.

lösung gefüllt ist, hineinhängen läßt und dann mit sterilisiertem Glyzerin einreibt.

Man lagert den Patienten zur zystoskopischen Untersuchung auf einen (gynäkologischen) Untersuchungsstuhl. Die Beine des Patienten werden auf die Beinstützen aufgestützt.

Das Orificium externum der Harnröhre wird mit 1‰iger Sublimatlösung desinfiziert; vor der Einführung des Zystoskops muß das Blaseninnere durch Einspritzen von 150—200 *cm*³ einer angewärmten Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum 1:5000 entfaltet sein.

Man benutzt hierzu einen in das Blaseninnere eingeführten Katheter, durch den man die Lösung einspritzt, dann wieder auslaufen läßt und wieder einspritzt und die Prozedur so lange wiederholt, bis die ablaufende Flüssigkeit klar bleibt. Alsdann erst läßt man die 150—200 *cm*³ der eingespritzten antiseptischen Lösung in der Blase.

Verursacht die Einführung des Zystoskops starke Schmerzen, so injiziere man vorher mit einer kleinen Tripperspritze etwa 5—6 *cm*³ einer

$2^0/_0$igen Kokainlösung in die Urethra, wonach man das äußere Ende der Urethra zuhält und das Kokain in den hinteren Teil der Harnröhre verstreicht. Das Kokain muß 3—5 Minuten in der Harnröhre verbleiben.

Ist das Zystoskop in die Blase eingeführt, so verbinde man die Drähte des Akkumulators bzw. der stromspendenden Batterie mit dem Zystoskop.

Zweckmäßig hat man sich aber, bevor noch das Zystoskop in die Blase eingeführt ist, von der Helligkeit der Lampe überzeugt und auch die zum hellen Brennen der Lampe notwendige Stromstärke ausprobiert. Am besten geschieht das so, daß man das Zystoskop mit dem Schnabelende in eine Schüssel mit Borsäurelösung taucht und so unter Wasser das Glühen der Lampe prüft; die Fäden der Lampe dürfen dabei, wenn sie richtig glühen, nicht mehr voneinander zu unterscheiden sein.

Ist das Zystoskop in das Blaseninnere eingeführt, wobei man das Bild in richtiger Größe sieht, wenn das Prisma etwa 2 *cm* von der Blasenschleimhaut entfernt ist (und um so kleiner, je größer die Entfernung, und umgekehrt, je größer, um so kleiner die Entfernung ist), so beginnt man planmäßig mit der Beobachtung des Innenraumes der Blase.

In dem Zystoskop nimmt man stets nur das Bild eines Teiles des Blaseninneren wahr, und zwar soviel, als der Grundfläche eines Kegels entspricht, dessen Achse senkrecht auf der freien Prismenfläche des Zystoskops steht. Man muß also mit dem Zystoskop Bewegungen ausführen, um allmählich die ganze Innenfläche der Blase abzuleuchten. Das in die Blase mit dem Schnabel nach oben eingeführte Zystoskop stellt sich ohne Unterstützung in die „Gleichgewichtslage" ein, nunmehr zieht man es nach vorn, schiebt es dann nach hinten, dreht es sodann um 45° nach rechts, zieht es wieder nach vorn, schiebt es dann nach hinten, wiederholt das Manöver links, dann dreht man es um weitere 45° (Horizontallage des Schnabels), zieht es wieder nach vorn und nach hinten und fährt so fort. Den Blasenfundus übersieht man, wenn die Spitze des Schnabels nach unten gerichtet ist.

Die normale Blasenschleimhaut erscheint hellrosa, im Blasenfundus etwas röter. (Bei dunklerer Lampe und sobald sich etwas mehr Harn der Blasenflüssigkeit beigemengt hat, erscheint sie gleichfalls röter.)

Auf der Blasenschleimhaut, besonders deutlich am Blasenfundus beobachtet man feine, sich verzweigende Blutgefäße. Die Blasenwand zeigt sich meist glatt, nur in den seitlichen und oberen Blasenwänden finden sich gewöhnlich einige Leisten, bedingt durch Muskelbündel (des Musculus detrusor vesicae), die die Blasenschleimhaut in das Lumen der Blase hervorwölben. Sind diese Leisten sehr stark ausgesprochen, d. i. bei der sog. Balkenblase (Hypertrophie der Blasenwandung infolge Strikturen der Harnröhre, Prostatahypertrophie), so erscheint das zystoskopische Bild der Blase exquisit maschig, trabekulär.

Nähert man den Schnabel des Zystoskops der vorderen Blasenwand, so springt das Orificium internum vesicae als halbmondförmige, scharfe, mit der Konkavität nach oben gerichtete Linie im Bilde vor; die Beobachtung dieser Sphinkterfalte ist wichtig, da bei der Prostatahypertrophie diese Sphinkterenfalte nicht glatt, sondern mit unregelmäßigen Hervorragungen besetzt erscheint.

Um die Ureterenmündungen zu Gesicht zu bekommen, dreht man das Zystoskop so, daß der Schnabel links bzw. rechts etwa in einem Winkel von 45° unter der Horizontalen steht; zieht man nunmehr das Zystoskop nach vorn, so daß man gerade die Sphinkterfalte sehen kann, so findet man gewöhnlich die Ureterenmündung als einen Schlitz oder Grübchen auf einer rundlichen Hervorragung. Bei einigem Warten zeigt sich dann das periodische Ausströmen von Urin aus dem Ureter, kenntlich an der Wirbelbildung der Flüssigkeit. Beimischung von Blut oder Eiter macht die ausströmende Flüssigkeit trüb. Bei fehlendem Ureter auf einer Seite fehlt auch die entsprechende Mündung. Ist der Ureter undurchgängig, so fehlt das Ausströmen des Urins aus der vorhandenen Ureterenmündung.

Bei akuter Zystitis ist die Schleimhaut besonders am Blasenboden stark injiziert, bei chronischer Zystitis erscheint sie gewulstet, geschwollen, diffus injiziert, trübe.

Tuberkulose der Blasenschleimhaut (Geschwürsbildung, Knotenbildung am Fundus), Blasentumoren, Blasensteine, Fremdkörper der Blase lassen sich mit dem Zystoskop in einwandfreier Weise diagnostizieren und bedürfen weiter keiner Beschreibung.

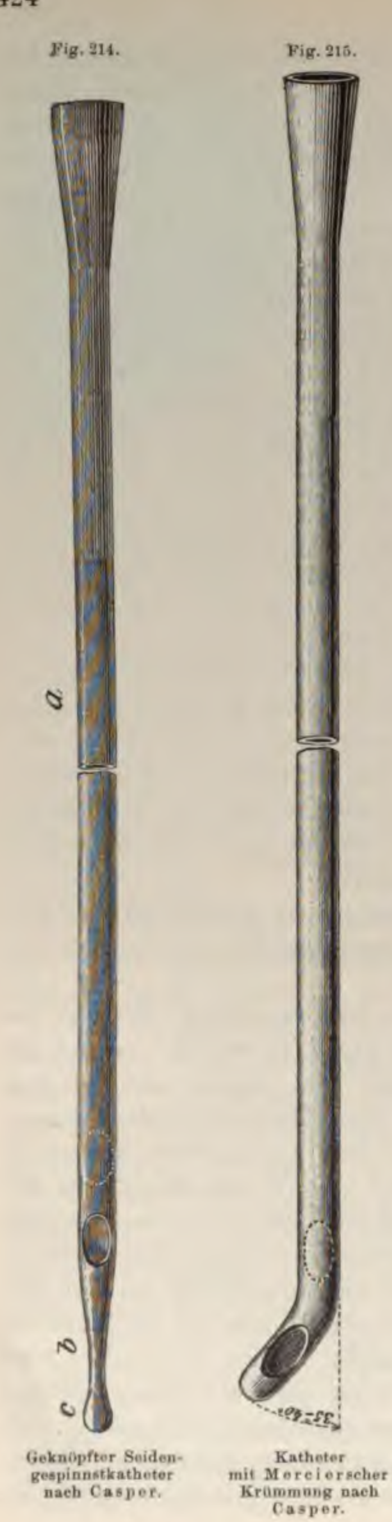
In der Diagnostik gewisser Blasen- und Nierenerkrankungen vermag die Zystoskopie viel zu leisten. So kann sie mit Sicherheit feststellen, ob eine Blutung ihre Quelle in der Blase oder in den Nieren hat; weiter vermag sie auch anzugeben, aus welcher Niere eventuell das Blut stammt.

In gleicher Weise sagt uns die Zystoskopie über die Absonderung von Eiter aus, ferner zeigt sie, wie schon erwähnt, an, ob eine Niere unter Umständen überhaupt nicht mehr funktioniert.

Kommt es darauf an, den Urin beider Nieren getrennt aufzufangen, zur vergleichenden Untersuchung der Harne beider Nieren, so muß man den Ureterenkatheterismus anwenden.

Man benutzt dazu das Caspersche Ureterzystoskop, das mit den Ureterenkathetern armiert ist (cfr. S. 420, Fig. 213). Sobald man sich die Mündung eines Ureters zu Gesicht gebracht hat, beginnt man mit dem Versuch, den entsprechenden Katheter in diese Mündung hereinzubringen, „zu entrieren", was technisch erlernt sein will. Gelingt dies, so schiebt man den Katheter einige Zentimeter hinauf und versucht das gleiche Manöver auf der anderen Seite. Jetzt macht man die Katheter aus dem Zystoskop frei und zieht dieses vorsichtig aus der Blase und der Urethra heraus, indem man dafür Sorge trägt, daß die Katheter nicht gleichzeitig mit aus den Ureteren herausgezogen werden. Schließlich entfernt man aus den Kathetern die Mandrins, mit denen die Katheter eingeführt wurden. Der Patient wird ins Bett gebracht, die Katheter mit Heftpflaster am Oberschenkel befestigt und die freien Enden der Katheter in Erlenmeyersche Kölbchen geleitet. Daß die Katheter in den Ureteren liegen, erkennt man an dem stoßweisen Abfließen des Urins; liegt der Katheter in der Blase, so tropft der Urin kontinuierlich ab.

Fig. 214. Fig. 215.



Geknöpfter Seidengespinnstkatheter nach Casper.

Katheter mit Mercierscher Krümmung nach Casper.

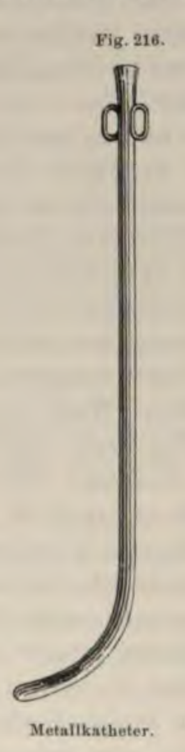
b) Sondenuntersuchung und Katheterismus.

Man teilt die Sonden (Bougies) und die Katheter in biegsame Instrumente und in starre Sonden ein.

Der Katheter unterscheidet sich von der soliden Sonde dadurch, daß er hohl und mit einem Fenster versehen ist.

Gebräuchlich sind von biegsamen Instrumenten 1. Kautschukkatheter (sog.

Fig. 216.



Metallkatheter.

Nélatonkatheter), 2. Seidengespinnstkatheter und -Sonden, überzogen mit Firnis und Kautschuk.

Der Nélatonkatheter endigt am zweckmäßigsten zylindrisch oder etwas konisch. Unter Umständen empfiehlt sich der Nélatonsche Katheter mit Mercierscher Krümmung.

Der Schnabel bildet dabei mit dem Schafte etwa einen Winkel von 25—40°.

Die Seidengespinnstkatheter sind am besten geknöpft. Die unbiegsamen Instrumente sind gewöhnlich aus Metall gefertigt (Neusilber, Silber) und vernickelt. Sie müssen eine der zweiten nicht ausgleichbaren Krümmung der Harnröhre angepaßte Biegung haben; sie können konisch, zylindrig oder knopfförmig endigen.

Katheter für die weibliche Blase brauchen nur wenig gekrümmt zu sein; häufig verwendet man hierzu Glaskatheter mit wenig gebogenem Ende.

Das Kaliber der Katheter drückt man nach der Skala von Charrière aus; auf dieser sind die Zahlen des Katheterdurchmessers in $^1/_3$ *mm* angegeben.

Katheterismus mit weichen Instrumenten.

Der sterilisierte Katheter, der mit sterilem Öl oder Katheterpurin (s. S. 427) gut eingefettet sein muß, wird — nachdem das Orificium externum mit einem in 1‰ige Sublimatlösung getauchten Wattebausch abgewischt worden ist — in die rechte Hand schreibfederförmig gefaßt, so daß die Spitze des Katheters etwa 3 *cm* von der Zeigefingerspitze entfernt ist; das Glied des Patienten, welcher ausgestreckt im Bette liegt, wird in die linke Hand genommen und nunmehr der Katheter in die Harnröhre unter drehenden Bewegungen eingeführt und allmählich soweit hereingestopft, bis Harn abträufelt; den geringen Widerstand am Bulbus überwindet man durch leichtes Andrücken.

Beim Katheterismus mit Mercierkathetern muß die Spitze stets nach oben sehen, die erste Harnröhrenkrümmung durch Emporziehen des Gliedes ausgeglichen sein.

Katheterismus mit metallenen Instrumenten.

Der Kranke liegt dazu mit erhöhtem Becken im Bett. Der Untersucher steht zur linken Seite des Kranken.

I. Tour. (Fig. 217.) Der gut eingeölte Katheter wird in das Orificium externum eingesetzt und nunmehr gleitet der Katheter in die Pars anterior bis zum Bulbus der Harnröhre vor. Der Katheter wird parallel der vorderen Bauchwand eingeführt, der Penis dabei gleichsam über den Katheter herübergezogen. Hat sich die Spitze des Katheters in den Bulbus begeben, so entfernt sich der Pavillon, d. h. das freie Ende des Katheters etwas von der Bauchwand.

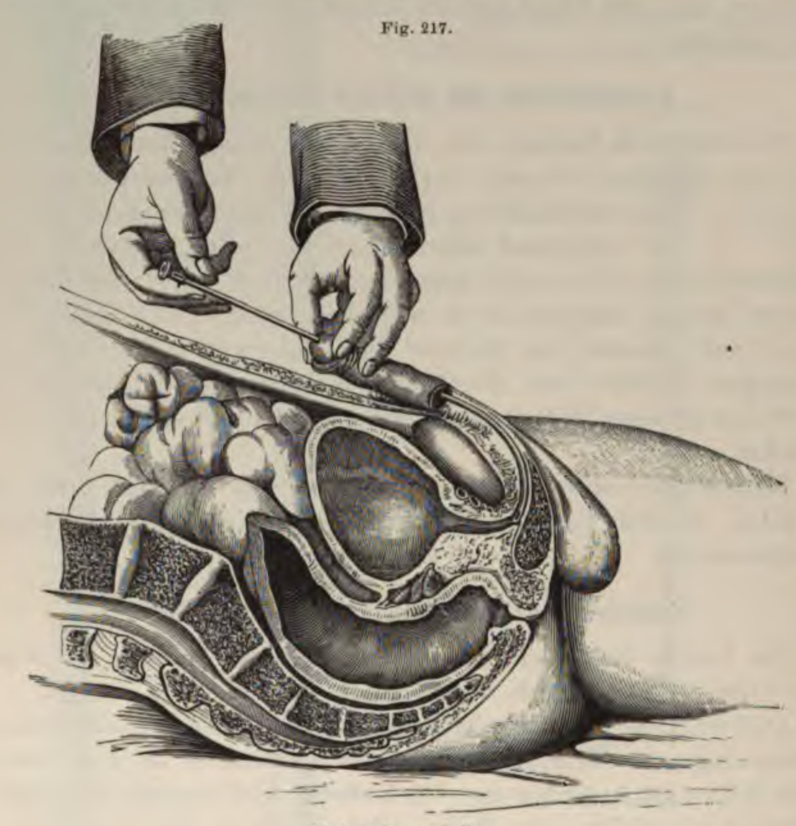
II. Tour. Nunmehr — d. h. wenn die Katheterspitze sich in dem Bulbus festgesetzt hat und am hintersten Teil des Perineums vor dem Anus durchzufühlen ist — läßt man die Glans penis los, tastet die Spitze des Katheters mit Daumen und Zeigefinger am Damm ab und drängt von unten den Katheter vorsichtig in die Pars membranacea, indem man gleichzeitig den sog. Pavillon noch etwas mehr vom Bauche entfernt.

III. Tour. Jetzt senkt man den Pavillon allmählich, indem man zunächst den Katheter zur Senkrechten hebt und dann ihn unter Beschreibung eines Viertelkreises zwischen die Oberschenkel senkt (Fig. 218).

Sterilisierung der Sonden und Katheter.

Man kann die Sterilisierung der Katheter und Sonden in strömendem Wasserdampf oder in kochendem Wasser vornehmen, indessen mit dem Unterschiede, daß die weichen Instrumente 5 Minuten vorher in gesättigter

Fig. 217.



Katheterismus. I. Tour.

Ammonsulfatlösung gekocht werden müssen, während bei metallenen Sonden das Kochen in sodafreiem Wasser geschehen muß, da sonst die Harnröhrenschleimhaut gereizt wird.

Casper empfiehlt, wenn genügend lange Zeit zur Vorbereitung vorhanden ist, auch die weichen Katheter (also auch die Ureterenkatheter) in Tupfer oder Leinentücher zu wickeln und im Dampftopf 2 Stunden lang zu sterilisieren.

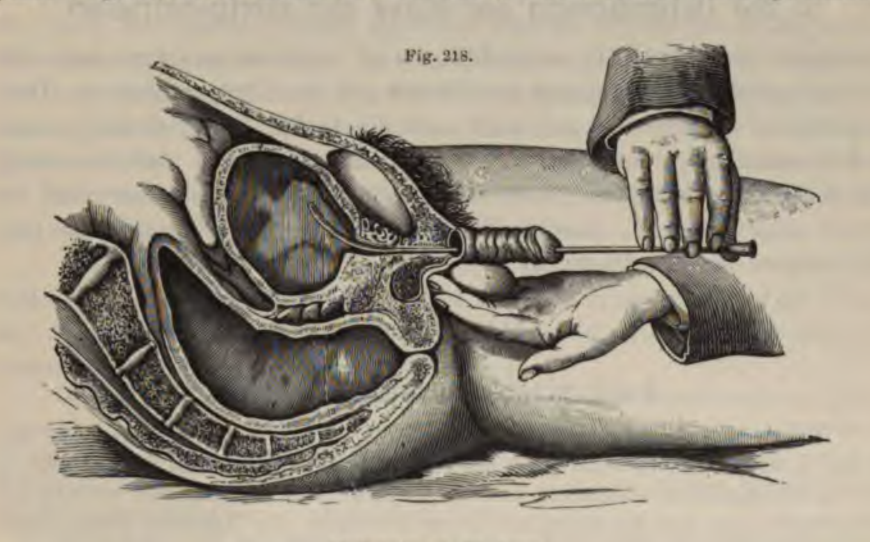
Zur Sterilisierung der (weichen) Katheter genügt es auch, den Katheter nach dem Gebrauche und nach Abspülung in fließendem Wasser auf 24 Stunden in 1‰ige wässerige Sublimatlösung zu legen und dann ihn in einem frisch gewaschenen und heiß geplätteten Tuche aufzuheben.

Die Sterilisierung des Öles zum Einfetten der Instrumente muß durch Kochen geschehen. Zweckmäßiger ist die Verwendung von Glyzerin, das ebenfalls zur Sterilisierung gekocht werden muß. *Casper* hat nun eine sehr empfehlenswerte Gleitmasse in den Handel gebracht: Katheterpurin, das sich folgendermaßen zusammensetzt:

Rp.	Hydrargyrum oxycyanat	0,246
	Glyzerin	20,0
	Tragacant.	3,0
	Aq. dest. sterilis. . . .	100,0

Die Masse ist in Zinntuben gefüllt und darin erhältlich. Mit Katheterpurin eingeschmierte Instrumente bewahren ihre Sterilität auf Tage hinaus.

Fig. 218.



Katheterismus. III. Tour.

Die Anwendung der Sonden und Katheter ist aus diagnostischen und therapeutischen Momenten indiziert. Die therapeutischen Indikationen finden sich in den Lehrbüchern der Urologie eingehend auseinandergesetzt; für den Katheterismus der Harnblase ist die gewöhnlichste Indikation die Harnverhaltung, seltener Einspritzungen in die Harnblase (daher auch zur Vorbereitung für die Zystoskopie, s. oben) und schließlich eventuell Einführung von Arzneimitteln. Zur Erlangung von Harn zur bakteriologischen Untersuchung ist gleichfalls der Katheterismus notwendig, wobei indessen darauf zu achten ist, daß keine Desinfizienta durch den Katheter mit in die Blase eingeführt werden (daher am besten Dampfstromdestillation des Katheters und Verwendung von sterilem Öl oder Glyzerin als Gleitmasse).

Die Sonden (Bougies) dienen zu Untersuchungszwecken, z. B. zur Feststellung eines Hindernisses der Harnröhre, sei es Striktur oder Fremdkörper, ferner kommen sie therapeutisch hauptsächlich als Erweiterungsinstrumente für Harnstrikturen in Betracht.

Für die **Blasensteine** ist die **Sondierung der Harnblase** mit metallenen Sonden (am besten sog. Steinsonden, das sind Sonden mit kurzem Schnabel) unter Umständen indiziert, wenn z. B. die Zystoskopie sich nicht durchführen läßt und die Diagnose eines Blasensteines erhärtet werden soll.

Der Kranke liegt zu diesem Zwecke, wie oben besprochen, mit erhöhtem Gesäße in Rückenlage, und nach kunstgerechter Einführung der Sonde wird nunmehr unter Vorziehen und Zurückziehen der Sonde, wobei der Schnabel ähnliche Richtungen einzuhalten hat wie bei der Zystoskopie, die Blase abgetastet. Die Blase soll möglichst leer sein. Das Anschlagen der Sonde an den Stein fühlt man deutlich. Täuschungen sind dabei aber nicht ausgeschlossen, da beispielsweise der Stein abgekapselt in einem Divertikel liegen kann.

3. Die Untersuchung der Blase mit Röntgenstrahlen

ist bereits im Kapitel VIII besprochen. Es sei nochmals hervorgehoben, daß es uns gelingt, Fremdkörper und Steine auf der Röntgenplatte zur Darstellung zu bringen, indessen muß auch die Dichte der Fremdkörper (am besten metallene!) und der Steine eine derartige sein, daß sie wenig durchlässig für Röntgenstrahlen sind. Uratsteine beispielsweise sind oft wenig schattengebend, ebenfalls Phosphatsteine. Am besten zeichnen sich Oxalatsteine auf der Platte ab.

D. Ureter.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Ureteren stellen abgeplattete Röhren vor, die von den Nieren zur Blase verlaufen, in die sie den Harn abführen. Sie beginnen im Sinus renis als Nierenkelche, in die die Nierenpapillen einmünden; aus der Vereinigung der Nierenkelche entsteht das Nierenbecken, aus dem der eigentliche Ureter hervorgeht. Die Harnleiter ziehen jederseits vor dem M. psoas major nach unten in das kleine Becken, um sich hier in den Blasenfundus zu senken.

Normalerweise gelingt die Palpation der Ureteren durch die Bauchdecken nicht; nur bei sehr dünnen Bauchdecken und pathologischer Verdickung kann man sie manchmal palpieren. Eventuell ist der untere Teil des Ureters und, wenn er verdickt ist, auch von der Vagina oder dem Mastdarm aus zu fühlen.

Als wesentliche Untersuchungsmethode der Ureteren ist der Ureterenkatheterismus anzusehen (s. S. 420). Über die Röntgendiagnostik bei Ureterensteinen ist S. 279 nachzulesen.

Zur Diagnose einer Ureterfistel ist die subkutane Einverleibung von indigschwefelsaurem Karmin oder Methylenblau zu empfehlen; es entleert sich alsdann aus der Fistel gefärbter Urin.

Meist sind die Erkrankungen der Ureteren von der Blase oder der Niere fortgeleitete. Ureterenfisteln sind gewöhnlich traumatischer Natur, Uretersteine bevorzugen folgende drei Punkte: die Einmündung des Ureters in das Nierenbecken, eine Stelle im unteren Drittel des Ureters (vor der Kreuzbeinwirbelsäule) und im intravesikalen Abschnitte.

Die Symptome einer Uretererkrankung bestehen meist in Koliken, Verlegung des Harnabflusses, eventuell in Abgang von Blut. Die Differentialdiagnose gegenüber einseitiger Nierenerkrankung ist oft recht schwierig, manchmal unmöglich.

E. Nieren.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Nieren liegen etwa in der Höhe vom 12. Brustwirbel bis zum 3. Lendenwirbel zu beiden Seiten der Wirbelsäule, so daß sie nach unten zu einige Querfinger von den Darmbeinkämmen entfernt sind. Durch die 12. Rippe werden sie halbiert. Die rechte Niere steht gewöhnlich tiefer als die linke. Der konkave Rand der Niere läßt die Gefäße am Hilus renis eintreten, welcher wiederum in eine Höhle hineinführt (Sinus renis), auf deren Grunde 6—12 kegelförmige Hervorragungen, die Nierenpapillen, sitzen, welche in die Nierenkelche einmünden. Die Niere besteht aus Rindensubstanz und Marksubstanz. Über die Struktur der Harnkanälchen ist Näheres in Kapitel XII (Harn) berichtet; hier ist auch über die physiologische Funktion der Niere berichtet.

Die Inspektion der Nierengegend leistet diagnostisch wenig. Oft findet man allerdings die Lendengegend am Rücken unterhalb der 12. Rippe auf der erkrankten Seite etwas vorgewölbt, sofern die Niere vergrößert ist, indessen ist auch dieses Zeichen trügerisch.

Man läßt den Patienten mit entblößtem Körper auf einem Stuhle sitzen und beobachtet den Rücken des Patienten mit besonderer Berücksichtigung der Lendengegend. Wenn man mit der volaren Handfläche über die Lendengegend beiderseits von oben nach unten streicht, so kann man unter Umständen auch eine stärkere Hervorwölbung der Nierengegend auf der erkrankten Seite tasten.

Wichtig ist die ***Nierenpalpation.*** Man führt die Nierenpalpation in Rückenlage der Patienten aus, indem man die Beine etwas an den Leib ziehen und tief inspirieren läßt. Zur Entspannung der Bauchdecken empfiehlt es sich oft, 1 Stunde vorher heiße Kataplasmen auf die Nierengegend auflegen zu lassen oder im warmen Vollbade die Untersuchung vorzunehmen.

Die Palpation der Niere geschieht so, daß der Untersuchende beispielsweise bei der Palpation der rechten Niere auf der rechten Seite des Patienten steht, mit vier Fingern der linken Hand die Lendengegend von hinten her umfaßt (während der Daumen nach vorne greift) und die Niere nach vorne zu drängen sucht. Mit den Fingern der rechten Hand sucht der Untersucher die Niere vorn durch die Bauchdecken zu betasten. Auf diese Weise bekommt man die Niere (sofern sie palpabel ist) gleichsam zwischen beide Hände.

Man kann zur Palpation der Niere den Kranken eventuell auch auf die gesunde Seite bzw. in halber Seitenlage sich legen lassen, wobei man im übrigen ähnlich verfährt, wie eben beschrieben (Morris, Israel).

Normal große und normal gelegene Nieren sind gewöhnlich nicht zu fühlen, mitunter ist allerdings bei schlaffen Bauchdecken (häufiger rechts) der untere Nierenpol inspiratorisch fühlbar.

Bei Dislokation oder Vergrößerung (Tumor, Abszeßbildung, Echinokokkus, Hydronephrose etc.) wird dagegen dir Niere fühlbar. Die dislozierte Niere ist bei der Palpation verschieblich, druckschmerzhaft und konsistent (Palpation der Niere kann vorübergehende Albuminurie erzeugen), die dislozierte Niere bezeichnet man als Ren mobilis; man spricht von Ren mobilis ersten Grades, wenn nur der untere Nierenpol fühlbar ist, Ren mobilis zweiten Grades, wenn die untere Hälfte fühlbar ist, und von Ren mobilis dritten Grades (Wanderniere), wenn die ganze Niere fühlbar ist.

Die Palpation einer vergrößerten Niere kann nach Guyon auch derart ausgeführt werden, daß man mit einer Hand kurze Stöße gegen die Lendengegend ausführt, wodurch die Niere gegen die vordere Bauchwand geschleudert und so von der anderen, flach auf den Bauch gelegten Hand wahrgenommen wird (Balottement rénal).

Nicht jede vergrößerte Niere (z. B. bei Nierentuberkulose, Steinbildung etc.) kann auch palpiert werden. Beispielsweise verhindert mitunter ein starker Panniculus adiposus die Palpation einer vergrößerten Niere. Nierentumoren lassen sich oft sehr schwer gegenüber Tumoren nahegelegener Organe (Leber, Gallenblase, Pankreas, Milz) abgrenzen. Differentialdiagnostisch wichtig wird in diesen Fällen die Aufblähung des Kolon vom Rektum aus.

Für die Erkennung von Nierentumoren leistet der Ureterenkatheterismus (s. pag. 420) und die funktionelle Nierendiagnostik große Dienste, namentlich in bezug auf die Frage, ob nur eine Niere oder beide Nieren erkrankt sind.

Die **Perkussion** der Nierengegend leistet für die Diagnostik der Nierenerkrankungen nichts Wesentliches. Dagegen liefert die **Röntgenuntersuchung** (s. pag. 279) vor allem bei Nierensteinen oft sehr brauchbare Ergebnisse. Auch hier (wie bei den Blasensteinen) zeichnen sich die Uratsteine durch eine größere Lichtdurchlässigkeit aus als die Phosphatsteine. Am besten gelingt die Aufnahme der Oxalatsteine.

Funktionelle Nierendiagnostik.

Durch den Ureterenkatheterismus (s. pag. 420) ist man in die Lage versetzt, unter Umständen den Harn beider Nieren getrennt aufzufangen und so die während einer gewissen Zeit ausgeschiedenen Harnmengen sowie die Menge der eliminierten festen Bestandteile der beiden Nieren zu vergleichen.

Hierauf ist von Casper und Richter die Methodik der funktionellen Nierendiagnostik aufgebaut worden, um zu erkennen, ob bei Erkrankung einer Niere die zweite Niere noch so weit funktionstüchtig ist, daß sie zur Erhaltung der Lebensfunktionen ausreicht. Zu diesem Zwecke soll man die

aus jeder Niere ausgeschiedenen Urinmengen bestimmen (die Katheter müssen längere Zeit, eventuell sogar mehrere Stunden liegen bleiben), ferner den Stickstoffgehalt, die molekulare Konzentration (△), den Kochsalzgehalt und nach vorheriger subkutaner Einspritzung von 0·01 *g* Phloridzin die durch jede Niere ausgeschiedene Zuckermenge. Meist soll sogar allein schon die Bestimmung des Gefrierpunktes (Δ) und des Sacharum genügen. Bei kranker Niere bleibt die absolute Menge des ausgeschiedenen Stickstoffes, der ausgeschiedenen Molen, der Chloride und des Sacharum zurück.

Beispiele (nach Caspar)

Normaler Fall:	R.	L.
Menge	36 *cm*³	35 *cm*³
Δ	0,50	0,50
Sacch.	1,4%	1,4%
N	0,213	0,206

Pathol. Fall (Tuberkulose der linken Niere)

	R.	L.
Menge	16 *cm*³	10 *cm*³
Δ	1,5	0,91
Sacch.	2,0	0,05
N	0,63	0,385

Der Wert der funktionellen Nierendiagnosstik mit Hilfe des Ureterenkatheterismus wird zweifellos dadurch eingeschränkt, daß infolge des Katheterismus allein Sekretionsanomalien an einer (selbst gesunden!) Niere auftreten und so zu falschen Überlegungen Anlaß geben können.

So hat Kapsamer den Nachweis geführt — sowohl experimentell als auch aus klinischen Beobachtungen —, daß Ureterenkatheterismus reflektorisch Polyurie auslösen kann, die zu falschen Resultaten und Irrtümern (durch Herabsetzung der molekularen Konzentration des Harns, wodurch eventuell eine geringere Leistungsfähigkeit vorgetäuscht wird) führen muß.

Auch Steyrer kommt bezüglich der Verwertung des Ureterenkatheterismus für die funktionelle Nierendiagnostik zu folgenden Schlüssen: 1. Es gibt einseitige, oder wenigstens auf einer Seite stärker ausgeprägte Abweichungen des aus den Ureteren abfließenden Harns, welche bei der funktionell diagnostischen Überlegung leicht zu Irrtümern führen können. Es sind dies reflektorische Anurie und Oligurie, ferner Polyurie, welche man als reflektorisch bezeichnet hat. Bei letzterer handelt es sich jedenfalls um mangelhaft resorptive Funktion der Nieren; das Sekret wird weniger eingedickt, so daß auch absolut weniger Molen in der gleichen Zeit ausgeschieden werden. Diese Störung tritt bei kranken Nieren auf verschiedene Ursachen hin ein. Solche sind außer der Kompression des Ureters auch der Uretherenkatheterismus. 2. Quantitative Schlüsse aus der ausgeschiedenen Molenzahl auf die Insuffizienz einer Niere zu ziehen, ist bei der verhältnismäßig kurzen Beobachtungsdauer höchstens mit großer Vorsicht erlaubt. Das Maßgebende wird immer der qualitative Vergleich sein.

Auch bezüglich der Phloridzinmethode warnen Rovsing, Lichtenstern und Katz (u. a. m.) zur Vorsicht in der funktionellen Beurteilung einer Niere, da normal funktionierende Nieren ganz verschieden auf die

Zuckerausscheidung reagieren können; so kann beispielsweise eine kranke Niere früher den Zucker ausscheiden als die gesunde Niere.

Auch die Verwertung der molekularen Konzentration des Blutes (δ) s. S. 615 zur funktionellen Nierendiagnostik in dem Sinne, wie Kümmell es gewollt hat, läßt sich heute nicht mehr aufrecht erhalten.

Kümmell hatte 1902 folgende Sätze aufgestellt.

„1. Beträgt δ (Blutgefrierpunkt) = —0,58 bis —0,60, so bedeutet dies eine beiderseitige Nierenentzündung, eine beiderseitige Funktionsstörung, also eine Kontraindikation gegen eine Nephrektomie.

2. Der normale Blutgefrierpunkt (δ = —0,56) schließt eine doppelseitige Funktionsstörung von vornherein aus. Kennt man die kranke Niere, so kann man ohne weiteres operieren."

Diese Sätze sind durch viele Untersuchungen widerlegt worden.

Am meisten empfiehlt sich zur Diagnostik einer erkrankten Niere aus den getrennt aufgefangenen Harnen die qualitativ-chemische Untersuchung in bezug auf das Auftreten pathologischer Bestandteile (Eiweiß, Blutfarbstoff), die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung (Eiter, Blutkörperchen, Epithelien, Bakterien etc.) und eventuell die subkutane Einverleibung von Methylenblau, indigschwefelsaurem Karmin unter vergleichender Beobachtung der Zeit, welche bis zur Ausscheidung des Farbstoffes aus jeder Niere verstreicht.

Über das Verhalten des Harnes bei Erkrankungen der Niere s. Kapitel XII.

F. Untersuchung des männlichen Geschlechtsapparates.

1. Die Inspektion des Penis (bzw. Palpation) genügt in den meisten Fällen, um die Diagnose krankhafter Veränderung zu stellen (z. B. eitriger Ausfluß aus der Urethra, Entzündung der Eichel [Balanitis], Geschwürsbildung [Ulcus molle, Ulcus durum], Phimosis, Karzinom, Furunkel, Kondylome etc.).

Vgl. hierzu auch die Untersuchung der Harnröhre auf S. 417.

Die Diagnostik einer Erkrankung der **Littre**schen Drüsen im Verlaufe einer akuten oder chronischen Gonorrhöe geschieht mit Hilfe der Urethroskopie (s. S. 418).

Erkrankungen der **Cowper**schen Drüse (Entzündung, „Cowperitis") im Verlaufe einer Gonorrhöe zeigen sich durch Anschwellung und Druckschmerzhaftigkeit am Damm zu beiden Seiten der Raphe in der Mitte zwischen Anus und Ansatz des Skrotum.

Die Untersuchung der **Prostata** ist bereits mehrfach erwähnt worden.

Die Prostata kann im Verlaufe einer Gonorrhöe erkranken (Prostatitis) bzw. auch im höheren Alter hypertrophieren (Prostatahypertrophie).

Sie ist einer Untersuchung in doppelter Hinsicht zugänglich: 1. durch die Palpation bzw. durch die Zystoskopie, 2. durch Untersuchung ihres Sekretes.

Die palpatorische Untersuchung der Prostata geschieht per rectum (s. S. 366).

Die beste Lage ist die, daß der mit durchgedrückten Knien stehende Patient sich nach vorwärts beugt und sich mit den Händen auf einen vor ihm stehenden Stuhl stützt. Der Arzt sitzt dahinter und untersucht die Prostata mit einem gut eingeölten Finger, indem er die Glutäen etwas auseinander zieht.

Man tastet die beiden symmetrisch gelegenen Prostatalappen ab, wobei man sich über Größe, Form und Glätte der Oberfläche, ferner über Konsistenz und eventuell Schmerzhaftigkeit des Organs zu orientieren sucht. Man kann auch gleichzeitig durch einen auf alle Teile der tastbaren Lappen (nacheinander) ausgeübten Druck aus der Drüse Sekret (zur Untersuchung) herausdrücken.

Bei der Prostatahypertrophie fühlt man erheblich vergrößerte Lappen, deren obere Grenze sich nicht abtasten läßt. Bei (malignem) Tumor der Prostata fühlt sich die Oberfläche der Prostata uneben, höckerig an. Bei Prostatitis ist das Organ infiltrierter, härter, zeigt indessen an einigen Stellen oft noch weichere Partien.

Zur Feststellung der durch eine Prostatahypertrophie bedingten Enge der Harnröhre ist die Sondenuntersuchung notwendig. Über das zystoskopische Bild bei Prostatahypertrophie vgl. S. 422).

Zur Untersuchung des Prostatasekretes muß die Blase vorher sauber gespült sein; das exprimierte Sekret fließt zu einem Teil in die hintere Pars urethrae, ein geringer Teil gelangt an das Orificium urethrae, wo es auf einem Objektträger abgenommen und mikroskopisch untersucht werden kann.

Die mikroskopische Untersuchung des Prostatasekretes ergibt die Anwesenheit von Lezithinkörperchen, d. s. homogene, rundliche, fettglänzende Gebilde, etwa so groß wie ein Erythrozyt; ferner finden sich Corpora amylacea (mit Jodtinktur sich bläuend) im eingetrockneten Sekret und Prostatakristalle, besonders häufig, sobald man zu dem Sekret noch einige Tröpfchen phosphorsaure Ammoniaklösung zugesetzt hat. Unter pathologischen Verhältnissen finden sich Eiterkörperchen, Gonokokken (nachweisbar durch spezielle Färbungsmethoden).

Die Untersuchung der **Samenblasen** ergibt nur bei entzündlicher Erkrankung derselben einen palpatorischen Befund (s. S. 366).

2. Die Untersuchung des **Skrotums** mit seinem Inhalte betrifft Erkrankungen des Hodens, des Nebenhodens, des Samenstranges und der Tunica vaginalis propria.

Der Hoden stellt einen seitlich etwas abgeplatteten Körper vor, an dessen hinterem Ende der Nebenhode (Epididymis) liegt; an letzterem unterscheidet man den Kopf, den Körper und den Schwanz, welcher in den Samenleiter (Vas deferens) umbiegt. Der Kopf liegt dicht am oberen Pol des Hodens, der Schwanz am unteren. Der Hode ist in eine Aussackung des Zwerchfells eingestülpt (Tunica vaginalis propria), die mit dem Vas deferens, den Nerven und Gefäßen den Samenstrang bildet.

Durch die Inspektion überzeugt man sich von Veränderungen der Größe des Skrotum und seines Inhaltes, durch die Palpation von der Beschaffenheit des Hodens, Nebenhodens und Samenstranges.

Erkrankungen des Hodens (z. B. Gummibildung, Geschwülste im Hoden) lassen sich von der palpatorisch nicht veränderten Epididymis abgrenzen.

Ebenso läßt sich der vergrößerte und veränderte Nebenhoden palpatorisch von dem gesunden Hoden unterscheiden.

Bei akuter gonorrhoischer Epididymitis ist der Nebenhode hart, verdickt und schmerzhaft, bei Tuberkulose finden sich einzelne höckerige, wenig schmerzhafte Prominenzen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der (selteneren) Lues des Nebenhodens und bei Geschwülsten.

Häufig ist eine mit serösem Ergusse einhergehende Erkrankung der Tunica vaginalis propria (Hydrocele testis). Das Skrotum erscheint vergrößert. Man tastet einen prall elastischen, nicht in den Leistenkanal sich fortsetzenden (differentialdiagnostisch gegenüber einer Hernie von Wichtigkeit!) zystischen Tumor mit glatter Oberfläche, der bei Anschlag mit dem Finger das Gefühl der Fluktuation gibt.

Perkutorisch gibt eine Hernie tympanitischen Schall, die Hydrocele testis gedämpften Schall. Bei Durchleuchtung der Hydrocele testis (man betrachtet durch ein Stethoskop das Skrotum, während eine Lichtquelle an die andere Seite des Skrotums gebracht wird) sieht man einen hellrötlichen Kreis, während im Gegensatze dazu die Hernie, Geschwülste etc. das Gesichtsfeld verdunkelt lassen.

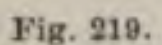


Fig. 219.



Sperma.

Die Punktion der Hydrokele nimmt man am untersten Punkt des (gespannten) Hodensackes vor, indem man die Nadel senkrecht auf die Mitte des Hodensackes einsticht. Der Hode liegt an der hinteren Wand der Hydrokele.

Den Samenstrang kann man vom Nebenhoden nach aufwärts bis zum Leistenring abtasten und Veränderungen des Vas deferens, der sich als drahthartes Gebilde gut palpieren läßt, feststellen, ferner kann man Anomalien des Plexus pampiniformis (Varizenbildung, „Varikokele"), schließlich die Hydrocele deferentialis, i. e. Flüssigkeitsansammlung im Processus vaginalis diagnostizieren. Über die Inguinalhernien s. die chirurgischen Lehrbücher.

3. Die Untersuchung des Sperma.

Das Sperma ist das kombinierte Sekret der Hoden, der Vasa deferentia, der Samenblasen, der Prostata und der Cowperschen und Littreschen Drüsen.

Bei der Betrachtung des Samens im Mikroskop fallen vor allem die Spermatozoen auf, die im frischen Präparate sich in lebhaft schlängelnder Bewegung befinden (s. Fig. 219).

Unter Wasserzusatz sterben die Spermatozoen, dagegen halten sie sich in physiologischer Kochsalzlösung. Säuren bringen sie gleichfalls zum Absterben, Alkalien befördern die Beweglichkeit dieser Elemente.

Neben den Spermatozoen finden sich körnige Detritusmassen, Epithelien und sog. Spermatoblasten, d. s. die Mutterzellen der Spermatozoen, ferner Corpora amylacea cornea und Lezithinkörper aus der Prostata.

Bei mehrstündigem Stehen des Sperma senken sich die Samenfäden als dicke weiße Massen zu Boden, während die darüber stehende opakweißliche Flüssigkeit Epithelien und Detritus enthält.

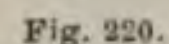


Fig. 220.



Spermakristalle nach Casper.

Beim Antrocknen des Sperma auf dem Objektträger kann man nach einigen Tagen rhombische Kristalle wahrnehmen, die identisch mit den Prostatakristallen sind (Fürbringer) (Fig. 220).

Die diagnostische Bedeutung des Sperma liegt im Nachweis lebender Spermatozoen. Die Spermatozoen können sich bis ins hohe Alter hinauf vorfinden.

G. Über die Diagnostik der Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates

sind die Lehrbücher der gynäkologischen Untersuchungsmethoden einzusehen.

XII. Untersuchung des Harns unter Berücksichtigung der Stoffwechselpathologie.

A. Physiologische und pathologische Vorbemerkungen.

Physiologie: Der histologische Bau der Niere mit der eigenartigen Verteilung von Blutgefäßen und Harnkanälchen, die Einrichtung der Glomeruli (innigste Beziehung zwischen Harnkanälchen und Gefäßsystem), sowie das doppelte Kapillarsystem (eines im Malpighischen Gefäßknäuel, das andere um die Harnkanälchen) sind für die Harnabsonderung von größter Wichtigkeit.

Lange Zeit standen sich zwei Theorien der Harnabsonderung gegenüber. Die von Ludwig aufgestellte Theorie bestand darin, daß aus dem Gefäßknäuel der Glomeruli eine Filtration statthat, welche einen sehr verdünnten Harn (Plasma minus Eiweiß) liefert. Dieser strömt durch die Harnkanälchen und wird in diesen durch Rückresorption von Wasser wieder eingedickt. Gleichzeitig werden aber auch wieder Salze, wie z. B. NaCl, in dem Maße zurückgeführt, als sie der Körper braucht. Andrerseits verwarf Heidenhain die Filtration und nahm eine aktive Sekretion der Nierenzellen an; nach ihm werden im Glomerulus Wasser und Salze, in den Harnkanälchen die spezifischen Harnbestandteile abgegeben. Auf Grund der zahlreichen neueren Erkenntnisse nimmt man an, daß die Harnabsonderung ein aus Filtrations- und Sekretionsprozessen kombinierter Vorgang ist. In den Glomerulis werden durch Filtration in Ludwigschem Sinne Wasser und Salze abgegeben, aber kein Eiweiß, keine an Kolloide gebundenen Stoffe (Phosphorsäure, vielleicht Zucker), keine spezifischen Harnbestandteile (Harnsäure etc.) und keine körperfremden Stoffe (z. B. indigschwefelsaures Natrium); vielleicht spielt aber trotzdem auch hier eine aktive Beteiligung der Zellen mit. Den Epithelien der Harnkanälchen (den Henleschen Schleifen, den Tubuli contorti und vielleicht auch den Sammelröhren) ist jedenfalls eine aktive Rolle zuzuschreiben; einmal findet hier eine das Glomerulusfiltrat konzentrierende Wasserresorption statt, mit der aber eine auswählende Rückresorption gelöster Bestandteile verbunden ist, wobei zum Teil das Bedürfnis des Organismus entscheidet; sodann findet hier eine echte Sekretion statt, durch welche das eingedickte Glomerulusfiltrat mit den spezifischen Harnbestandteilen (Harnsäure, Phosphorsäure u. a.) angereichert wird, bis es die Konzentration und Zusammensetzung des normalen Harns hat. Hier werden auch die körperfremden Stoffe (z. B. indigschwefelsaures Natrium) abgegeben. Der Harnstoff wird zum Teil wohl in den Glomerulis, zum größeren Teil aber in den Harnkanälchen abgesondert.

Pathologisches: Die Größe der Harnabsonderung ist abhängig von der Art der Blutströmung in den Nieren, von der jeweiligen Zusammensetzung des Blutes, von der Beschaffenheit der Nierenepithelien und der Widerstände in den abführenden Wegen.

Was zunächst die Blutströmung anbelangt, so ist vor allem die Tatsache zu berücksichtigen, daß die Harnmenge steigt, je mehr Blut in derselben Zeiteinheit durch die Niere strömt und umgekehrt. Eine Vermehrung der Harnmenge (Polyurie) kann zustande kommen bei Erhöhung des arteriellen Druckes unter Gleichbleiben der Nierengefäßweite und des Widerstandes (z. B. bei chronischer Nephritis in den gesunden Gefäßabschnitten, wo noch funktionstüchtige Zellen sitzen, nephritische Polyurie) oder aber bei gleichbleibendem Blutdruck, wenn die Lumina der Nierengefäße erweitert sind (vasomotorische Einflüsse; manche Fälle von Diabetes insipidus, wobei an eine zentrale Lähmung der Nierengefäßnerven zu denken wäre; experimentell zu erzeugen durch Durchschneidung der Nierennerven und durch Verletzung gewisser Gehirnteile nach Claude Bernard, wobei zuckerlose Polyurie entsteht; dahin gehören passagere Polyurien nervöser Personen nach epileptischen Anfällen u. a. und umgekehrt die Anurien nach Ureterenkatheterismus oder Operationen an den Nieren etc.). Bei diesen Polyurien ist die Menge der ausgeschiedenen festen Bestandteile prozentuell, aber nicht absolut vermindert.

Andrerseits muß Herabsetzung der durchströmenden Blutmenge eine Verminderung der Harnabsonderung (Oligurie) zur Folge haben, wobei übrigens dann weniger Wasser (und Kochsalz) abgesondert wird, die Ausscheidung der festen Bestandteile aber nicht entsprechend vermindert ist, so daß das prozentuale Verhältnis ansteigt (konzentrierter spärlicher Urin). Dieser Zustand tritt ein bei Verengerung der Nierengefäße unter nicht entsprechender Druckerhöhung (Adrenalin-, Strychninvergiftung), bei vermindertem arteriellen und erhöhtem venösen Druck (Kreislaufstörungen aller Art, Schwäche der einzelnen oder beider Herzkammern, Inkompensationserscheinung). Vor allem muß, da die Niere von einer straffen Kapsel umgeben ist, jede venöse Stauung eine arterielle Anämie veranlassen, zumal die Nierensubstanz inkompressibel ist. Dabei erleiden die Nierenepithelien Schädigungen und lassen Bluteiweiß durchtreten (konzentrierter eiweißhaltiger Urin).

In zweiter Linie ist entscheidend für die Harnabsonderung die Beschaffenheit der Epithelien in den Glomerulis und Nierenkanälchen.

Bei jeder Schädigung der absondernden Nierenepithelien kommt es zu Störungen der Wasserausscheidung. Diese ist abhängig von der Intensität und Ausbreitung der Epithelläsion und von dem kompensatorischen Eintreten des Kreislaufes (Druckerhöhung). Gleichzeitig ist auch die Ausscheidung fester Harnbestandteile mehr oder weniger gestört und es tritt Bluteiweiß in mehr oder weniger großer Menge in den Harn über (Albuminurie), welcher unter normalen Verhältnissen keine mit den später zu besprechenden Methoden nachweisbare Eiweißmenge (s. S. 453) aufweist. Solche Schädigungen bestehen bei den Nierenentzündungen jeder Art, bei Infektionen, Ikterus und gewissen Vergiftungen usw. Die letzteren können entweder nur zu Schädigung der Parenchymzellen oder bei intensiverer Einwirkung zu richtiger Entzündung führen. Der Unterschied ist darum wesentlich ein gradueller. Meist ist das schädigende Moment in der fehlerhaften Blutzusammensetzung zu suchen, wodurch den durchlässigen Membranen schädigende Stoffe zugeführt werden. Manchmal spielen auch bei verminderter Blutzufuhr Ernährungsstörungen des Epithels eine Rolle. Ähnlich, nur weniger intensiv, steht es wohl bei den vorübergehenden gutartigen Albuminurien (physiologische, orthostatische etc.), denen keine Nephritis zugrunde liegt, sondern ein vorübergehender Reizzustand (passagere Kreislaufstörungen etc.).

Wir müssen hier betonen, daß die Ausscheidungsverhältnisse bei der Nephritis einzig und allein für das Wasser einigermaßen bestimmten Gesetzen folgt,

während die Ausscheidungen der festen Bestandteile großen Schwankungen unterworfen sind, die ein buntes Bild geben ohne gesetzmäßige Schablone. Das Auf- und Abschwanken ist vor allem beim Harnstoff, den Chloriden, der Phosphorsäure, weniger intensiv bei der Harnsäure, dem Kreatinin, den Sulfaten, dem Kalk und dem Ammoniak beobachtet. Gesteigert und mehr verallgemeinert werden die Retentionen bei hochgradiger Oligurie im Vorstadium der Urämie. Durch genaue Verfolgung der Ausscheidungsverhältnisse der einzelnen Harnbestandteile, namentlich des Harnstoffes, der Chloride und Phosphate (über die Methoden s. im Kapitel Stoffwechsel, S. 524) unter weitgehender Berücksichtigung der Nahrungszufuhr und der Ausscheidung mit den Fäzes kann für den einzelnen Fall ein Einblick in die jeweilige funktionelle Tätigkeit der Niere erhalten werden.

Geänderte Zusammensetzung des Blutes kann aber auch die Harnsekretion beeinflussen, ohne die Epithelien zu schädigen. Es kommt dann nicht zur Albuminurie und Retention fester Bestandteile. Außer dem Wasser, welches in um so größeren Mengen ausgeführt wird, je mehr es genossen, veranlassen die meisten normalen Bestandteile des Urins, vor allem Salze, Harnstoff etc., wenn sie im Blute einen gewissen Prozentsatz überschreiten, vermehrte Harnabsonderung, so daß die Intensität der Harnsekretion außer von der Blutmenge abhängt von der Menge der im Blute befindlichen harntreibenden Stoffe. Auch eine Reihe blutfremder Stoffe wirken in diesem Sinne (Diuretika). (Ins Krankhafte gesteigert bei der Polyurie des Diabetes mellitus.)

Übrigens kann die Wirkung der Diuretika auch beruhen auf gestörter Rückresorption, ein Zustand, der vielleicht auch bei manchen Fällen von Diabetes insipidus eine Rolle spielt.

Endlich ist die Harnabsonderung abhängig von dem Widerstand in den Harnwegen. Bei Verlegung derselben durch feste Partikel, wie Hämoglobin, Urinzylinder, Harnsäure etc. sowie durch Konkremente, Narbenbildungen z. B. im Ureter, Knickung desselben, Geschwülste etc., tritt je nach dem Grade der Störung und der Größe des Widerstandes verminderte oder aufgehobene Harnabsonderung ein. Die Folge ist oft Hydronephrose und kompensatorisches Eintreten der dadurch vergrößerten anderen Niere.

Eine genaue Untersuchung der Harnabsonderung gibt also Aufschluß nicht nur über den Zustand der Nieren und der harnableitenden Wege, sondern auch über die funktionelle Beschaffenheit der Kreislaufwerkzeuge.

Damit ist aber der Wert der Harnuntersuchung noch nicht erschöpft. Vielmehr können wir durch sie Einblick erhalten in zahlreiche Vorgänge im Organismus chemischer und funktioneller Natur, wenn wir seine jeweilige Zusammensetzung an Wasser, Salzen und Stoffwechselendprodukten, das Auftreten von Zwischenprodukten des Stoffumsatzes und von solchen Bestandteilen ins Auge fassen, welche normalerweise im Urin nicht vorhanden sind.

Normalerweise enthält der Urin etwa 60 *g* feste Bestandteile, welche sich bei mittlerer gemischter Nahrung auf organische und anorganische Körper ungefähr folgendermaßen verteilen:

Organische Bestandteile	ca. 35 *g*
Harnstoff	„ 30 *g*
Kreatinin	ca. 1—2 *g*
Harnsäure	ca. 0,7 *g*
Hippursäure	ca. 0,1—0,3 *g*
Übrige Stoffe (Oxyproteinsäure, Oxalsäure, Aminosäuren, Purinbasen, aromatische Oxysäuren, Ätherschwefelsäuren, Harnfarbstoffe, wie Urobilin, Urochrom etc.)	ca. 2,6 *g*

Anorganische Bestandteile	ca. 25 *g*
Chlornatrium, $NaCl$	„ 15 *g*
Schwefelsäure, H_2SO_4	„ 2,5 *g*
Phosphorsäure, P_2O_5	„ 2,5 *g*
Kali, K_2O	„ 3,3 *g*
Ammoniak, NH_3	„ 0,7 *g*
Magnesia, MgO	„ 0,5 *g*
Kalk, CaO	„ 0,3 *g*
Übrige Stoffe	„ 0,2 *g*

Je nach der Nahrungszufuhr verändert sich die Zusammensetzung; dieselbe kann sich jedoch auch verändern durch einen unter krankhaften Bedingungen stehenden Stoffwechselablauf.

Die folgenden Bestandteile können unter pathologischen Verhältnissen auftreten:
Eiweiß;
Blut, Blutfarbstoffe und deren Derivate (Blutkörperchen, Hämoglobin, Methämoglobin, Hämatin, Hämatoporphyrin etc.);
Gallenfarbstoffe, Gallensäuren;
Cystin, Leucin, Tyrosin;
Homogentisinsäure;
Indikan, Phenylschwefelsäuren in größerer Menge etc.;
Zucker;
Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure;
allerhand Arzneimittel unverändert oder verändert.

Auf die Zustände, bei welchen Verschiebungen der normalen Verhältnisse und Auftreten von pathologischen Bestandteilen vorkommen, gehen wir im folgenden genauer ein. Wir verweisen aber zum vollen Verständnis auf das Kapitel über den Stoffwechsel.

B. Allgemeine Eigenschaften des Harns.

1. Harnmenge.

Der gesunde Erwachsene gibt ca. 1500—2000 cm^3 Urin täglich von sich, bei Weibern ist die Urinmenge geringer, 1000—1500 cm^3; die Menge schwankt jedoch in erheblichen Grenzen. Wasserzufuhr muß sie beliebig steigern, Beschränkung der Wasserzufuhr oder Wasserverlust (Schweiß, vermehrte Perspiratio insensibilis, z. B. bei Muskelarbeit und im Fieber, Erbrechen, Durchfall etc.) vermindern sie. Mengen unter 500 und über 3000 cm^3 sind fast stets pathologisch.

Die Messung der täglichen Harnmenge ist in Krankheitszuständen sehr wichtig (s. Vorbemerkungen). Man läßt von morgens 8 Uhr bis zum anderen Tag morgens 8 Uhr allen Urin genau auffangen und mißt dann den 24stündigen Urin in graduierten Meßzylindern.

Vermehrung der Urinmenge nennt man Polyurie, welche pathologischerweise vorkommt beim Diabetes insipidus und mellitus, bei Schrumpfniere, bei Amyloidniere, als nervöse Polyurie nach Krampfanfällen (bei Hysterie, Urina spastica, bei Epileptikern etc.), bei Resorption von Ex- und Transsudaten, sowie manchmal bei Pyelitis, in der Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten.

Verminderung der Urinmenge nennt man Oligurie; sie kommt vor bei allerhand Nierenerkrankungen, bei Kreislaufsanomalien, wo sie von großer diagnostischer und prognostischer Bedeutung ist, bei Verlegungen der Urinabfuhrwege, bei Ansammlungen großer Ex- oder Transsudate, im Fieber etc.

Aufhören der Urinsekretion heißt Anurie, welche sich findet bei totaler Verlegung der Abfuhrwege, bei gewissen Vergiftungen (Arsen, Subli-

mat, Oxalsäure etc.), reflektorisch bei Operationen an der Niere, manchmal bei urämischen und eklamptischen Patienten.

Bei Tage ist die Urinabscheidung größer als bei Nacht, doch kommen unter gewissen Umständen Änderungen vor.

Anhangsweise sei hier die Häufigkeit der Harnentleerung erwähnt. Dieselbe ist bei den einzelnen Individuen verschieden und schwankt erheblich mit der Menge. Wichtig ist vor allem die als Pollakisurie bezeichnete gehäufte Urinentleerung, welche, oft begleitet von dem Gefühl vermehrten Dranges und Brennens in der Harnröhre (Tenesmus), bei entzündlichen Affektionen der Harnwege und der Harnblase, sowie bei gewissen Erkrankungen des Rückenmarks, wo gesteigerter Blasenreflex oder Sphinkterenschwäche besteht, vorkommt. Sphinkterenlähmung macht dauernden Abfluß von Urin (Harnträufeln). Unwillkürliche nächtliche Urinentleerung während des Schlafs vornehmlich bei jugendlichen Individuen wird als Bettnässen (Enuresis nocturna) bezeichnet. Wichtig ist die Pollakisurie häufig zur Erkennung des Diabetes; die Kranken klagen, daß sie mehrmals nachts aufwachen wegen der Notwengigkeit, Urin zu lassen.

2. Harnfarbe.

Der normale Harn zeigt eine helle, strohgelbe bis gelbrötliche, dunkle Farbe je nach dem Grade seiner Konzentration und Verdünnung. Die Färbung des Urins rührt her von seinem Gehalt an Farbstoff (Urobilin, Uroerythrin, Urochrom u. a.), dessen täglich ausgeschiedene Menge sich gleich bleibt und unabhängig ist von der Flüssigkeitsausfuhr (daher stärkere Färbung des konzentrierten Urins und umgekehrt). Oligurie und Polyurie treffen demnach im allgemeinen zusammen mit dunklem resp. hellem Urin.

Unter gewissen Bedingungen wird dieses Verhältnis gestört, wenn nämlich pathologische Farbstoffe oder Farbstoffmengen ausgeschieden werden oder Medikamente den Urin färben.

Pathologische Farbstoffe:

a) Gallenfarbstoff färbt den Urin je nach seiner Menge gelbbraun oder grünschwarz; die Färbung wird zudem beeinflußt, je nachdem er in der Hauptmenge als unverändertes Bilirubin (dunkelbraun) oder in oxydiertem Zustande als Biliverdin (grün) ausgeschieden wird. Schüttelt man den Urin im Reagenzglase, so ist der Schaum gefärbt (ikterischer Urin). Die Farbe geht in Chloroform über. Enthält der Urin größere Mengen von Urobilin (Hydrobilirubin = reduziertes Bilirubin), so wird er dunkelgelb bis braun. Dies ist der Fall im Beginn des Ikterus und beim Abklingen desselben, sowie bei (Urobilin-) Ikterus der Leberzirrhose oder, wenn größere Blutextravasate resorbiert werden.

b) Blut oder Hämoglobin färbt den Urin hellrot mit grünlichem Schillern (Fleischwasserfarbe), wenn Oxyhämoglobin vorhanden ist, oder mehr braunrot, wenn Methämoglobin darin ist. Meist sind diese Urine durch Beimengung korpuskulärer Elemente getrübt und bilden Sedimente (Blut-

körperchen, Hämoglobinschollen, Zylinderbildungen etc.); Hämaturie, Hämoglobinurie.

Hämatoporphyrin (eisenfreier Blutfarbstoff) färbt den Urin rotbraun und kommt bei manchen Vergiftungen (Sulfonal, Trional, Tetronal) vor (Hämatoporphyrinurie).

c) Melanin färbt den Urin schwärzlich und wird bei melanotischen Tumoren ausgeschieden; meist erscheint es jedoch ungefärbt als Melanogen im Urin und wird erst nach längerem Stehen in Melanin umgesetzt.

d) Alkaptonurin färbt sich bei längerem Stehen braun bis braunschwarz (Homogentisinsäure), besonders bei Zugabe von Alkali.

e) Stark indikanhaltige Urine dunkeln beim Stehen durch stattfindende oxydative Vorgänge nach (bei vermehrter Darmfäulnis, Ileus etc.).

f) Fett- (in Emulsion) oder chylushaltiger Urin ist milchig getrübt (Lipurie, Chylurie).

Medikamentöse Farbstoffe:

a) Gewisse aromatische Körper (Karbolsäure, Resorcin, Hydrochinon, Brenzkatechin, Naphthalin, Kreosotpräparate, Salol etc.) färben den Urin dunkel, grünlich bis schwärzlich, wobei die Färbung häufig erst bei längererem Stehen infolge statthabender Oxydationen besonders bei alkalischer Reaktion auftritt.

b) Chrysophansäure, die nach Einnahme von Chrysarobin, Rheum, Senna auftritt, färbt den Urin gelbbraun bis rötlich; Alkalizusatz vermehrt die rötliche Farbe.

c) Purgen färbt als Phenolphthaleinpräparat den Urin bei Zusatz von Alkali dunkelrot.

d) Santonin färbt den Urin safrangelb bis grüngelb, bei Alkalizusatz rötlich.

e) Methylenblau färbt, per os eingenommen, den Urin grünlich; die Farbe schlägt beim Schütteln mit Luft in Blau über.

Der normale Urin ist durchsichtig, klar; bei längerem Stehen sondert sich zuweilen eine schwache flockige Trübung in Gestalt einer feinen Wolke (Nubecula) ab, welche nach Mörner eine besondere Mucinsubstanz (Harnmukoid) enthält; diese stammt von der Schleimhaut der Harnwege.

3. Geruch des Harns.

Der Geruch des normalen frischen Harns ist eigenartig aromatisch. Bei längerem Stehen nimmt der Urin, indem darin bakterielle Zersetzungen mit Ammoniakbildung etc. stattfinden, einen unangenehmen stechenden Geruch (urinös) an. Dasselbe hat pathologischerweise bei gewissen Formen der Zystitis statt, wenn die Zersetzungen schon in den Harnwegen (Harnblase) vor sich gehen. Der urinöse Geruch, den manche Patienten an sich

haben, rührt vom Harnträufeln her, wobei sich der unwillkürlich abgehende Urin in den Kleidern etc. zersetzt. Enthält der Urin reichlich Aceton (im Diabetes), so riecht er obstartig.

Gewisse per os zugeführte Stoffe können dem Urin einen spezifischen Geruch geben. Nach Terpentineinnahme aromatischer Geruch (nach Veilchen), nach Spargelgenuß unangenehmer Geruch (Methylmerkaptan?).

4. Giftigkeit des Urins.

Französische Forscher (Bouchard u. a.) haben der Giftigkeit des Urins Wert beigelegt. Bouchard bezeichnet als toxische Einheit (Urotoxie) diejenige Harnmenge in Kubikzentimetern, welche zur Tötung eines Kilogramms Kaninchen hinreicht; diese Menge beträgt in der Regel 30—60 cm^3 (urotoxischer Koeffizient); vielleicht ist sie zu einem nicht geringen Teil abhängig vom Gehalt an Kaliumsalzen. In pathologischen Zuständen steigt die Toxizität; es sind vielleicht, wie Tigerstedt meint, alkaloidähnliche Substanzen, welche zwar schon normalerweise in geringer Menge abgeschieden werden, sich aber in pathologischen Fällen erheblich vermehren können.

Die Harngiftigkeit ist zum größten Teil darauf zurückzuführen, daß der in die Blutbahn injizierte Harn eine andere osmotische Spannung hat wie das Blut; je geringer die Differenz ist, je näher der Urin vor der Injektion der „Isotonie" gebracht wird, desto geringer sind seine toxischen Eigenschaften (van der Bergh, Posner und Vertun). Es läßt sich daher wohl noch keine zahlengemäße Angabe rechtfertigen.

Die Bestimmung des urotoxischen Koeffizienten erfreut sich auch nur in Frankreich der Beachtung.

C. Physikalische Untersuchung.

1. Spezifisches Gewicht.

Das spezifische Gewicht ist ein Ausdruck für die Menge der festen Bestandteile des Urins und ist daher in verdünnten Urinen niedrig, in konzentrierten hoch. Es unterliegt also erheblichen Schwankungen, welche sich im allgemeinen parallel der Urinmenge verhalten. Diese Schwankungen halten sich bei Gesunden unter den gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen zwischen 1,015 und 1,025.

Pathologischerweise kann sich das spezifische Gewicht ändern. Es tritt eine Erhöhung ein dadurch, daß die Menge der festen Bestandteile eine abnorme Zunahme erfährt. Dies ist vornehmlich der Fall beim Diabetes mellitus, wo in schwereren Fällen trotz hochgradiger Verdünnung (10 *l* und mehr) das spezifische Gewicht infolge des hohen Zuckergehaltes ein hohes bleibt (1,030—1,040 und mehr); sonst trifft das abnorm erhöhte spezifische Gewicht zusammen mit der Ausscheidung eines konzentrierten Urins und unterliegt damit denselben ursächlichen Faktoren.

Eine Erniedrigung des spezifischen Gewichtes, abgesehen von den oben genannten Formen der zuckerfreien Polyurie, ist da vorhanden, wo die Menge der festen Bestandteile absolut verringert ist. Dies ist vor allem der Fall bei Nephritiden in gewissen Stadien, wo die Niere undurchlässig

wird und feste Bestandteile zurückhält; namentlich vor und im urämischen Stadium tritt die Erniedrigung ein (bis 1,001). Andrerseits kann man sich denken, daß eine gewisse Erniedrigung auch statthat, wenn durch ein Darniederliegen des Stoffwechsels weniger Stoffwechselprodukte (Harnstoff etc.) gebildet oder diese nicht ausgeschieden werden können; so kommt es manchmal bei schweren fieberhaften Erkrankungen kurz vor dem Exitus zu einem Absinken des spezifischen Gewichtes.

Bestimmung: Man mißt das spezifische Gewicht mittelst eines Aräometers (Urometers), von dem man zwei Exemplare vorrätig hält, eines für Harne von 1,000—1,025, eines für solche von 1,025—1,050. Das Aräometer trägt eine Skala, die auf Millimeter geaicht ist. Es wird nun der Harn in einen so weiten Zylinder gefüllt, daß das Urometer nirgends an der Wand ankleben bleibt. Etwaiger Schaum muß entfernt werden. Dann wird das trockene Urometer eingesenkt und der Teilstrich der Skala abgelesen, der sich mit dem unteren Rand des Flüssigkeitsmeniskus deckt. Der Urin muß stets vorher auf Zimmertemperatur gebracht werden.

Berechnung der Menge fester Bestandteile: Wenn man die beiden letzten Zahlen des spezifischen Gewichtes mit dem Häserschen Koëffizienten 2,33 multipliziert, so erhält man in Grammen ungefähr die Menge der festen Bestandteile in 1000 cm^3 Urin und kann daraus auf die Tagesmenge berechnen.

2. Kryoskopie.

Während man mit dem spezifischen Gewicht die Gesamtmenge der festen Bestandteile mißt, ermittelt man durch Bestimmung des osmotischen Druckes mittelst der Gefrierpunkterniederung die Anzahl der im Harn gelösten Moleküle Ionen. Der osmotische Druck geht proportional der Menge der in der Volumeinheit gelösten Moleküle, wobei man indes darauf achten muß, daß, wenn auch Elektrolyte in Lösung sind, deren Ionen als selbständige Molekeln in Rechnung zu ziehen sind. Dabei ist es klar, daß Körper mit hohem Molekulargewicht, wie z. B. Eiweiß, welche auch nicht dissoziabel sind, einen verschwindend kleinen osmotischen Druck ausüben, im Gegensatz zu Körpern mit kleinem Molekulargewicht, wie z. B. Harnstoff oder anorganische Salze, welch letztere infolge der noch dazu kommenden elektrischen Dissoziation in wässeriger Lösung einen großen osmotischen Druck ausüben müssen.

Die Bestimmung des osmotischen Druckes im Urin hat nun durchaus nicht die Bedeutung wie die Bestimmung desselben im Blut, weil der Urin in seiner Zusammensetzung schon normalerweise großen Schwankungen unterworfen ist und daher auch eine in weiten Grenzen wechselnde Gefrierpunktserniedrigung zeigt, welche abhängig ist von der Menge des Molen, von dem Grade ihrer Verdünnung und der Dissoziation (dieselbe ist in verdünnten Lösungen intensiver), während das Blut eine konstante Zusammensetzung hat und daher auch eine gleichbleibende Gefrierpunktserniedrigung (— 0,56°) gibt, mithin Abweichungen von der Norm beim Blute wertvolle Aufschlüsse bringen können (s. S. 423 und 615).

Der Urin enthält anorganische und organische Moleküle in gelöster Form, weswegen sein Gefrierpunkt unter dem des destillierten Wassers liegt. Die Differenz zwischen Wasser und Urin, die Gefrierpunktserniedrigung, wird mit Δ bezeichnet (beim Blute mit δ); sie liegt für den Urin

zwischen 0,87 und 2,43°. Erhöhung des Wertes heißt man Hypersthenurie, Verminderung Hyposthenurie. Wenn man die gefundene Gefrierpunktserniedrigung mit der 24stündigen Harnmenge multipliziert, so erhält man dadurch einen Ausdruck für die gesamte tägliche Ausfuhr an gelösten Molekülen und Ionen; diese Zahl wurde Valenzzahl ($\Delta \times$ Harnmenge) genannt (Strauß). Unter normalen Verhältnissen schwankt sie zwischen 1000 und 3500. Ist sie erhöht, so spricht man von Polyvalurie, erniedrigt von Oligovalurie.

Koranyi hat vorgeschlagen, die Valenzzahl in Beziehung zu setzen zu ihrem Kochsalzäquivalent, um so einen ungefähren Vergleichswert zu erhalten, welcher angibt, wieviel reines Kochsalz in wässerige Lösung gebracht werden müßte, um denselben Gefrierpunkt wie beim untersuchten Urin zu erhalten; der Quotient ist $\frac{\text{Valenzzahl}}{61{,}3}$. Bestimmt man nun auf chemischem Wege die Menge des im untersuchten Urin enthaltenen Kochsalzes, so erhält man durch Subtraktion (Kochsalzäquivalent — Kochsalzgehalt) die Summe der anderen gelösten Bestandteile (Achloride) auf Kochsalz umgerechnet

Beispiel: Urinmenge . . . . = 1200 cm^3
Δ . . . . = — 1,6
Valenz . . . . = 192,0
Kochsalzäquivalent . . . . = 31,3
24stündiger Kochsalzgehalt des Harns = 9,7 *g*
Kochsalzäquivalent der Achloride . = 21,6 *g*

Bei dieser Ausrechnung ist jedoch die Veränderung der Dissoziation bei Verdünnung, welche nicht unerheblich ist und den Gefrierpunkt im einzelnen Fall wesentlich zu beeinflussen vermag, außer Betracht gelassen. Es ist daher vorgeschlagen (Zangemeister), die Gefrierpunktsbestimmung und Berechnung am 10fach verdünnten Harn vorzunehmen, da bei einem solchen Verdünnungsgrad die Dissoziation aller Salze eine ziemliche Konstanz zeigt. Sehr konzentrierte Urine müssen eventuell auf das 20fache verdünnt werden. Der Quotient ist damit: $\frac{\Delta \times \text{Harnmenge} \times \text{Verdünnungsgrad (10 oder 20)}}{0{,}613}$, wobei 0,613 die Gefrierpunktserniedrigung einer 1%igen Kochsalzlösung bedeutet.

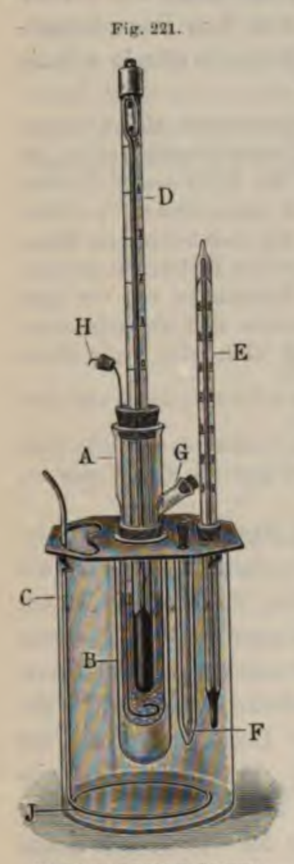
Technik der Bestimmung: Zur Ausführung der Gefrierpunktsbestimmung benutzt man den Beckmannschen Apparat oder eine seiner Modifikationen.

Der Beckmannsche Apparat (Fig. 221) besteht aus einem mit einem Deckel verschlossenen gläsernen Standgefäß *C*. In der Mitte des Deckels befindet sich eine größere Öffnung, in welche das Glasrohr *B* gesteckt wird. Dieses trägt einen durchbohrten Kork, durch den das Gefriergefäß *A* in das Glasrohr *B* eingesetzt ist. Das Gefriergefäß *A* hat seitlich einen Ansatz, der zum Einbringen der zu untersuchenden Flüssigkeit (Blut oder Urin) dient. Der Raum zwischen *A* und *B* dient als Luftmantel, welcher ein allmähliches Überleiten der in *C* durch eine Eismischung erzeugten Temperaturerniedrigung bewirkt. Das Gefriergefäß *A* ist durch einen doppelt durchbohrten Kork gekrönt, durch dessen eine mittlere größere Öffnung ein Thermometer *D*, durch dessen andere seitliche kleinere Öffnung ein Rührer aus Platindraht geht, mittelst dessen die in *A* befindliche Flüssigkeit in Bewegung gehalten wird. Das Thermometer ist 100teilig, wobei je 1° C wieder in 100 Teile zerlegt ist; es taucht in die Flüssigkeit ein. Durch eine zweite seitliche Öffnung des Deckels geht ein großer Rührer, durch den die in *A* befindliche Kältemischung (feingepulvertes Kalium- oder Natriumnitrat + Eis oder Schnee = ca. — 3° C [1]) ständig gemischt werden kann.

[1]) Die Kältemischung darf nicht zu kühl sein, da zu schnelle und zu tiefe Überkühlung ungenaue Resultate gibt. Am besten liegt ihre Temperatur wenig unter dem erwarteten Gefrierpunkt der Lösung.

Das Gefrierrohr A, in welches die zu untersuchende Flüssigkeit gebracht ist, wird nun zunächst dadurch abgekühlt, daß man es mit aufgesetztem Thermometer direkt in die Kältemischung gibt, bis seine Temperatur unter 0° gefallen ist. Dann wird es außen rasch abgetrocknet und in B hineingesetzt, das bereits in C steckt. Es fällt nun die Temperatur langsam bis unter den Gefrierpunkt (Unterkühlung). Man rührt dabei lebhaft, bis mit einem Mal die ganze Lösung erstarrt; in diesem Moment beginnt das Thermometer rasch anzusteigen, indem durch das Gefrieren der Flüssigkeit ihre latente Schmelzwärme frei wird. Das Thermometer erreicht dabei ein Maximum, welches einige Minuten erhalten bleibt. Diese Temperatur wird abgelesen und ist der Gefrierpunkt der Flüssigkeit.

Fig. 221.

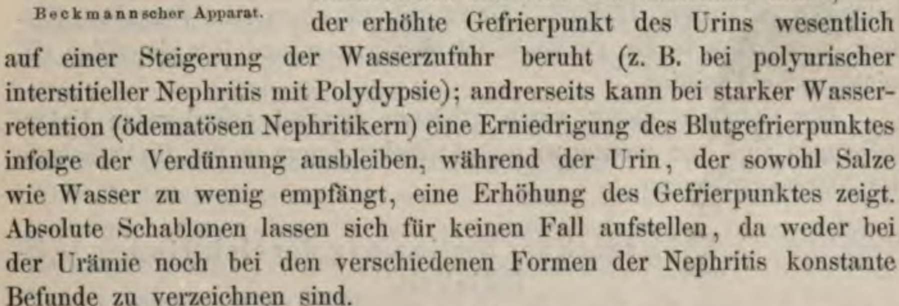


Beckmannscher Apparat.

Vor oder nach der Gefrierpunktsbestimmung muß bei jedesmaligem Gebrauch das Thermometer auf reines destilliertes Wasser geaicht werden, indem man genau ebenso den Gefrierpunkt desselben ermittelt. Beträgt derselbe nicht genau 0°, so muß, je nachdem er mehr oder weniger als 0 ist, diese Zahl zum gefundenen Gefrierpunkt der Flüssigkeit als Korrektur addiert resp. subtrahiert.

Der Apparat muß vor jeder Bestimmung tadellos gereinigt und absolut trocken gemacht werden.

Sehr viel läßt sich mit diesen Zahlen wegen ihrer schon unter normalen Verhältnissen vorhandenen großen Differenzen nicht anfangen. Wenn im Vorstadium der Urämie und während derselben oder bei oligurischer, parenchymatöser Nephritis ohne Ödem neben einer Erniedrigung des Blutgefrierpunktes (von — 0,56 auf — 0,58 bis —0,6 und mehr) eine Erhöhung des Gefrierpunktes vom Urin gefunden wird, welche eventuell bis zu dem des Blutes und über denselben ansteigen kann, so ist das ein Zeichen für verminderte Permeabilität der Nieren für gelöste Bestandteile, wodurch die molekulare Konzentration des Blutes erhöht, die des Urins vermindert ist. Man muß dabei selbstverständlich die Wasserzufuhr in Betracht ziehen und wird dann manchmal finden, daß der erhöhte Gefrierpunkt des Urins wesentlich auf einer Steigerung der Wasserzufuhr beruht (z. B. bei polyurischer interstitieller Nephritis mit Polydypsie); andrerseits kann bei starker Wasserretention (ödematösen Nephritikern) eine Erniedrigung des Blutgefrierpunktes infolge der Verdünnung ausbleiben, während der Urin, der sowohl Salze wie Wasser zu wenig empfängt, eine Erhöhung des Gefrierpunktes zeigt. Absolute Schablonen lassen sich für keinen Fall aufstellen, da weder bei der Urämie noch bei den verschiedenen Formen der Nephritis konstante Befunde zu verzeichnen sind.



Man kann daher in der Praxis sich mit der Bestimmung des spezifischen Gewichtes begnügen.

Über den Wert der kryoskopischen Bestimmung des Urins zur Erkennung einseitiger Nierenaffektionen s. S. 431.

3. Elektrolytische Dissoziation (elektrischer Leitwiderstand).

Bei der Besprechung der Kryoskopie haben wir darauf aufmerksam gemacht, daß der Gefrierpunkt einer Lösung sowohl abhängig ist von der Menge der in ihr enthaltenen Moleküle, als auch von dem Dissoziationsvermögen derselben, indem die Ionen dissoziierter Moleküle einzeln wie ein ganzes Molekül den Gefrierpunkt beeinflussen.

Löst man eine gewogene Menge Chlornatrium in einer bestimmten Menge Wasser, so erniedrigt sich der Gefrierpunkt gegenüber dem reinen Wasser erheblich mehr, als der Anzahl der gelösten Moleküle entsprechen würde, weil das Na Cl zum Teil sofort in Natriumionen und Chlorionen zerfällt, die sich nun neben ungespaltenen Na Cl-Molekeln in der Lösung befinden: davon sind die Natriumionen mit einer bestimmten Menge positiver, die Chlorionen mit einer gleichgroßen Menge negativer Elektrizität geladen. Je stärker die Verdünnung ist, desto vollkommener ist die Dissoziation und von einer bestimmten Verdünnung an ist praktisch eine totale Dissoziation aller Molekeln eingetreten, so daß der Gefrierpunkt nicht weiter mehr verändert wird. Man nennt diesen Vorgang $\left(NaCl = \underset{(+)}{Na} \rightleftarrows \underset{(-)}{Cl}\right)$ elektrische Dissoziation. Durch Messung des elektrischen Leitwiderstandes nach Kohlrausch kann man den Dissoziationsgrad eines Elektrolyten feststellen, d. h. erkennen, wie groß der Teil eines in Wasser gelösten Elektrolyten ist, welcher in Ionen zerfällt.

Da nur die anorganischen Salze, Säuren und Basen resp. ihre dissoziierte Lösung den elektrischen Strom zu leiten vermögen, während die organischen Verbindungen nicht und, wenn sie Salze, Säuren oder Basen sind, im Verhältnis zu den anorganischen Verbindungen nur ganz wenig dissoziieren, so kann man durch Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit den Gehalt einer Lösung an anorganischen Bestandteile feststellen. Während wir also mit der Gefrierpunktsbestimmung des Urins die Anzahl der ausgeschiedenen Molen messen, können wir durch die elektrische Leitfähigkeitsbestimmung die Anzahl der anorganischen Molen, die sich ja stets als Salze darin befinden, und durch Subtraktion die der organischen Molen feststellen (Steyrer). Dadurch können wir uns einen relativ exakten Einblick verschaffen in die Permeabilität der Nieren und ihre jeweilige eliminatorische Funktion.

Die Resultate dieser einen größeren Apparat erfordernden Untersuchungen sind von großem wissenschaftlichen Interesse für die Pathologie der Nierenkrankheiten.

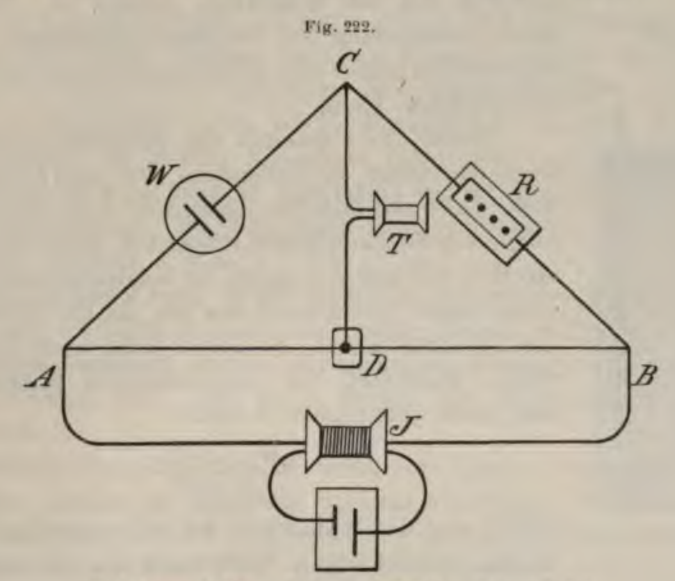
Methode von Kohlrausch zur Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit.

Prinzip: Man mißt den Widerstand der Elektrolyten enthaltenden Lösung in einer sog. Wheatstoneschen Brücke unter Anwendung des

Wechselstromes und des Telephons als Nullinstrument. Man vergleicht den Widerstand der Lösung bei einer bestimmten Temperatur mit einem Widerstand von bekannter Größe.

Ausführung: Die Kohlrausch-Wheatstonesche Brücke *A B* besteht (vgl. das Schema Fig. 222) aus einem 1 *m* langen, homogenen, dünnen Draht aus Neusilber oder einer anderen schlecht leitenden Metallkomposition, der über einer Millimeterteilung auf einem schmalen, isolierenden Holzbrett aufgespannt ist. Von beiden Enden des Drahtes gehen nach einem gemeinsamen Punkt *C* zwei Leitungen, in deren eine *B C* ein Vergleichswiderstand *R*, in deren andere *A C* das Widerstandsgefäß *W*, das die zu messende Lösung aufnehmen soll, eingeschaltet ist. Auf dem Draht schleift mit einer Metallschneide ein leicht hin- und herbeweglicher Schlitten *(D)*. Von hier

Fig. 222.



Kohlrausch-Wheatstonesche Brücke. (Schematisch.)

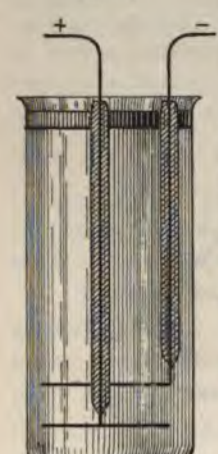
geht eine dritte Verbindung zum Punkt *C*, in deren Lauf ein Telephon *T* eingeschaltet ist. Das ganze System wird durch einen Induktionsapparat *J* betrieben, dessen primäre Spule mit dem Element, dessen sekundäre Klemmen mit den Endpunkten des Meßdrahtes *A B* verbunden sind.

Der Vergleichswiderstand *R* ist ein Widerstandskasten (Stöpselrheostat), mit dem beliebige gemessene Widerstände (meist von 1—1000 oder 1 bis 2000 Einheiten [Ohm: Ω]) hergestellt werden können. Das Widerstandsgefäß zur Aufnahme des zu messenden Elektrolyten ist ein zylindrisches Gefäß (s. Fig 223). Die Elektroden bestehen aus Platinblech, auf dem elektrolytisch fein verteiltes Platinschwarz abgeschieden ist. Die den Strom zu- und ableitenden Drähte sind mit einer isolierenden Hülle versehen, die Elektroden übereinander angeordnet, so daß die Zuführung der unteren

Elektrode durch die obere isoliert geführt ist. Das ganze Gefäß befindet sich in einem Wasserbad von konstanter Temperatur (z. B. nach Ostwald), da Temperaturschwankungen die Resultate außerordentlich stark beeinflussen.

Zur Ausführung der Messung wird das Widerstandsgefäß mit der zu untersuchenden Lösung mindestens so weit angefüllt, daß die Elektroden gut bedeckt sind, und, nachdem die Flüssigkeit die Temperatur des Thermostaten angenommen hat, ein beliebiger Widerstand vom Rheostaten gestöpselt. Sodann wird der Induktionsapparat in Gang gebracht und das Telephon ans Ohr genommen. Der Schieber wird nun auf dem Meßdraht hin- und herbewegt, bis man an eine Stelle kommt, wo das Surren des Telephons aufhört. Es ist durchaus notwendig, daß dieser Punkt in dem mittleren Teil des Meßdrahtes gelegen ist, was man durch Veränderung des Vergleichswiderstandes R (indem man ihn größer oder kleiner macht) ohne Schwierigkeit erreichen kann.

Fig. 223.



Widerstandsgefäß.

Durch das Schweigen des Telephons wird angezeigt, daß durch die Verbindung DC kein Strom mehr fließt. Es ergibt sich für diesen Fall nach den Kirchhoffschen Regeln folgende Proportion, wenn wir für die Strecken AC und BC gleich die eingeschalteten Widerstände setzen (wir können dies tun, da die Widerstände der Zuleitungsdrähte, besonders wenn man sie stark wählt, gegenüber den eingeschalteten Widerständen sehr klein, praktisch $= 0$ sind):

$$\frac{W}{R} = \frac{AD}{BD}$$

wo W also den Widerstand der zu messenden Lösung, R den eingeschalteten Widerstand des Rheostaten in Einheiten (Ω), AD, BD die auf der Teilung abgelesenen Entfernungen des Schiebers von den Endpunkten des Drahtes bedeuten. Hieraus folgt:

$$W = \frac{AD}{BD} \cdot R$$

die Leitfähigkeit L ist der reziproke Wert des Widerstandes. Sie ist

$$L = \frac{1}{W} = \frac{BD}{AD \cdot R}.$$

Diesen Wert nennt man die spezifische Leitfähigkeit, wenn die Elektroden 1 cm^2 Querschnitt haben und 1 cm voneinander entfernt sind.

Der Quotient aus der spezifischen Leitfähigkeit und dem dazugehörigen Molengehalt der zwischen den Elektroden befindlichen Lösung ist die molekulare Leitfähigkeit.

D. Chemische Untersuchung des Harns.

1. Reaktion des Harns.

Die Reaktion des 24stündigen Mischurins richtet sich im ganzen nach der Nahrung. Im normalen menschlichen Urin ist dieselbe sauer durch den Gehalt an saurem phosphorsaurem Alkali (NaH_2PO_4); je mehr Fleisch zugeführt wird, desto saurer wird er. Bei reiner Pflanzenkost kann der Urin infolge deren Gehalt an kohlensauren und pflanzensauren Alkalien alkalisch werden, wobei dann der Gehalt des Urins an sog. neutralem, phosphorsaurem Alkali (Na_2HPO_4) und Natriumkarbonat (Na_2CO_3) den maßgebenden Faktor darstellen. Die Reaktion des Urins wechselt an Intensität im Laufe des Tages; sie wird 1—2 Stunden nach Einnahme der Mahlzeit schwächer sauer und manchmal sogar alkalisch infolge der Abscheidung von Salzsäure in den Magen. Ebenso kann sie alkalisch werden bei Entziehung der Magensalzsäure durch Erbrechen oder Magenspülungen. Alkalische Reaktion ist ferner nicht selten bei Blutkrankheiten, vor allem Anämien, bei Magenektasien, bei rascher Resorption von Trans- und Exsudaten. Saure Reaktion findet man dagegen regelmäßig im Hunger, bei Unterernährung (Ösophaguskarzinom, Magenkarzinom etc.), bei febrilen Krankheiten, bei Leukämie, Diabetes u. a. m.

Die Reaktion kann ferner beeinflußt werden durch Zufuhr von Alkalien, auch in Form gewisser organischer Salze, welche im Körper zu Kohlensäure verbrannt werden (Zitronensäure, Weinsäure, Essigsäure), wobei er alkalisch wird, oder durch Zufuhr von Mineralsäuren, wobei er sauer wird.

Endlich kann der Harn im Glase oder bereits in der Harnblase (bei alkalischer Zystitis) in alkalische Reaktion umschlagen, wenn in ihm bakterielle Zersetzungen statthaben, wobei aus dem Harnstoff sich kohlensaures Ammoniak bildet. Dieser Urin zeigt einen stechenden Geruch. Hält man einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab darüber, so entwickeln sich sichtbare Salmiaknebel. Das rote Lackmuspapier bläut sich, wird aber an der Luft beim Trocknen wieder rot (im Gegensatz zur Bläuung durch fixes Alkali).

Man ermittelt die Reaktion mittelst blauen und roten Lackmuspapieres.

Bestimmung des Säuregrades nach Nägeli: 10 *cm*³ werden mit 90 *cm*³ Wasser verdünnt, 3—4 Tropfen einer 1%igen alkoholischen Phenolphthaleinlösung dazu getan und nun wird aus einer Bürette solange $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zufließen gelassen, bis die Flüssigkeit deutlich rot gefärbt bleibt. Die verbrauchte Quantität Lauge gibt in Kubikzentimetern den Aziditätsgrad des Harns an. Reagiert der Urin alkalisch, so kann man den Alkaligrad durch ebensolche Titration mit $^1/_{10}$ Normalsäure eruieren. (Zur Entfernung der bei der Titration störenden Kalkphosphate empfiehlt sich nach dem Vorschlage von Folin ein Zusatz von etwa 5—10 *g* Kaliumoxalat.)

Im sauren Harn fallen beim Stehen unter Umständen bei einer gewissen Konzentration harnsaure Salze (Urate) als rotes Sediment (Ziegel-

mehlsediment) oder Harnsäure als solche in Kristallform aus (s. S. 516); bei Alkalizusatz und beim Erwärmen lösen sich dieselben, nicht aber bei Säurezusatz.

Aus alkalischem Urin fallen dagegen beim Stehen Erdphosphate als weißes, flockiges Sediment aus (basisch phosphorsaurer Kalk, $Ca_3(PO_4)_2$ und Magnesia, $Mg_3(PO_4)_2$) sowie zuweilen kohlensaure alkalische Erden ($CaCO_3$ und $MgCO_3$). Sie lösen sich bei Zusatz von Säuren, nicht aber beim Erwärmen oder bei Zugabe von Alkali. Im alkalisch gärenden Harn fallen zudem noch Kristalle von phosphorsaurem Ammoniakmagnesia (NH_4MgPO_4) aus (Sargdeckelkristalle, s. S. 517).

2. Eiweißkörper und deren Abkömmlinge im Urin.

Dank der Forschungen Emil Fischers und seiner Mitarbeiter können wir heute mit Sicherheit annehmen, daß die Eiweißkörper aus einer langen Kette optisch aktiver Aminosäuren bestehen, welche amidartig[1]) miteinander verknüpft sind; E. Fischer läßt aber doch zunächst die Frage noch offen, ob nicht neben dieser sicher weit überragenden Bindungsart noch andere Bindungsarten der Aminosäuren im Eiweiß enthalten sind. Dieses hochmolekulare Eiweißmolekül ist unter Umständen mit einer andersartigen Gruppe, z. B. Zucker, Lezithin, Hämochromogen, Nukleinsäure etc. verbunden, wodurch zusammengesetzte Eiweißkörper Glukoproteid, Lezithalbumin, Hämoglobin, Nukleoproteid etc. entstehen. Bei Zerlegung der Eiweißkörper durch proteolytische Fermente, sei es des Magendarmkanals (Pepsin, Trypsin, Erepsin), welche den Abbau des Nahrungseiweißes durchführen, sei es durch die sogenannten intrazellulären, welche jenseits des Magendarmkanals in den einzelnen Organen den Abbau des Zelleiweißes erledigen, zerfallen die langen Ketten durch Abtrennung einzelner Aminosäuren oder kleinerer Ketten stufenweise in immer kleiner werdende Teile. Die höchsten, dem Eiweiß noch am nächsten stehenden Glieder der Kette der Spaltprodukte, welche noch hochmolekulare Körper darstellen, nannte man „Albumosen“ (= „Propeptone“), die nächst niederen „Peptone“; sie geben alle noch die Biuretreaktion; die niedrigsten Spaltprodukte sind Ketten von drei und zwei Aminosäuren (Tri- und Dipeptide) sowie freie Aminosäuren, welche keine Biuretreaktion mehr geben (abiurete Eiweißspaltprodukte).

Wir können hier nicht des breiteren auf die Details der Eiweißchemie eingehen. Wir wollen nur bemerken, daß eine genaue Abgrenzung be-

---

[1]) Die amidartige Verknüpfung ersieht man z. B. aus folgendem Tripeptid:

$$\underbrace{NH_2.CH_2.CO}_{\text{Glykokollrest}}.\underbrace{NH.CH(C_4H_9).CO}_{\text{Leucinrest}}.\underbrace{NH.CH(CH_3)COOH}_{\text{Alanin}} = \text{Glycyl-leucyl-alanin;}$$

man denke sich eine solche Kette durch gleichartige Anlagerung der verschiedensten Aminosäuren, wobei auch dieselben mehrmals wiederkehren, weit hinaus verlängert, um die Vorstellung der chemischen Konfiguration eines Eiweißmoleküls zu erhalten.

stimmter Abbaustufen gegenwärtig kaum möglich erscheint, indem man zwar über die Bausteine (Aminosäuren) und die allgemeine Bauanlage (amidartige Verknüpfung) orientiert ist, von den zusammengesetzten Spaltprodukten (Peptonen) bis jetzt aber erst einige wenige aus den Eiweißkörpern auf dem Wege des Abbaues durch Fermente oder partielle Säurehydrolyse isolieren und chemisch als Aminosäurenkomplexe von bestimmter Zusammensetzung charakterisieren konnte, welche genau Polypeptiden entsprachen, die auf synthetischem Wege aus denselben Aminosäuren aufgebaut worden waren.

Man hat früher gewisse Stufen unter den Eiweißabbauprodukten dadurch abtrennen zu können geglaubt, daß man eine aus solchen zusammengesetzte Lösung gradatim mit Salzen (Ammonsulfat, Kochsalz, Zinksulfat etc.) sättigte und die bei bestimmten Sättigungsgraden ausfallenden Produkte als mehr oder weniger einheitliche auffaßte. Man nahm ferner an, daß die durch Ammonsulfat fällbaren „Albumosen" im Vergleich zu den nichtfällbaren Peptonen hochmolekulare Verbindungen darstellen. Diese Unterscheidung ist heute nicht mehr haltbar, seit Fischer und Abderhalden gezeigt haben, daß die Fällbarkeit durch Ammonsulfat in hohem Grade durch die Natur der im Molekül enthaltenen Aminosäuren bedingt sein kann, und daß sich z. B. ein Tetrapeptid, das aus zwei Glykokoll und je einem d-Alanin und l-Tyrosin besteht, trotz seiner einfachen Konstitution betreffs seiner Aussalzbarkeit mit Ammonsulfat und Kochsalz die größte Ähnlichkeit mit den Albumosen zeigt. Man muß darum heute unbedingt auf eine Unterscheidung zwischen Albumosen und Peptonen, deren Hauptstützen vor der chemischen Forschung nicht Stand gehalten haben, verzichten, läßt am besten den Namen Albumosen gänzlich fallen und stellt sich den Eiweißabbau folgendermaßen vor: koagulierbares Eiweiß, unkoagulierbare Eiweißstoffe (unter den Sammelbegriff Peptone zu fassen), bei denen man eventuell bis auf weiteres unterscheiden kann mit Ammonsulfat etc. fällbare und nicht fällbare Produkte, wobei man sich aber stets vor Augen halten muß, daß einfachere Produkte ausfallen können, während eventuell hochmolekulare in Lösung bleiben, endlich Aminosäuren.

Um den modernen Anschauungen [1]) der Eiweißchemie auch in der klinischen Darstellung gerecht zu werden, haben wir es für richtig gehalten, die weiteren Ausführungen in folgende Gruppen einzuteilen:

a) Koagulierbare Eiweißkörper (Blutserumeiweißkörper, schlechtweg Albumen genannt, welche in der Hauptsache aus Serumalbumin, zum geringsten Teile aus Serumglobulin bestehen, Bence-Jonesscher Eiweißkörper, Nukleoalbumin und Mucin).

[1]) Wir verweisen auf die lichtvollen Ausführungen Emil Abderhaldens sowohl in seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie, Berlin 1906, als vor allem in seinem die allerjüngsten Fortschritte berücksichtigenden Artikel „Abbau der Proteine", publiziert in dem demnächst erscheinenden Handbuch der Biochemie, herausgegeben von K. Oppenheimer, die für unsere Darstellung maßgebend waren.

b) Unkoagulierbare biuretgebende Eiweißstoffe (sogenannte Peptone und „Albumosen“).

c) Hämoglobin und seine Abkömmlinge.

d) Aminosäuren und ihre Abkömmlinge.

In dieser Einteilung haben wir dem Hämoglobin, obwohl dasselbe einen zusammengesetzten koagulierbaren Eiweißkörper darstellt, wegen seiner exzeptionellen klinischen Bedeutung eine Sonderstellung gewährt.

a) Koagulierbare Urineiweißkörper.

α) Albuminurie (Blutserumeiweißkörper).

Man unterscheidet eine echte renale Albuminurie und eine akzidentelle Albuminurie.

Die Ursachen der echten renalen Albuminurie haben wir in der Einleitung (S. 437) bereits besprochen. Sie kommt vor bei allen Nierenaffektionen, akuten wie chronischen Nephritiden, Amyloid, Tuberkulose etc., wobei zu bemerken ist, daß die größten Mengen Eiweiß mit dem Urin bei der parenchymatösen Form der Nephritis und dem Amyloid der Niere ausgeschieden werden, obwohl die amyloide Degeneration auch ohne Eiweißausscheidung oder mit geringen Mengen einhergehen kann; bei der interstitiellen Form der Nephritis kann die Albuminurie dagegen sehr gering sein und sogar zeitweilig fehlen. Geringere Mengen kommen vor bei der durch Kreislaufserkrankungen hervorgerufenenen Albuminurie, bei der fieberhaften Albuminurie und derjenigen, die im Gefolge von anämischen Zuständen auftritt; bei Vergiftungen richtet sie sich nach dem Grade der Nierenschädigung.

Von diesen Formen zu trennen sind die Albuminurien, welche zwar auch echter renaler Natur sind, aber ohne das geringste Zeichen einer positiven Nierenerkrankung einhergehen; man nennt sie physiologische Albuminurien. Sie bestehen in einer meist schnell vorübergehenden, selten länger dauernden, stets sehr geringen (unter 0,4—0,5‰) Eiweißausscheidung, welche manchmal ohne jede Ursache, zuweilen nach anstrengenden Körperbewegungen, kalten Bädern, sehr reichlichen Mahlzeiten, heftigen psychischen Erregungen usf. sich einstellen. Nicht selten treten sie periodisch auf in mehr oder weniger regelmäßigem Zyklus (Pavys zyklische Albuminurie); die Eiweißausscheidung stellt sich bei dieser Form häufig ein bei Annahme aufrechter Körperhaltung, während sie beim Liegen wieder verschwindet (orthostatische Albuminurie), so daß früh morgens gelassener Nachturin frei von Eiweiß, der mittags oder abends gelassene Tagurin eiweißhaltig ist. Man muß bei der Untersuchung darauf Rücksicht nehmen und den Urin nicht als 24stündigen Mischurin, sondern in getrennten Portionen untersuchen, entweder alle 1—2 Stunden vor und nach Mahlzeiten, Körperbewegungen, Bädern etc. oder als Tag- und Nachturin,

um zu einem Urteil über die vorliegende Form zu kommen. Man hüte sich stets vor Verwechslung mit echten Nephritiden, namentlich der Schrumpfniere und untersuche sehr genau auf etwa vorhandene klinische Zeichen einer solchen (Herzhypertrophie, Blutdruckerhöhung, Vorhandensein von Harnzylindern etc.).

Die akzidentelle unechte Albuminurie findet sich als Begleiterscheinung von entzündlichen Affektionen der unteren Harnwege (Nierenbecken, Ureter, Harnblase, Urethra) und ist stets begleitet von Eiterausscheidung. Man findet sie demnach bei Pyelitis, Zystitis, Tumoren, Blasensteinen, Gonorrhöe. Auch Beimengung von Menstrualblut und Vaginalsekret kann eine Albuminurie vortäuschen.

Qualitativer Nachweis von Eiweiß (Protein).

Der Urin ist vor der Untersuchung zu filtrieren.

Essigsäure-Ferrocyankaliprobe: Der Harn wird mit Essigsäure stark angesäuert und nur tropfenweise von einer 10%igen Ferrocyankalilösung zugesetzt. Bei Gegenwart von Eiweiß entsteht sofort ein mehr oder weniger dichter weißer Niederschlag oder bei geringer Konzentration eine weißliche Trübung. Um die letztere zu erkennen, vergleiche man in zwei Reagenzgläsern die Eiweißprobe mit dem unversetzten filtrierten Urin. Die Reaktion ist äußerst scharf und sicher.

Kochprobe: Man erwärmt den Urin im Reagenzglas zum Sieden und setzt dann einige Tropfen einer verdünnten Essigsäure oder Salpetersäure zu. Eine beim Kochen entstandene Trübung, welche sich bei Säurezusatz auflöst, besteht nicht aus Eiweiß, sondern aus phosphorsauren Salzen. Bleibt die Färbung oder entsteht sie bei Säurezusatz, so ist Eiweiß im Urin. Gibt es eine Fällung, d. h. einen regelrechten Eiweißniederschlag, so kann man an der Menge desselben einigermaßen den Gehalt des Urins an Eiweiß abschätzen.

Die Probe ist eine recht scharfe.

Hellersche Probe: Auf konzentrierte Salpetersäure wird der Urin im schräg gehaltenen Reagenzglas vorsichtig geschichtet dadurch, daß man ihn tropfenweise aus einer Pipette an der Wand des Reagenzglases herabfließen läßt. Bei Gegenwart von Eiweiß entsteht an der Berührungsstelle eine scharf begrenzte ringförmige Trübung. Ein ähnlicher Ring kann entstehen durch Harzsäure, nach Einnahme von Kopaiva- und Tolubalsam, Terpentin, Styrax etc., welcher sich jedoch in Alkohol löst; ferner kann sich in konzentrierten Urinen eine ringförmige Trübung durch Ausfallen von Harnsäure bilden, welche aber höher im Urin selbst steht, nicht scharf abgegrenzt, bräunlich und beim Erhitzen löslich ist. Ein schwacher Mucinring verschwindet beim Schütteln.

Wenn man diese Maßregeln beobachtet, ist die Probe eine gute und zuverlässige, die kleine Mengen (0·02%) noch sicher nachweist.

Biuretreaktion: Man versetzt den Urin mit einem Überschuß von Natron- oder Kalilauge und gibt vorsichtig tropfenweise eine sehr verdünnte Kupfersulfatlösung zu: bei Gegenwart von Eiweiß tritt eine blau- bis rosaviolette, bei Gegenwart von gewissen Peptonen eine mehr rote Färbung ein.

Es gibt noch eine Reihe anderer Eiweißreaktionen, welche jedoch keinerlei Vorteil gegenüber den angeführten besitzen. Wir verzichten daher auf ihre Aufzählung um so mehr, als die obigen, exakt angestellt, jederzeit ein sicheres Resultat ergeben.

Quantitative Bestimmung von Eiweiß (Protein).

Esbachs Albuminimeter: Dasselbe besteht aus einem empirisch kalibrierten, zylindrischen Glasgefäß, welches bis zur Marke *U* mit Urin, von da an bis *R* mit Esbachs Reagenz (10 *g* Pikrinsäure und 20 *g* Zitronensäure auf 1000 cm^3 Wasser) gefüllt wird. Das Ganze wird durchgemischt, indem man das zugekorkte Röhrchen mehrere Male langsam der Länge nach um sich selbst dreht (nicht schütteln, um Bildung von Luftblasen zu vermeiden!), wobei das Eiweiß ausfällt, und nun bei Zimmertemperatur 24 Stunden zum Absetzen stehen gelassen. Dann wird der Stand des Niederschlages an der Skala abgelesen, wodurch man die Zahl der in dem Urin enthaltenen Gramme Eiweiß erhält.

Fig. 224.

Esbachs Albuminimeter.

Vor der Anstellung der Probe ist zu beachten, daß der Urin sauer reagiere oder, wenn alkalisch, mit Essigsäure zunächst angesäuert wird; enthält der Urin mehr wie 4—5% Eiweiß oder ist sein spezifisches Gewicht ein hohes (es soll womöglich nicht über 1·010 betragen), so verdünnt man denselben vor Anstellung der Probe auf das Doppelte, Dreifache etc.

Manche Urine geben nur eine diffuse Färbung und setzen sich schwer oder gar nicht ab; dann bedient man sich zweckmäßig anderer Methoden. Überhaupt ist die Esbachsche Methode nur eine approximative, keine genaue Bestimmung.

Diese Nachteile sollen zu einem guten Teil aufgehoben werden durch Anwendung einer jetzt von Tsuchija angegebenen, die Esbachsche Flüssigkeit ersetzenden Lösung: Acid. phosphorwolfr. 1·5, Acid. hydrochlor. (konz.) 5·0, Alkohol (96%iger) 100·0. Es wird dann im Esbachschen Röhrchen zuerst Urin bis *U*, dann Tsuchijasche Lösung bis *R* eingefüllt und im weiteren genau so, wie oben, verfahren. (Zentralbl. f. innere Med., 1908, Nr. 5.)

Scherersche Methode: 50—100 cm^3 filtrierten Urins wird mit wenigen Tropfen Essigsäure versetzt und aufgekocht. Der Eiweißniederschlag wird nach dem Erkalten auf einem getrockneten und gewogenen Filter gesammelt, mit Alkohol und Äther gewaschen, bei 100° getrocknet,

gewogen und das Gewicht des Filters vom Gesamtgewicht abgezogen. Das Filtrat muß wasserklar und eiweißfrei sein. Der Eiweißniederschlag kann auch mitsamt dem Filter verascht und sein Stickstoffgehalt nach Kjeldahl bestimmt werden. Die erhaltene N-Zahl wird mit 6·25 multipliziert, wodurch man die Menge des Eiweißes in Grammen erhält.

Quantitative Eiweißbestimmung nach Roberts-Stolnikow-Brandberg. Man verdünnt den Urin auf das Zehnfache (eventuell mehr) und füllt damit eine Bürette. Eine Reihe von Reagenzgläsern beschickt man mit je 1 cm^3 konzentrierter Salpetersäure ohne Benetzung der Wand, eine andere Reihe mit je 10 cm^3 destilliertem Wasser; in das erste Reagenzglas der letzten Reihe läßt man aus der mit dem 10fach verdünnten Harn gefüllten Pipette einen, in das zweite 2, in das dritte 3 usw. Tropfen fallen, schüttelt gut um, saugt aus den einzelnen Gläsern einen Teil je in eine eigene Pipette und schichtet mit jedem Gemisch eines der mit Salpetersäure beschickten Reagenzgläser. Man beobachtet nun genau, in welcher der Schichtungsproben der Eiweißring in 2—3 Minuten auftritt. Wenn man so die beiden Reagenzgläser gefunden hat, in welchen die Reaktion etwas zu früh und etwas zu spät auftritt, so wird die Grenze genau festgestellt dadurch, daß man in einer neuen Versuchsreihe Mengen wählt, welche zwischen den beiden als Grenzwerte gefundenen liegen. Auf diese Weise kann bis auf 0,1 cm^3 genau die Menge des Harns festgestellt werden, welche die Salpetersäureschichtprobe gerade in 2—3 Minuten positiv gibt. Ein so verdünnter Harn enthält nach Brandberg $3^1/_2$ *mg* Eiweiß in 100 cm^3. Die Berechnung der Eiweißmenge (x *g* Eiweiß in 100 cm^3 Harn) geht nach der Formel $\frac{10 + V}{30 . V}$, in welcher V das Volumen des auf das Zehnfache verdünnten Harns bedeutet, das im Versuche zu 10 cm^3 Wasser zugesetzt wurde. Beispiel: Das Volum wäre 5,0, so enthält der Harn $\frac{10 + 5{,}0}{30 . 5{,}0} = 15 : 150 = 0{,}1$ *g* Eiweiß in 100 cm^3.

β) Ausscheidung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers.

In seltenen Fällen kommt ein charakteristischer Eiweißkörper, der Bence-Jonessche Eiweißkörper, im Urin vor. Derselbe ist kein abgebauter Eiweißkörper („Albumose"), denn er enthält alle jene Aminosäuren, welche ein Charakteristikum dafür abgeben, daß ein irgendwie tiefergehender Eingriff noch nicht erfolgt ist. Er ist auch kein körperfremder Eiweißkörper. Vielleicht stellt er einen spezifischen Gewebseiweißkörper dar, welcher an das Blut unverändert abgegeben und als blutfremdes, obwohl körpereigenes Eiweiß zur Ausscheidung gebracht wird (Abderhalden und Rostoski). Er kommt bei gewissen Knochenmarkserkrankungen sarkomatöser Natur (Myelomen), ausnahmsweise auch bei ausgedehnten lymphatischen Erkrankungen und lymphatischer Leukämie im Harn vor. Manchmal ist er mit anderen Eiweißkörpern vermischt und entgeht so der Entdeckung.

Der Bence-Jonessche Eiweißkörper koaguliert bei 50—58° und geht bei 100° größtenteils wieder in Lösung.

Verhalten beim Erhitzen: Erhitzt man den leicht angesäuerten Urin, so tritt bei 45—50° eine Trübung, bei 50—60° eine flockige Ausfällung des Eiweißkörpers ein, welche sich bei Siedetemperatur entweder vollkommen oder bis auf Spuren wieder löst. Beim Erkalten fällt der Niederschlag wieder aus.

Verhalten gegen Säuren: Durch Verdünnen des Urins und Zusatz von Essigsäure in der Kälte läßt sich manchmal, beim Zusatz von Salpetersäure regelmäßiger ein Niederschlag erzielen.

Mit Ferrocyankali und Essigsäure entsteht in dem Urin ein Niederschlag, der bei Gegenwart von genügend Essigsäure sich beim Erhitzen löst, beim Erkalten wieder ausfällt.

Zusatz eines gleichen Volums konzentrierter Kochsalzlösung und Ansäuern mit Essigsäure bewirkt eine vollkommene Ausfällung; der Niederschlag löst sich in der Hitze nur bei Gegenwart von sehr viel Essigsäure.

Alkohol fällt.

Ammonsulfat fällt bei einer Sättigung von 42—58%, während Kochsalz und Magnesiumsulfat auch bei der Sättigung nicht ausfällen und höchstens Trübung erzeugen.

Die Biuretreaktion zeigt rotviolette Färbung.

Bei der Dialyse passiert er nicht, ist also kolloidal.

γ) Mucin.

Mucin kommt in geringen Spuren im normalen Urin vor und stammt aus den Harnwegen. Bei Affektionen der Harnblase (Zystitis) findet es sich manchmal vermehrt; meist bestehen dann auch andere Zeichen des Katarrhs (Epithelien, Leukozyten etc.). Bei Frauen kann auch aus der Vagina stammender Schleim dem Urin beigemengt sein.

Man verdünnt den im übrigen eiweißfreien Urin auf das Dreifache und säuert mit Essigsäure an. Gibt es eine Trübung, so zeigt dieselbe die Gegenwart von Schleim an.

b) Unkoagulierbare biuretgebende Eiweißstoffe.

Früher wurden in zahlreichen Fällen „Albumosen und Peptone“ im Urin gefunden und man sprach von einer „Albumosurie“ und „Peptonurie“. Je weiter unser Wissen vom Eiweiß und dem Eiweißstoffwechsel fortgeschritten war, desto mehr erkannte man, daß an dem häufigen Auffinden derartiger Substanzen die angewandte Methodik Schuld war. Entweder war die Enteiweißung nicht genügend durchgeführt und die positive Biuretprobe durch der Fällung entgangenes koagulierbares Eiweiß hervorgerufen, oder aber die Methode war so eingreifend, daß die Möglichkeit einer geringgradigen Spaltung des koagulablen Eiweißes vorlag, wodurch lösliche Körper entstehen, welche wiederum eine positive Biuretprobe hervorrufen und die Anwesenheit von ursprünglichen Albumosen vortäuschten.

Die Befunde hielten also der Kritik nicht Stand und es mußte immer und immer wieder von neuem untersucht werden.

Während man für das Blut an maßgebender Stelle ziemlich einstimmig zu der Ansicht kam, daß darin bei einwandfrei durchgeführter Enteiweißung nie „Albumosen oder Peptone“ enthalten sind, stehen die Dinge für den Urin anders. Hier ist erst vor kurzem eine Revision[1]) der Befunde

[1]) Morawitz und Dietschy, Über Albumosurie, nebst Bemerkungen über das Vorkommen von Albumosen im Blute. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., 1906, Bd. 54, S. 88—103.

vorgenommen worden, welche aber nur die mit Salzen (Ammonsulfat resp. Zinksulfat) ausfällbaren Peptone („Albumosen") betrifft. Es hat sich dabei ergeben, daß im normalen Urin keine derartigen Körper aufzufinden sind, ebensowenig bei fieberlosen Erkrankungen. Dagegen finden sie sich bei fieberhaften Krankheiten, am konstantesten bei der Pneumonie, dann bei Typhusempyem, Pyelonephritis, Lungengangrän, während bei anderen fieberhaften Affektionen, wie Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus, Phthise, Angina, Scharlach, Masern, Diphtherie etc. keine gefunden werden. Die Peptonurie steht also offenbar in keinem näheren Zusammenhang mit der fieberhaften Temperatursteigerung, sondern, wie aus ihrem auf solche Krankheiten, welche mit reichlichem Zellzerfall einhergehen, beschränkten Auftreten hervorgeht, hat sie wohl ihre Ursache in der Resorption größerer Mengen zerfallenen Zellmaterials. Man spricht daher von einem „pyogenen" Auftreten.

Für die Gesamtpeptone resp. die mit Salzen nicht fällbaren Peptone fehlt noch eine einwandfreie revidierende Untersuchung. Wir verzichten daher auf eine detaillierte Aufzählung der Befunde, da dieselben fast durchwegs mit zweifelhaften Methoden ausgeführt sind.

Da der Nachweis der Peptone auf dem positiven Ausfall der Biuretprobe beruht, so muß die Forderung aufgestellt werden, daß jeder Urin prinzipiell zunächst einer peinlichen Enteiweißung unterworfen wird, wobei alle koagulablen Eiweißkörper absolut entfernt werden, ohne daß das Verfahren so eingreifend sich gestaltet, daß die Möglichkeit einer hydrolytischen Spaltung bestände. Zurzeit kann man nur folgende Methoden empfehlen:

Methode von Hofmeister zum Nachweis für mit Salzen ausfällbare Peptone („Albumosen") (angewandt von Morawitz und Dietschy, l. c.): Der Urin wird unter Toluol gesammelt und sofort frisch verarbeitet. Die Enteiweißung wird durch Koagulation bewirkt, und zwar bei einer Temperatur, die 100° nicht erreichen darf.

500 *cm*³ Urin werden mit dem doppelten Volum 96%igen Alkohols versetzt und im Wasserbad während 5—6 Stunden unter einem Rückflußkühler so gekocht, daß zwar im Innern des Glaskolbens die Siedetemperatur des Alkohols (80—90°) erreicht wird, dagegen außen das Wasser des Wasserbades nie zu sprudeln anfängt. Vorher muß natürlich der Urin schwach angesäuert werden, und zwar nicht mit Säure wegen der Gefahr der Bildung von löslichem Azidalbumin, sondern mit saurem phosphorsaurem Kalium.

Nach dem Erkalten wird die Flüssigkeit durch die Saugpumpe vom Niederschlag getrennt und wenn sie ganz klar ist, auf dem Sandbad (oder Wasserbad bei etwa 60°) der Alkohol vertrieben und gleichzeitig die Flüssigkeit etwas eingeengt bis auf etwa 300 *cm*³. Hierin müssen nun die Albumosen, die durch die angewandten zwei Volumina 96%igen Alkohols noch nicht gefällt werden, ausgesalzen werden.

Dazu wird der eingeengte Urin mit 2 *cm*³ verdünnter Schwefelsäure (1 *cm*³ konzentrierte H_2SO_4 und 4 *cm*³ Aq. dest.) pro 100 *cm*³ Flüssigkeit angesäuert; dann wird er zur vollkommenen Sättigung mit 80 *g* Zinksulfat auf 100 *cm*³ eingeengten Urins versetzt, über Nacht stehen gelassen und am anderen Tag durch Erwärmen auf dem Wasserbad die vollkommene Lösung herbeigeführt; dann wird rasch die noch warme Flüssigkeit vermittelst der Saugpumpe filtriert, damit nicht etwa wieder eine Ausscheidung

von Zink in den gewonnenen Niederschlag stattfindet. Dieser letztere wird hierauf zirka 24 Stunden in wasserfreiem Alkohol zur Extraktion der Farbstoffe, speziell des Urobilins, suspendiert, wobei, wenn nötig, der Alkohol mehrere Male gewechselt wird. Auf diese Weise wird dann die nachher während 12—24 Stunden vorgenommene Extraktion der Albumosen mit Wasser genügend hell, um eine positive Biuretreaktion darin mit Sicherheit zu erkennen.

Das Auswaschen des Urobilins ist sehr wichtig, da urobilinreiche Flüssigkeiten eine positive Biuretprobe vortäuschen können.

Nachweis von Gesamtpeptonen (kombiniertes Hofmeistersches Verfahren): Man enteiweißt genau wie bei der voranstehenden Methode und engt den Urin unter Vertreiben des Alkohols ein auf ca. 200 cm^3. Hierzu gibt man ca. 10 cm^3 konzentrierte Salzsäure und dann Phosphorwolframsäure, solange etwas fällt. Man erwärmt nun unter Rühren, bis der voluminöse Niederschlag sich zusammenballt und als Pulver zu Boden sinkt. Man dekantiert, wäscht den Niederschlag unter Dekantieren mehrmals mit Wasser und löst ihn unter Erwärmen in verdünnter Natronlauge, bis die blaue Färbung verschwindet. In der alkalischen Flüssigkeit stellt man die Biuretprobe an.

Wir möchten nicht unterlassen, hier einzufügen, daß die Aldorsche Angabe, beim Nachweis der „Albumosen" in urobilinreichem Harn müsse man den Phosphorwolframsäureniederschlag mit absolutem Alkohol auskochen, einer Nachprüfung bedarf, da die Phosphorwolframate der „Albumosen" unter Umständen sich unschwer in Alkohol lösen können. Ob das durchwegs zutrifft oder nur in bestimmten Fällen, muß erst untersucht werden. Vielleicht verhalten sich verschiedene Phosphorwolframsäuren und verschiedene Albumosen anders.

Mastixfällung von Michaelis und Rona (s. S. 625). Wir erwähnen dieselbe hier, obwohl sie für den Urin noch nicht ausgearbeitet ist, weil sie für das Blut sehr gute Resultate liefert und für den Urin ebenso brauchbar sein dürfte. Man darf jedoch den Urin nicht mit alkoholischer Mastixlösung als solcher versetzen, da infolge des hohen Elektrolytgehaltes des Urins der Mastix in Klumpen ausfiele, sondern man müßte den Urin mit der Mastixmilch versetzen. Dann bekommt man eine sehr schöne, feine Flockung, die sich bald absetzt. Die „Albumosen" müssen nun im Filtrat oder im Rückstand leicht nachweisbar sein. (Briefliche Mitteilung von P. Rona).

c) Hämoglobin und seine Abkömmlinge; Gallenfarbstoffe.

α) Blutfarbstoffe.

Das Hämoglobin kommt entweder durch reines, aus den Nieren und Harnwegen stammendes Blut in den Urin, wobei nicht selten neben roten Blutkörperchen, die mehr oder weniger verändert sein können, auch ausgelaugtes freies Hämoglobin (Oxy- und Methämoglobin) im Harn gelöst ist (Hämaturie). Der Harn ist dann fleischwasserfarben, hellrot (Oxyhämoglobin) oder dunkelbraunrot (Methämoglobin) je nach der Menge der in ihm enthaltenen Modifikation. Über das Vorkommen der Hämaturie s. S. 507.

Es kann aber auch eine echte Hämoglobinurie als Folge einer Hämoglobinämie auftreten, wobei also die Auflösung der Blutkörperchen und der Austritt des Hämoglobins bereits jenseits der Nieren in der Blutbahn selbst statthat. Die Hämoglobinurie kann für sich allein oder mit Hämaturie kombiniert vorkommen. Die Hämoglobinurie (es handelt sich dabei um das Auftreten von Methämoglobin) ist die Folge gewisser Ver-

giftungen (Kalium chloricum, Arsenwasserstoff, Naphtholgebrauch, Karbolvergiftung etc.), oder sie stellt sich manchmal ein im Verlaufe schwerer Infektionskrankheiten (Scharlach, Erysipel, Malaria u.a.m.), ferner bei ausgedehnten Verbrennungen der Körperoberfläche und nach Bluttransfusionen (namentlich artfremder Natur), endlich als idiopathische Krankheit, sog. paroxysmale Hämoglobinurie; letztere tritt periodisch auf, nicht selten anschließend an eine luetische Affektion.

Endlich kommt noch ein Abkömmling des Blutfarbstoffs als reduziertes, eisenfreies Hämatin, sog. Hämatoporphyrin, im Urin vor als Vergiftungssymptom bei Gebrauch von Sulfonal, Trional und Tetronal, vor kurzem auch bei Typhus beschrieben (Fränkel und Sobernheim). Dabei ist der Urin im auffallenden Licht undurchsichtig, fast schwarz, in dünner Schicht braunrot; er hellt sich von selbst nach und nach auf. Auch in blassem Urin kann sich Hämatoporphyrin finden. Seine Farbe wird durch Kochen nicht verändert. Der Urin ist eiweißfrei.

Man erinnere sich hier der Beziehungen des Hämoglobins zu seinen Verbindungen und Spaltprodukten, welche am klarsten aus beifolgendem Schema ersichtlich sind:

Hämoglobin + O_2 = ⟨ Oxyhämoglobin, O locker gebunden; geht beim Liegen über in
Methämoglobin (enthält O in festerer Bindung)

Hämoglobin → Globin (Eiweißkörper) / Hämochromogen

Hämochromogen + O_2 = Hämatin
Dieses wird gespalten in

Eisen / 2 Hämatoporphyrinmoleküle.

Das Hämatoporphyrin läßt sich zurzeit mit Sicherheit nur spektroskopisch nachweisen (s. u.). Für das Hämoglobin hat man den spektroskopischen Nachweis und folgende Proben:

Hellersche Blutprobe: Man macht den Urin mit Natron- oder Kalilauge alkalisch, kocht auf, wobei Phosphate ausfallen, welche das beim Kochen entstandene Hämatin an sich reißen; läßt man nun stehen, so senken sich die Phosphate als rotbrauner Niederschlag auf den Boden des Reagenzglases.

van Deensche Blutprobe: Man gibt in ein Reagenzglas 1 cm^3 frischer Guajaktinktur (s. S. 387) und ebensoviel Terpentinöl, schüttelt gut durch, so daß eine Emulsion entsteht, und überschichtet nun mit Urin. Ist Blut vorhanden, so entsteht an der Grenze ein zunächst blaugrüner, dann hellblau und schließlich dunkelblau werdender Ring; beim Durchschütteln färbt sich die ganze Mischung diffus blau.

Gegenwart von viel Eiter kann eine positive Blutprobe vortäuschen; kocht man den Urin vor Anstellung der Probe auf, so verliert der Eiter die Eigenschaft, das Gemisch zu bläuen, während Blut sie behält. Vor Anstellung der Probe überzeuge man sich, daß der Urin sauer ist, und säure ihn, wenn nötig, mit Essigsäure schwach an.

Klimoffsche Methode zum Nachweis des Harnblutes. (Russki Wratsch, 1906, Nr. 16.) Die Methode ist die veränderte Aloinmethode von Klunge und besteht in

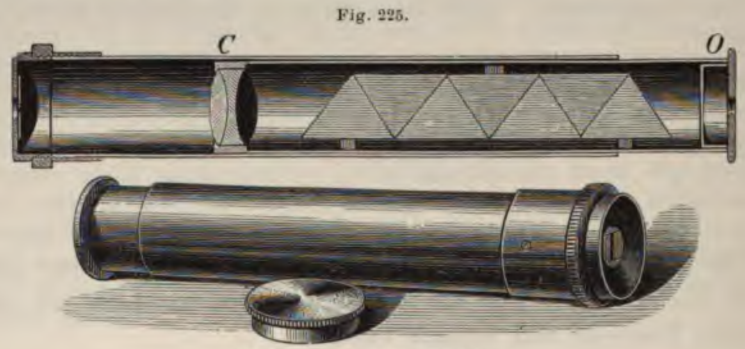
folgendem: Zu dem Urin setzt man im Reagenzglas gleiche Menge von Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) und ganz kleine Menge von Aloinpulver; dieses Gemisch wird gut durchgeschüttelt und etwas erwärmt. Dann tritt purpurrote Färbung des Pigments ein. Diese Reaktion ist viel empfindlicher, als die mit Tinct. Guajaci. Statt H_2O_2 kann man altes Terpentinöl gebrauchen, doch ist die Reaktion mit Wasserstoffhyperoxyd beständiger, weil Terpentinöl nicht immer genug ozoniert ist. Nur für sauer reagierenden und nicht ikterischen Urin ist diese Reaktion beweisend. Alkalisch reagierender Urin soll mit schwacher Essigsäure oder anderen Säuren vorher angesäuert sein. Das Eiweiß und andere anormale Bestandteile des Urins stören nicht das Auftreten der Reaktion, die auch ohne Erwärmung stark genug sein kann.

Man kann auch die Webersche Blutprobe anstellen nach den S. 386 gegebenen Vorschriften.

Spektroskopischer Nachweis[1]):

Derselbe wird mit einem Taschenspektroskop ausgeführt, vor dessen Spalt man die Probe im Reagenzglas hält. Der Urin wird zweckmäßig etwas verdünnt (Fig. 225).

Fig. 225.



Handspektroskop à vision direct.

Das Oxyhämoglobin zeigt je einen Absorptionsstreifen im Gelb und Grün zwischen den Linien D und E.

Das Methämoglobin zeigt neben den Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins einen charakteristischen Streifen in Rot zwischen C und D, näher an C.

Gibt man zu einer Methämoglobinlösung etwas Alkali und schüttelt mit Luft, so wird daraus zunächst Hämoglobin, dann Oxyhämoglobin. Erhitzt man die alkalische Oxyhämoglobinlösung mit Schwefelammon, so wird es zu Hämochromogen reduziert (ein Streifen in Gelb zwischen D und C und ein Streifen in Grün zwischen E und F, nahe bei C).

Hämatoporphyrin. Man versetzt nach Hammersten den Urin mit Baryumacetat, wäscht den Niederschlag, läßt ihn einige Zeit bei Zimmertemperatur mit salzsäure- oder schwefelsäurehaltigem Alkohol stehen, filtriert und prüft spektroskopisch. Das Hämatoporphyrinspektrum in saurer

[1]) Vergl. hierzu die weitere ausführlichere Beschreibung auf S. 633.

Lösung zeigt zwei Streifen, der eine schmal und weniger deutlich an der Grenze von Orange und Gelb, der andere bei Gelb und Grün; macht man mit Ammoniak oder Lauge alkalisch, so sieht man vier Streifen (orange, gelb, gelbgrün, grün).

β) Gallenfarbstoffe.

In äußerst nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zu den Blutfarbstoffen stehen die Gallenfarbstoffe, weshalb diese hier sofort besprochen werden.

Wir erinnern daran, daß das Bilirubin ein Abbauprodukt des Hämatins (Ort des Abbaus, der unter Abspaltung des Eisens vor sich geht, die Leberzelle) darstellt, von genau derselben Formel wie das Hämatoporphyrin; Bilirubin und Hämatoporphyrin sind also isomere Verbindungen. Das Bilirubin läßt sich sehr leicht oxydieren und gibt dann andere Farben; am besten bekannt ist das Biliverdin. Auf der leichten Oxydierbarkeit des Bilirubins beruht die unten angegebene Gmelinsche Gallenfarbstoffreaktion.

Das reduzierte Bilirubin heißt Urobilin (Hydrobilirubin), welches sich auch direkt durch Reduktion von Hämatin oder von Hämatoporphyrin gewinnen läßt. Das Urobilin entsteht im Darm unter der Einwirkung der Fäulnis, unter gewissen Bedingungen vielleicht auch jenseits des Darms in den Geweben.

In naher Beziehung zum Urobilin steht der gelbe Farbstoff des Harns, das Urochrom, vielleicht auch der rote Farbstoff des Sedimentum lateritium (s. S. 515), das Uroerythrin.

Wir schließen hier endlich die Erörterung der Gallensäuren an, welche, da sie Paarlinge mit Eiweißspaltprodukten, Glykokoll und Taurin (ein Umwandlungsprodukt des Zystins) darstellen, ebenfalls in gewissem Sinne zu den Eiweißabkömmlingen gehören. Klinisch ist ihr Auftreten im Urin eng verknüpft mit dem des Gallenfarbstoffes, weshalb sie unter diesen besprochen werden. Es handelt sich um zwei Produkte, die Glykochol- und die Taurocholsäure, denen beiden eine stickstofffreie, vielleicht zu dem Cholesterin in verwandtschaftlichen Beziehungen stehende Säure, die Cholsäure oder Cholalsäure, eigen ist, die einmal mit den Paarling Glykokoll, das andere Mal mit dem Paarling Taurin verbunden wird.

Klinisch hat das Auftreten von Gallensäuren im Urin (ebenso wie das eines weiteren Gallenbestandteiles, des Cholesterins) ein geringes Interesse, da ihr exakter Nachweis recht schwierig und umständlich ist. Ihr Auftreten im Urin ist wohl stets verknüpft mit dem Auftreten von Bilirubin und hat seine Ursache in Gallenstauung (Ikterus).

Wichtig dagegen ist das Auftreten von Bilirubin und seinen Oxydationsprodukten (Cholurie) sowie das Auftreten von Urobilin (Urobilinurie).

Die Cholurie ist eine Begleiterscheinung des Ikterus und unterliegt also denselben Ursachen wie dieser (darüber s. S. 34); häufig besteht dann gleichzeitig Acholie der Fäzes.

Die Urobilinurie tritt unter viel mannigfacheren Urachen auf. Man erinnere sich, daß das Urobilin im Darm aus Bilirubin durch reduzierende Fäulnisprozesse entsteht, als solches wieder resorbiert und der Leber zugeführt wird, welche es in Bilirubin zurückverwandelt. Normalerweise

kommen nur geringe Mengen Urobilin im Harn vor; was den Harn färbt, sind wahrscheinlich Abkömmlinge desselben (Urochromogen, Uroerythrin etc.).

Pathologischerweise kommt es im Urin vermehrt vor, besonders bei Leberkrankheiten (vornehmlich Leberzirrhose), im Fieber, bei solchen Affektionen, die mit einem Zerfall von roten Blutkörperchen in den Geweben und Resorption ihrer Zersetzungsprodukte einhergehen, welche sekundär zur Pleiochromie (= haemato-hepatogener Ikterus) führen (s. S. 35) (Hämorrhagien aller Art als Folge von Apoplexie, Embolie, Skorbut, hämorrhagischer Diathese, Hämatokele etc., bei perniziöser Anämie, bei langdauernden Chloroformnarkosen etc.). All dies ist leicht verständlich, wenn man sich die physiologischen Daten vor Augen hält.

Nachweis des Bilirubins.

Probe von Gmelin. Man beschickt ein Reagenzglas mit einigen Kubikzentimentern konzentrierter Salpetersäure, die mit einigen Tropfen salpetriger Säure versetzt ist, und schichtet vorsichtig den auf Gallenfarbstoff zu untersuchenden Urin darüber. An der Grenze zwischen Urin und Salpetersäure entstehen bei Anwesenheit von Gallenfarbstoff Farbenringe, die von oben nach unten rotgelb, rot, violett, blau und grün aussehen, worunter der grüne Ring der wichtigste und der beweisende ist (Biliverdin).

Modifikation von Rosenbach: Man filtriert den Harn mehrmals durch dasselbe Filter, breitet das Filter auf einem Porzellanteller aus und läßt darauf einen Tropfen der Salpetersäuremischung fallen. Um den Salpetersäuretropfen bilden sich die farbigen Ringe.

Probe von Huppert: Man versetzt 8—10 cm^3 Urin mit Kalkmilch, der Niederschlag wird abfiltriert (am besten mit der Saugpumpe), in ein Reagenzglas gebracht, mit salzsäurehaltigem Alkohol übergossen und aufgekocht. Beim Kochen färbt sich die Flüssigkeit grün, wenn Gallenfarbstoff vorhanden ist.

Jodprobe: Der Urin wird vorsichtig mit verdünnter Jodtinktur überschichtet (1 Teil Jodtinktur und 9 Teile Alkohol); bei Anwesenheit von Gallenfarbstoff entsteht an der Berührungsstelle ein grüner Ring.

Nachweis von Urobilin.

Man versetzt den Urin mit 2—5 Tropfen 10%iger Chlorzinklösung und darauf mit soviel Ammoniak, daß das ausgefällte Zinkoxyd wieder gelöst ist. Nun wird von den ausfallenden Phosphaten abfiltriert; das Filtrat zeigt bei Gegenwart von viel Urobilin bei Betrachtung gegen einen dunklen Hintergrund grüne Fluoreszenz.

Zweckmäßig ist die Probe mit extrahiertem Urobilin anzustellen: Man versetzt 2 Teile des mit einigen Tropfen Salzsäure angesäuerten Urins mit 1 Teil Amylalkohol, schüttelt einige Minuten kräftig durch, füllt die entstandene Mischung in Zentrifugengläser und zentrifugiert. Dabei setzt sich der urobilinhaltige Amylalkohol oben auf, häufig noch wasserhaltig und daher dickflüssig. Man pipettiert den Amylalkohol in ein sauberes Reagenzglas; läßt er sich nicht ohne weiteres abpipettieren, so gibt man einige Kubikzentimeter gewöhnlichen Alkohols zu und rührt ihn vorsichtig mit einem Glasstab in den

Amylalkohol hinein, wobei man jedoch der unteren Grenze nicht zu nahe kommen darf. da sonst der Alkohol in den Urin eintritt. Die amylalkohol-alkoholische Lösung wird abpipettiert. Diese urobilinhaltige Lösung wird nun zu gleichen Teilen mit Alkohol versetzt, gemischt, stark ammoniakalisch gemacht, am besten mit alkoholischer Ammoniaklösung, einige Tropfen einer 10%igen alkoholischen Chlorzinklösung zugegeben und, wenn nötig, filtriert. Bei Anwesenheit von Urobilin schöne Fluoreszenz.

Der spektroskopische Nachweis des Urobilins ist der bequemste; man untersucht entweder den Urin direkt oder dessen nach obiger Vorschrift dargestellten amylalkoholischen Auszug. Man erkennt dabei einen breiten Absorptionsstreifen zwischen Grün und Blau.

Nachweis von Gallensäuren.

Dazu müssen diese isoliert werden nach eventuell vorhergehender Enteiweißung.

Man dampft den Urin zur Trockne ein, extrahiert mit Alkohol, verdampft die alkoholische Lösung und nimmt den Rückstand mit Wasser auf. Die filtrierte wässerige Lösung (eventuell auch direkt eiweißfreier Urin) wird mit Bleiessig und etwas Ammoniak gefällt, der abfiltrierte und mit etwas Wasser gewaschene Niederschlag mit Alkohol gekocht, die heiß filtrierte Lösung, in welcher sich die Bleisalze der Gallensäuren befinden, mit einigen Tropfen Sodalösung versetzt und im Wasserbad zur Trockne verdunstet. Der Rückstand wird mit absolutem Alkohol ausgekocht und die Lösung eingeengt.

Mit dem harzigen Rückstand wird die Pettenkofersche Probe angestellt; der Rückstand wird mit etwas Wasser und einigen Körnchen Rohrzucker versetzt und nun tropfenweise unter Umschütteln konzentrierte Schwefelsäure zugetan, indem man dabei die Temperatur durch Abkühlen auf zirka 70° erhält. Die zuerst gefällte Cholsäure löst sich im Überschuß der Schwefelsäure. Man fügt weiter Schwefelsäure zu, bis sich die Flüssigkeit zuerst kirschrot, dann prachtvoll purpurrot färbt, was die Anwesenheit von Gallensäuren anzeigt. Die Reaktion beruht auf der Einwirkung des aus dem Rohrzucker durch die Schwefelsäure entwickelten Furfurols auf die Gallensäuren.

d) Aminosäuren und deren Abkömmlinge; Zystinurie, Alkaptonurie, Indikanurie.

(Anhang Melanurie.)

Im normalen Urin kommen kleine Mengen freier Aminosäuren vor; es handelt sich dabei im wesentlichen um Glykokoll (NH_2CH_2COOH = Aminoessigsäure), welches bekanntlich in gebundener Form als Paarling der Benzoesäure in Gestalt der Hippursäure im Urin in reichlicherer Menge vorhanden ist.

Die Ausfuhr der Hippursäure[1]) richtet sich nach dem Vorhandensein der Benzoesäure. Diese wird zum Teil mit der Nahrung (Vegetabilien, namentlich Preißelbeeren und Heidelbeeren) als solche oder in aromatischen Vorstufen zugeführt, welche dann durch Oxydation oder Reduktion in Benzoesäure umgewandelt werden. Andrerseits entsteht sie bei der Eiweißfäulnis im Darm aus dessen aromatischen Bausteinen. Glykokoll, der zweite Paarling, ist als Bestandteil des Eiweißes bis zu einem gewissen Grade immer

[1]) $\underbrace{C_6H_5}_{\text{Benzoesäurerest}}.\underbrace{NHCH_2COOH}_{\text{Glykokollrest}}$ = Hippursäure.

im Stoffwechsel enthalten. Klinische Bedeutung hat die Hippursäure bis jetzt nicht. In seltenen Fällen kommt sie im Sediment vor (s. S. 518).

Pathologischerweise kommt in seltenen Fällen eine vermehrte Ausscheidung von Aminosäuren im Urin vor, und zwar hat man bis jetzt dabei Glykokoll, Leucin [1]) und Tyrosin [2]) nachgewiesen. Die Zustände, in denen diese Körper auftreten, sind einmal schwere Leberaffektionen wie akute gelbe Leberatrophie und Phosphorleber, andrerseits Störungen, die mit Sauerstoffmangel einhergehen, wie langdauernde tiefe Narkose, diabetisches Koma [3]) etc. Möglicherweise läßt sich die Ausscheidung von per os verabreichten Aminosäuren genau so zu einer Methode der Funktionsprüfung ausgestalten, wie die alimentäre Glukosurie und Lävulosurie. [4]) Das Leucin und Tyrosin kann man unter Umständen im Sediment kristallinisch vorfinden. Doch darf man auf die Kristalle keine Diagnose stützen, wenn sie nicht auch chemisch identifiziert werden, da ähnliche Kristallformen auch anderen Körpern zukommen und zu Verwechslung führen. Dieselben Aminosäuren sind ferner gefunden worden in manchen Fällen von Zystinurie.

Bei der Zystinurie handelt es sich um eine typische Störung des Eiweißstoffwechsels, bei welcher dauernd mehr oder weniger große Mengen einer bestimmten Aminosäure, das Zystin [5]), im Urin vorhanden sind. Lange Zeit hat man angenommen, daß die Ursache in vermehrter Darmfäulnis liege, was jedoch sicher nicht stimmt. Vielmehr muß die Ursache in einer spezifischen Störung des Zellstoffwechsels gesucht werden, wobei das körpereigene Zystin zum Teil dem Abbau entgeht. Normalerweise wird es total abgebaut und kommt höchstens in geringen Spuren im Urin vor.

---

[1]) Leucin = α-Amino-isobutylessigsäure = $\frac{CH_3}{CH_3}>CH.CH_2.CH(NH_2)COOH$.

[2]) Tyrosin = Oxyphenyl-α-Aminopropionsäure = $C_6H_4OH.CH_2.CH(NH_2)COOH$.

[3]) E. Abderhalden, Abbau und Aufbau der Eiweißkörper im tierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1905, XLIV.

[4]) Siehe die Vorschläge von E. Abderhalden und A. Schittenhelm, Studien über den Abbau racemischer Aminosäuren im Organismus des Hundes unter verschiedenen Bedingungen. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1907, LI, S. 325. — Dieselben, Über den Gehalt des normalen Menschenharns an Aminosäuren, ebenda, 1906, XLVII; endlich E. Abderhalden und A. Schittenhelm, Ausscheidung von Tyrosin und Leucin in einem Fall von Zystinurie, ebenda, 1905, XLV, s. dort die übrige Literatur. — Wir möchten hier nicht zu bemerken unterlassen, daß neuere Arbeiten von anderer Seite (Glässner) sich mit der Funktionsprüfung mittelst Aminosäuren beschäftigten, welche jedoch infolge mangelhafter Methodik keine Entscheidung zu bringen vermögen (cfr. S. 407).

[5]) Zystin = α-Amino-β-dithiodilaktylsäure =

$$\begin{array}{ccc} CH_2-S-S-CH_2, \\ | \qquad\qquad | \\ CHNH_2 \qquad CHNH_2 \\ | \qquad\qquad | \\ COOH \qquad COOH \end{array}$$

durch Reduktion erhält man aus ihm das Zystein = α-Amino-β-Thiopropionsäure =

$$\begin{array}{c} CH_2.SH \\ | \\ CHNH_2 \\ | \\ COOH. \end{array}$$

Eigentümlich ist, daß das mit der Nahrung bei der Zystinurie eingeführte Zystin vollkommen abgebaut wird. Man kann also die Ausscheidung von Zystin im Urin beim Zystinuriker durch Zufuhr zystinreicher Kost nicht steigern. Bemerkenswert ist das Vorkommen anderer Aminosäuren (Leuzin und Tyrosin) bei manchen Fällen von Zystinurie (Abderhalden und Schittenhelm).

Als Alkaptonurie bezeichnet man eine weitere Stoffwechselstörung, bei der eine Hemmung im Abbau ganz bestimmter Bausteine des Eiweißmoleküls, der aromatischen Aminosäuren Tyrosin und Phenylalanin [1]), vorliegt.

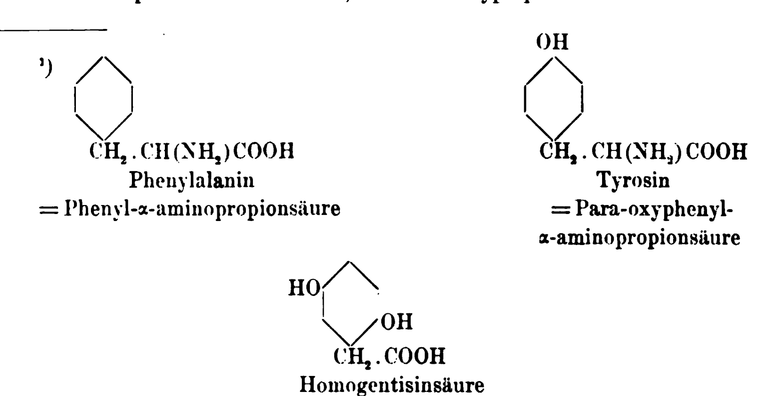
Bei der Alkaptonurie bleibt der Abbau der Aminosäuren nach erfolgter Desamidierung und eingetretener Oxydation stehen und es kommt so zur Ausscheidung der Homogentisinsäure. Früher nahm man noch an, daß neben der Homogentisinsäure eine zweite Alkaptonsäure, die Uroleuzinsäure (Hydrochinonmilchsäure) ausgeschieden wird; nach neueren Untersuchungen (Garrod und Hurtley, Neubauer) liegt jedoch kein Grund für diese Annahme mehr vor.

Hierher gehört endlich die Indikanurie, welche ein erhebliches klinisches Interesse hat.

Bei der Fäulnis des Eiweißes im Darm unter der Einwirkung anaerober (vornehmlich Bacillus putrificus) und aerober Bazillen (Bacterium coli, Bacterium lactis aerogenes etc.) entstehen aus dessen aromatischen Bausteinen, und zwar vornehmlich des Tyrosins, des Phenylalanins und des Tryptophans niedere Abbauprodukte, aus den ersteren beiden p-Kresol und Phenol, aus dem Tryptophan Indol und Skatol. [2])

---

[1])



[2]) Fäulnisvorgänge:

p-Oxyphenylaminopropionsäure (Tyrosin) $C_6H_4OH.CH_2.CH(NH_2)COOH$
p-Oxyphenylpropionsäure $C_6H_4OH.CH_2CH_2.COOH$
p-Oxyphenylessigsäure $C_6H_4OH.CH_2COOH$
p-Kresol $C_6H_4OH.CH_3$
Phenol C_6H_5OH

genau so geht der bakterielle Abbau des Phenylalanins, der Phenylaminopropion-

Diese werden vom Darm aus resorbiert, gelangen in die Organe und werden dort, nachdem zuvor Indol zu Indoxyl, Skatol zu Skatoxyl oxydiert worden ist, mit Schwefelsäure oder zu einem kleineren Teil (bei sehr reichlicher Bildung der Fäulnisprodukte wächst dieser und der andere Anteil) mit Glukuronsäure gekuppelt und erscheinen als gepaarte Schwefelsäuren (Ätherschwefelsäuren) resp. gepaarte Glukuronsäuren im Urin. Normalerweise findet sich von den Tryptophanabkömmlingen nur Indoxyl im Urin, in pathologischen Fällen auch Skatoxyl.

Bei vermehrter Darmfäulnis, vor allem Dünndarmfäulnis, erhöht sich natürlich die Menge der gebildeten Eiweißfäulnisprodukte und es kommt dann zu einer gesteigerten Ausfuhr derselben im Urin. Am stärksten ist dies der Fall bei Darmverschluß jeder Art, vermehrt sind sie ferner bei reichlicher Fleischnahrung, bei Magen- und Darmaffektionen mit abnorm starker Zersetzung der Ingesta, bei Peritonitis mit Darmlähmung etc. Klinisch weist man diese Steigerung am Indikangehalt des Urins nach. Es muß jedoch bemerkt werden, daß hoher Indikangehalt wohl ein absolutes Zeichen für lebhafte Eiweißfäulnis im Darm ist, daß aber andrerseits bei geringem Indikangehalt nicht ohne weiteres angenommen werden darf, daß

---

säure $C_6H_5.CH_2.CHNH_2.COOH$ vor sich, indem daraus Phenylpropionsäure und Phenylessigsäure entsteht.

Das Tryptophan ist eine Indolaminoessigsäure =

CH.CH(NH_2)COOH
CH
NH

Sie ist die Vorstufe des Indols, welches aus ihr bei der Fäulnis entsteht; auch das Skatol leitet seinen Ursprung von ihr ab. Indol wird in den Geweben zu Indoxyl, Skatol zu Skatoxyl oxydiert.

CH
HC C—CH
HC C CH
CH NH
Indol → C.(OH) CH NH Indoxyl | C.CH_3 CH NH Skatol (Methylindol) → C.CH_3 C(OH) NH Skatoxyl

Die auf die geschilderte Weise aus Phenylalanin und Tyrosin entstehenden Produkte, p-Kresol und Phenol, und die aus dem Tryptophan hervorgehenden Verbindungen, Indoxyl und Skatoxyl, paaren sich im Organismus mit Schwefelsäure zu den sogenannten Ätherschwefelsäuren und zum kleineren Teil mit Glukuronsäure nach folgenden Beispielen:

$NH:C_8H_5OH + OH.SO_3K = NH:C_8H_5.O.SO_3K + H_2O$
Indoxyl Kaliumsulfat — Indoxylschwefelsaures Kali

$C_6H_5OH + OHSO_3K = C_6H_5.O.SO_3K + H_2O$
Phenol — Phenylschwefelsaures Kali

$C_6H_5OH + C_6H_{10}O_7 = C_6H_5.O.C_6H_9O_6 + H_2O$
Phenol Glukuronsäure — Phenylglukuronsäure

die Eiweißfäulnis gering ist. Denn der größere Teil der Fäulnisprodukte wird nicht resorbiert, sondern mit den Fäzes ausgeführt. Man müßte also eigentlich den Gehalt an Fäulnisprodukten im Urin und in den Fäzes bestimmen, um ein absolutes Bild der Lebhaftigkeit der Eiweißfäulnis im Darm zu erhalten.

Eine Entstehung dieser Fäulnisprodukte jenseits des Darms in den Organen, in jauchigen Eiterherden, ist ebenfalls sichergestellt; so findet man bei jauchigen Pleuraexsudaten, putrider Bronchitis und Lungengangrän sehr intensive Vermehrung des Indikans im Urin.

Beiläufig erwähnen wir noch, daß aus den Bausteinen des Eiweißes Lysin und Arginin resp. aus dessen Bestandteil Ornithin, durch die Fäulnis im Darm die sogenannten Diamine Kadaverin[1]) und Putrescin[2]) entstehen. Auch sie werden resorbiert und gelangen so in den Urin. Sie unterliegen denselben Gesetzen wie die obigen Fäulnisprodukte. Sie sind nicht giftig. Es mag hier erwähnt sein, daß diese Produkte als ständige Begleiterscheinung der Cystinurie aufgefaßt worden sind. Es ist jedoch neuerdings festgestellt, daß die Diamine keineswegs für Cystinurie typisch sind.

Bei Eiweißfäulnis außerhalb des Körpers kommt es zur Bildung giftiger Fäulnisprodukte, der Briegerschen Ptomaine.

Nachweis von Aminosäuren.

Der eiweißfreie Urin wird mit neutralem, dann mit basischem Bleiazetat, solange ein Niederschlag entsteht, gefällt, filtriert, das Blei durch Schwefelwasserstoff aus dem Filtrat entfernt und die filtrierte Flüssigkeit zum Sirup eingedampft. In der Kälte scheidet sich bei reichlicher Anwesenheit von Tyrosin dasselbe allmählich kristallinisch aus. Jedoch gelingt dies nicht immer (s. die genauen Angaben S. 565).

Tyrosinhaltiger Urin gibt die Millonsche Reaktion. Man kocht eine Urinprobe mit Millons Reagenz[3]), wobei sich in derselben ein Niederschlag bildet, der sich während des Kochens purpurrot färbt. Der positive Ausfall der Reaktion kann von Tyrosin herrühren, er muß es aber nicht;

[1])
$$\underset{\displaystyle NH_2}{CH_2} . CH_2 . CH_2 . CH_2 . \underset{\displaystyle NH_2}{CH} . COOH = \underset{\displaystyle NH_2}{CH_2} . CH_2 . CH_2 . CH_2 . \underset{\displaystyle NH_2}{CH_2} + CO_2 .$$
Lysin — Kadaverin

[2])
$$NH = \underset{\displaystyle NH_2}{C} - (NH)CH_2 . CH_2 . CH_2 . \underset{\displaystyle NH_2}{CH} . COOH + H_2O = CO\begin{smallmatrix} NH_2 \\ NH_2 \end{smallmatrix} + \underset{\displaystyle NH_2}{CH_2} . CH_2 . CH_2 . \underset{\displaystyle NH_2}{CH} . COOH$$
Arginin — Harnstoff — Ornithin

$$\underset{\displaystyle NH_2}{CH_2} . CH_2 . CH_2 . \underset{\displaystyle NH_2}{CH} . COOH = \underset{\displaystyle NH_2}{CH_2} . CH_2 . CH_2 . \underset{\displaystyle NH_2}{CH_2} + CO_2$$
Ornithin — Putrescin

[3]) Das Millonsche Reagenz wird hergestellt, indem man metallisches Quecksilber in zwei Teilen Salpetersäure vom spezifischen Gewicht 1,42 auflöst, zuerst in der Kälte, dann in der Wärme; hierzu fügt man das doppelte Volum Wasser und filtriert die Flüssigkeit von dem ausgeschiedenen Bodensatz; das Reagenz besteht aus salpetersaurem Quecksilberoxyd, welches salpetrigsaures Quecksilber enthält.

denn die Millonsche Reaktion wird von allen Benzolderivaten gegeben, in denen ein H durch eine OH-Gruppe ersetzt ist (also auch von Phenol etc., Eiweißfäulnisprodukte, die eventuell in solcher Menge im Urin sein können, daß sie die Millonsche Probe geben).

Es muß sodann darauf aufmerksam gemacht werden, daß gewisse gerne gebrauchte Konservierungsmittel des Urins, wie z. B. Thymol, ebenfalls positive Millonsche Reaktion geben. Man hüte sich vor derartigen Täuschungen.

In seltenen Fällen hat man Tyrosin und Leucin als kristallinisches Sediment vorgefunden und an der Kristallform erkannt zu haben geglaubt. Jedoch kann dieser Nachweis kaum ein Wahrscheinlichkeitsbeweis sein (s. S. 519), da andere Körper ähnliche Kristallformen geben; eine solche vage Feststellung ist vom exakten Standpunkt aus total zu verwerfen.

Will man die Aminosäuren exakt nachweisen und identifizieren, so ist dies eine komplizierte chemische Aufgabe. Eine genaue Beschreibung der Methode s. im Kapitel Stoffwechsel S. 565.

Nachweis von Zystin

(s. hierüber S. 519 und im Kapitel Stoffwechsel S. 565).

Untersuchung auf Homogentisinsäure.

Der Urin ist frisch entleert normal hell gefärbt, dunkelt aber beim Stehen nach, wird braun. Bei Zusatz von Alkali tritt sofort Bräunung ein, beim Schütteln des alkalischen Urins mit Luft und beim Stehenlassen wird er schwarzbraun bis schwarz. Er reduziert Fehlingsche Lösung nach längerem Stehen schon in der Kälte, leicht beim Erhitzen, wobei das Alkali gleichzeitig den Urin dunkel färbt, im Gegensatz zum Zuckerurin. Der Urin reduziert ferner amoniakalische Silberlösung leicht in der Kälte. Nylandersche Reaktion sowie der Gärungsversuch geben negative Resultate. Der Urin dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nicht.

Eine sehr charakteristische Reaktion gibt der Harn mit Eisenchlorid. Beim Einfließenlassen einer sehr verdünnten Lösung tritt im ersten Augenblick eine Blaufärbung ein, die sofort wieder verschwindet; dabei trübt sich der Urin durch Ausfallen des Eisenphosphats. Man kann die Reaktion durch erneutes Einfließenlassen von Eisenchlorid mehrmals wiederholen, bis der Gehalt des Urins an der die Reaktion gebenden Substanz erschöpft ist.

Mit Millonschem Reagenz (s. S. 467) gibt der Urin in der Kälte einen zitronengelben Niederschlag, der nach einiger Zeit orange wird und beim Erwärmen sich hellziegelrot färbt.

Darstellung der Homogentisinsäure aus dem Alkaptonharn s. Kapitel Stoffwechsel S. 576.

Nachweis von Harnindigo (Indoxyl).[1]

Probe von Jaffé: Man versetzt eine Harnprobe mit dem gleichen Volum konzentrierter Salzsäure und mit einigen Tropfen (2—3) einer auf die Hälfte verdünnten konzentrierten Chlorkalklösung; man gibt nun einige Kubikzentimeter Chloroform zu, schüttelt um und fügt, falls das Chloroform, welches das sich bildende Indigo aufnimmt, sich nicht blau färbt, unter beständigem Mischen tropfenweise so lange Chlorkalklösung zu, bis die charakteristische Färbung auftritt.[2] Man muß einen Überschuß von Chlorkalk vermeiden, da derselbe das gebildete Indigo wieder zerstört.

Es empfiehlt sich, dem Urin eventuell vorher ein Sechstel seines Volums einer 10%igen Bleiazetatlösung zuzusetzen, vom Niederschlag abzufiltrieren und mit dem Filtrat die Probe anzustellen.

Statt Chlorkalk kann man auch einige Tropfen Eisenchlorid nehmen und damit tüchtig durchschütteln.

Rosenbachsche Probe: 10 *cm*³ Harn werden aufgekocht und zum heißen Urin unter fortgesetztem Kochen solange tropfenweise Salpetersäure zugegeben, bis eine burgunderrote Färbung entsteht (Indigorot); dabei ist der Schüttelschaum blaurot (Indigoblau). Man kühlt schnell ab, macht mit Ammoniak alkalisch und schüttelt mit Äther aus; dabei färbt sich der Äther bei Gegenwart von Indigorot purpurrot.

Das Indigorot (auch Indorubin genannt) ist dem Indigoblau isomer. Es wird mit dem Skatoxyl in Verbindung gebracht, was jedoch noch nicht sicher bewiesen ist.

Nachweis von Phenolen.

Es handelt sich dabei um Phenol und p-Kresol. Man versetzt zirka 100 *cm*³ Harn mit 5 *cm*³ konzentrierter H_2SO_4 und destilliert. Zum Destillat gibt man Bromwasser, wobei im Falle des Vorhandenseins von Phenolen ein gelbweißer Niederschlag von Tribromphenol entsteht.

Übrigens muß das Destillat bei Anwesenheit von Phenolen positive Millonsche Reaktion geben.

Über die genauere Bestimmung der Ätherschwefelsäuren s. S. 597.

---

[1]) Wir möchten hier nicht unterlassen, zu bemerken, daß man oft fälschlicherweise das Harnindoxyl Indikan nennt. Indikan ist aber das Indigoblau in Form eines Glukosids, wie es sich als Farbstoff der Indigopflanze findet. Es wäre gut, wenn man sich auch in der Klinik daran gewöhnen würde, eine exakte chemische Nomenklatur durchzuführen, um falsche Vorstellungen von vorneherein zu vermeiden.

[2]) Die Indoxylschwefelsäure und -Glukuronsäure werden in die Komponenten gespalten und das Indoxyl gleichzeitig oxydiert zu Indigoblau.

```
    CO        CO
   /  \      /  \
$C_6H_4$ C = C    $C_6H_4$ = Indigoblau.
   \  /      \  /
    NH        NH
```

Anhang: Melanurie.

In seltenen Fällen findet man bei Kranken mit Pigmentkarzinomen oder Sarkomen (melanotische Geschwülste) im Urin ein als Melanin bezeichnetes Pigment. Über die Entstehung dieses Pigments ist man sich noch nicht klar; es wird mit dem Blutfarbstoff (Hämatin) einerseits und mit dem Eiweiß (speziell dem Prolin [Abderhalden], Tyrosin, Cystin, Tryptophan) andrerseits in Verbindung gebracht. Wahrscheinlich gibt es Melanine verschiedener Herkunft.

In seltenen Fällen ist bereits der frisch gelassene Urin schwarz; meist enthält er kein fertiges Melanin, sondern Melanogen, das erst durch Oxydation beim Stehen an der Luft und bei Zusatz von Oxydationsmitteln (Schwefelsäure, Salzsäure und Eisenchlorid) in Melanin übergeht. Dann färbt sich der Urin dunkel bis tiefschwarz.

Probe von Zeller: Bei Zusatz von Bromwasser zu melaninhaltigem Urin bildet sich ein gelber, allmählich sich schwarz färbender Niederschlag.

Probe von v. Jaksch: Zusatz weniger Tropfen einer mäßig konzentrierten Eisenchloridlösung erzeugt im melaninhaltigen Urin Graufärbung und läßt bei weiterem Zusatz einen aus Phosphaten und dem Farbstoff bestehenden schwarzen Niederschlag ausfallen, der sich bei Zusatz von mehr Eisenchlorid wieder löst.

3. Lipurie, Chylurie.

Bei Verabreichung von großen Dosen Öl kann Fett in feinen Tröpfchen im Urin erscheinen und unter dem Mikroskop als stark lichtbrechende Kugeln nachgewiesen werden. Physiologischerweise kann es auch bei Schwangeren angetroffen werden. Pathologischerweise trifft man geringe Mengen Fett im Urin bei Phosphorvergiftung, bei chronischer Nephritis mit starker Verfettung der Nierenepithelien, bei Knochenfrakturen; endlich ist das Fett ein Begleiter der Chylurie.

Unter Chylurie versteht man einen Zustand, in welchem dem Urin Lymphe, das heißt Fett und Eiweiß beigemengt ist, ohne daß sonst pathologische Nierenbestandteile in erheblicher Menge vorhanden sind. Der Urin sieht dann milchig getrübt aus und enthält nicht selten weißliche und durchsichtig gallertartige Fibringerinnsel, die entweder zu Boden sinken oder das Gefäß nach allen Richtungen durchziehen. Diese Krankheit ist eine Tropenkrankheit (China, Japan, Ägypten etc.) und steht in Beziehung mit dem Einwandern von Filiaria sanguinis in die Harnwege, wodurch abnorme Lymphkommunikationen geschaffen werden. In seltenen Fällen ist Chylurie auch in Europa bei Leuten beobachtet worden, welche nie in den Tropen waren.

Der Eiweißgehalt beträgt $^1/_2$—$2^0/_0$ und darüber; manchmal findet sich auch Blut. Der Fettgehalt ist sehr wechselnd; durch Ausschütteln mit Äther kann man den größten Teil des Fettes extrahieren.

4. Kohlehydrate im Urin.

Im menschlichen Urin sind eine Reihe von Kohlehydraten aufgefunden worden, unter denen der Traubenzucker (Glukose oder Dextrose) die dominierende Stelle einnimmt, indem ihm allein eine hohe pathologische Bedeutung zukommt (Diabetes mellitus). An weiteren Kohlehydraten finden sich Fruktose (Lävulose), Laktose, Pentose, Heptose (?).

Man erinnere sich, daß die Kohlehydrate eingeteilt werden in Monosaccharide [1]) und Polysaccharide (Biosen, Triosen, Tetrosen etc., Polyosen), je nachdem sie aus 1, 2, 3 usw. Zuckermolekülen bestehen. Von den Monosacchariden sind von klinischer Wichtigkeit die Pentosen, die Hexosen und vielleicht eine Heptose.

Die im Harn vorkommende Pentose ist die inaktive dl-Arabinose; zuweilen soll sich auch eine rechtsdrehende Pentose finden. Aus den Geweben (Nukleoproteid des Pankreas und der Leber) wurde eine l-Xylose isoliert, welche aber nicht im Harn gefunden wird.

Die Hexosen werden eingeteilt in Aldohexosen und Ketohexosen, je nachdem sie eine Aldehyd- oder eine Ketongruppe besitzen. Wir führen nur die für die Urinuntersuchung wichtigen Zucker an. Zu den Aldohexosen gehört der Traubenzucker (d-Glukose) und die d-Galaktose (Bestandteil des Milchzuckers), zu den Ketohexosen die d-Fruktose (Lävulose oder Fruchtzucker).

Von den Biosen nennen wir den Rohrzucker (Dextrose + Fruktose), die Maltose (Dextrose + Dextrose), die Laktose = Milchzucker (Dextrose + Galaktose).

Von den Polyosen sind wichtig das Glykogen, die Stärke und die Zellulose.

a) Glukosurie.

Die im Intestinaltraktus aufgespaltenen und dann resorbierten Kohlehydrate werden jenseits des Darms zum Teil in Glykogen umgesetzt und als solches vornehmlich in der Leber und den Muskeln deponiert, zum Teil in Fett umgewandelt. Andrerseits entsteht Zucker im Stoffwechsel aus den Glykogenvorräten und kann entstehen aus gewissen Aminosäuren des Eiweißes [2]), während er aus Fett nur unbeträchtlich sich bilden

---

[1])

Pentose	Aldohexose	Ketohexose
COH	COH	CH_2OH
CHOH	CHOH	CO
CHOH	CHOH	CHOH
CHOH	CHOH	CHOH
CH_2OH	CHOH	CHOH
	CH_2OH	CH_2OH

Milchzucker (Laktose) =

$$OH . CH_2 . CHOH . CH . CHOH . CHOH . CH{-}\underbrace{O{-}C_5H_6(OH)_4 . CHO}_{\text{Glukoserest}} + H_2O$$

(CH und CH durch —O— verbunden: Galaktoserest)

[2]) Sehr hübsch illustrieren die Beziehungen von Eiweiß resp. einiger Aminosäuren und des Glyzerins zum Zucker einige schematische Beispiele, die wir bei Abderhalden (Lehrb. d. phys. Chemie) finden, ohne daß jedoch im einzelnen der Übergang strikte bewiesen ist (s. n. S.):

dürfte, nämlich nur so weit dessen Glyzerinkomponente ausreicht. Im normalen Organismus wird aller im Organismus kreisende Zucker total zu CO_2 und H_2O verbrannt, so daß mit dem Urin kein Zucker ausgeführt wird. Das Blut hat beständig einen geringen Zuckergehalt (bis 0·1%), den es aber normalerweise nie überschreitet. Wird der Blutzuckergehalt durch abundante Überschwemmung mit Nahrungszucker oder durch pathologische Zustände erhöht (Hyperglykämie), so kommt es zumeist zu Zuckerausfuhr mit dem Urin (Glukosurie).

Unter den Glukosurien unterscheidet man drei Formen: die alimentäre, die spontane transitorische und die dauernde diabetische Glukosurie.

Alimentäre Glukosurie: Führt man dem Organismus per os größere Mengen Zucker zu, so kann er diesen bis zu einer gewissen, für den einzelnen Menschen individuellen Grenze normalerweise umsetzen. Wird diese Grenze (Assimilationsgrenze nach Hofmeister) überschritten und wird dem Organismus darüber hinaus Zucker zugeführt, so vermag er denselben nicht mehr vollkommen umzusetzen. Es kommt zu einer Überschwemmung mit Zucker, zu einem Übertritt ins Blut, dessen Zuckergehalt sich erhöht (Hyperglykämie), und die regulatorisch wirkende Niere reagiert darauf derart, daß sie eine bestimmte Menge Zuckers aus dem Blut mit dem Harn austreten läßt (Glukosuria e saccharo Naunyns). Auf diese Weise kann man bei jedem Menschen durch Zuckerzufuhr eine Glukosurie erzeugen; dies gelingt aber nicht bei Zufuhr polymerisierter Kohlehydrate (Stärke), weil deren Umsetzung und Resorption im Darm gradatim erfolgt und dadurch nie eine so akute Überschwemmung gesetzt werden kann.

Es gibt nun eine Reihe von Krankheitszuständen, in denen die Assimilationsgrenze für Zucker herabgesetzt ist und bei denen man mit Mengen, mit denen beim normalen Menschen keine Zuckerausfuhr mit dem Urin hervorgerufen werden kann, eine Glukosurie zu erzeugen vermag. Man findet diese Erscheinung zuweilen bei organischen und anorganischen Er-

---

Glukose	Glukosamin	Lysin	Leucin
CH_2OH	CH_2OH	CH_2NH_2	CH_3CH_3 (∨)
$CHOH$	$CHOH$	CH_2	CH
$CHOH$	$CHOH$	CH_2	CH_2
$CHOH$	$CHOH$	CH_2	$CHNH_2$
$CHOH$	$CHNH_2$	$CHNH_2$	$COOH$
CHO	CHO	$COOH$	

Glyzerin (Fettkomponente)	Glyzerose (Triose) Zucker	Serin	Cystein	Alanin
CH_2OH	CHO	CH_2OH	CH_2SH	CH_3
$CHOH$	$CHOH$	$CHNH_2$	$CHNH_2$	$CHNH_2$
CH_2OH	CH_2OH	$COOH$	$COOH$	$COOH$

Serin, Cystein, Alanin: Aminosäuren des Eiweißes

krankungen des Nervensystems (Gehirnkrankheiten aller Art, am häufigsten bei luetischen, ferner bei traumatischen Neurosen, multipler Sklerose, Manie, Melancholie, hysterischem Irresein u. a. m.), bei fieberhaften Krankheiten, beim Morbus Basedowii, bei chronischem Alkoholismus sowie bei destruierenden Leberkrankheiten (Leberzirrhose, akute gelbe Leberatrophie, Fettleber), wenn auch gerade bei letzteren die alimentäre Lävulosurie relativ regelmäßiger zu beobachten ist (s. S. 407).

Probe auf alimentäre Glukosurie:

Man gibt am besten nüchtern oder auf leeren Magen (2 Stunden nach dem ersten Frühstück) 100 *g* chemisch reinen Traubenzucker in Wasser oder Tee gelöst und läßt nunmehr den Urin, der vor Anstellung des Versuches als zuckerfrei befunden wurde, 2stündlich in getrennten Portionen aufsammeln. Jede Portion wird für sich qualitativ und quantitativ auf Zucker untersucht. Eine eventuell auftretende alimentäre Glukosurie kann 4 bis 8 Stunden anhalten und 1—20% des eingegebenen Zuckers ausführen.

Spontane transitorische Glukosurie: Zu einem vorübergehenden Auftreten von Traubenzucker im Urin, das nicht auf Zufuhr von Zucker zurückzuführen ist, kommt es in seltenen Fällen von fieberhaften Infektionskrankheiten. Ebenso beobachtet man Glukosurie vorübergehend in manchen Fällen nach Einnahme von Schilddrüsenpräparaten, bei schwer asphyktischen Zuständen, sowie besonders bei gewissen Vergiftungen (Phosphor, Arsen, Uransalze, Kohlenoxyd, Amylnitrit, Chloral, Chloroform, Äther, Sublimat u. a.). Im einzelnen ist es nicht bekannt, worin immer deren Genese liegt.

Dauernde diabetische Glukosurie: Eine dauernde Zuckerausscheidung im Urin, bei der vor allem auch Zufuhr polymerisierter Kohlehydrate (Stärke) mit der Nahrung die Zuckerausfuhr erhöht (Glukosurie ex amylo Naunyns) nennt man Diabetes mellitus. Bei ihm besteht gewöhnlich auch eine Hyperglykämie, indem der Blutzuckergehalt anstatt 0,1 bis 0,15% (oberste normale Grenze) 0,16 bis 1,1 und 1,6% betragen kann. Der Urin kann in seinem Zuckergehalt der Höhe des Blutzuckergehaltes einigermaßen parallel gehen und es finden sich in ihm dann von Spuren aufwärts bis zu 10 und mehr Prozent Zucker.

Andererseits findet sich mitunter hoher Blutzuckergehalt und niedriger Harnzuckergehalt (Mohr u. a.).

Wir haben oben erörtert, daß als Quelle des Zuckers neben den Kohlehydraten auch das Eiweiß in Betracht kommt und es steht fest, daß gerade beim Diabetes der dem Eiweiß entstammende Zucker eine wesentliche Rolle spielen kann. Man teilt danach die Diabetesfälle in folgende Formen ein:

1. Leichte Form, in welchem der Urin nur Zucker enthält, wenn Kohlehydrate in der Nahrung sind. Durch Entziehung derselben wird der Kranke zuckerfrei.

2. Mittelschwere Fälle, in denen die Beseitigung der Glukosurie neben den Kohlehydraten auf die Eiweißzufuhr in mäßiger Menge beschränkt werden muß.

3. Schwere Fälle, in denen die Glukosurie nicht nur der Kohlehydrat-, sondern auch weitgehender Eiweißzufuhr standhält und höchstens weicht, wenn der Stickstoffumsatz dauernd weniger als 10 *g* beträgt.

Während die leichten Fälle also nur bei Kohlehydratzufuhr Zucker ausscheiden, hält bei den schweren Fällen die Glukosurie bei reiner Eiweißkost trotz Entziehung aller Kohlehydrate an. In schweren Fällen kommt es früher oder später, meist erst wenn der Kranke schon stark dezimiert ist, zur Ausscheidung von Azetonkörpern, zur diabetischen Azidose, welche zu einer Alkaliverarmung und Säurevergiftung führt, als deren stärkster Ausdruck wahrscheinlich das Coma diabeticum anzusehen ist (s. S. 498).

Experimentell ist Glukosurie erzeugt worden durch den Claude Bernardschen Zuckerstich, durch Pankreasexstirpation, durch Entfernung der Speicheldrüsen, der Schilddrüse sowie durch Vergiftungen aller Art (s. transitorische Glukosurie). Worin bei dem menschlichen Diabetes die Ursache liegt, können wir nicht sicher entscheiden. Zweifellos gibt es dafür eine Reihe von Ursachen, welche alle zu einer spezifischen Störung im Zellstoffwechsel, der Störung des Zuckerumsatzes, führen.

Untersuchung der Glukosurien: Hat man festgestellt, daß ein Urin Zucker, und zwar Glukose, enthält, so orientiert man sich darüber, ob er dauernd vorhanden ist oder vorübergehend, vielleicht nur zu gewissen Tageszeiten, nach Genuß bestimmter Speisen etc. Dann bestimmt man den Prozentgehalt des Urins an Zucker und die Gesamtausfuhr in 24 Stunden. Da die einzelnen Tages- und Nachtportionen des Urins verschieden reich an Zucker sind, so gewinnt man nur einen einwandfreien Überblick, wenn man den gesamten Urin von 24 Stunden in einem Gefäß sammeln und mischen läßt und davon eine Probe untersucht. Da man nun auch die gesamte Urinmenge kennt, welche ebenso wechselt und bis zu 10 *l* und mehr im Tage betragen kann, so läßt sich aus dem gefundenen Werte die Gesamtzuckerausfuhr im Tag berechnen. Indem man Tag für Tag den Zuckergehalt bestimmt, untersucht man dabei, wie derselbe durch Wechsel der Nahrung (Beschränkung und eventuell Entziehung der Kohlehydrate, wobei jedoch bei sehr hoher Zuckerausfuhr und bestehender Azidosis diese nicht brüsk entzogen werden dürfen) die Zuckerausfuhr beeinflußt wird. Endlich muß man stets sofort auf Azetonkörper untersuchen.

Allgemeine Eigenschaften des diabetischen Urins: Dieser ist in der Regel um so verdünnter, je mehr Zucker ausgeführt wird. Mengen von 6, 8 *l* und mehr sind keine Seltenheit. Dabei ist die Farbe auffallend hell, weil die Ausscheidung des Urinfarbstoffes nicht vermehrt ist, und das spezifische Gewicht ein auffallend hohes (1020—1060). Daraus, daß das spezifische Gewicht nicht wie normalerweise mit erhöhter

Urinausscheidung sinkt, sondern gleich bleibt und sogar ansteigt, kann man schon die Diagnose auf Diabetes stellen. Man kann aber weiter aus dem spezifischen Gewicht und der 24stündigen Gesamtmenge einen ungefähren Anhalt über die Zuckermenge gewinnen. Nach Naunyn bestehen folgende annähernde Beziehungen:

Bei 1½ *l*	Menge	und	1030	spez.	Gew.	ist	der Zuckergehalt	etwa 1—2%
„ 3 *l*	„	„	1030	„	„	„	„	meist über 5%
„ 3 *l*	„	„	1025	„	„	„	„	etwa 3—4%
„ 6—8 *l*	„	„	1030	„	„	„	„	meist über 8%

Selbstverständlich handelt es sich hier nur um eine vorläufige Schätzung, der eine genaue Bestimmung folgen muß. Genauer ist schon die Bestimmung des Zuckergehaltes aus dem spezifischen Gewicht vor und nach der Vergärung (s. S. 481).

Qualitative Zuckerproben.

Trommersche Probe: Der Urin wird mit Natron- oder Kalilauge alkalisch gemacht (ca. ⅓ Volum) und darauf vorsichtig 1—3 Tropfen einer verdünnten, ca. 10%igen Kupfersulfatlösung zugegeben. Ist kein Zucker vorhanden, so bleibt das hellblau ausfallende Kupferoxydhydrat $\left(Cu\langle^{OH}_{OH}\right)$ auch beim Umschütteln ungelöst; sobald Zucker, Glyzerin, Ammoniak oder Eiweiß im Urin ist, geht es mit blauer Farbe in Lösung. Es wird nun solange tropfenweise Kupfersulfat unter Umschütteln zugegeben, bis ein kleiner Überschuß von Kupferoxydhydrat vorhanden ist, der sich nicht mehr löst. Jetzt wird erwärmt. Bei Gegenwart von Zucker wird das Kupferoxyd $(Cu\,O)_2$ zu Kupferoxydul, $Cu_2\,O$, reduziert und dieses fällt als goldgelber und roter Niederschlag noch vor dem Sieden aus. Ein erst nach längerem Sieden auftretender Niederschlag ist nicht beweisend, da noch andere reduzierende Substanzen, die dabei in Wirkung treten, im Urin sein können.

Worm-Müllersche Modifikation der Trommerschen Probe (von Pflüger als beste Zuckerprobe empfohlen): Es werden 5 cm^3 Urin sowie eine Mischung von 1,5 cm^3 2,5%iger Kupfersulfatlösung und 2,5 cm^3 einer alkalischen Seignettesalzlösung[1]) (100 *g* Seignettesalz, gelöst in einem Liter Normalnatronlauge) je in einem Reagenzglas getrennt zum Sieden erhitzt und siedend heiß ohne zu schütteln zusammengegossen. Ist Zucker vorhanden, so fällt sofort das goldgelbe Kupferoxydul aus. Tritt keine positive Reaktion auf, so wird die Probe genau so mit 2, 3, 4 cm^3 Kupfersulfat wiederholt.

---

[1]) Seignettesalz ist weinsaures Kali-Natron:

COO Na
CHOH
CHOH
COOK

Es hält Kupferoxydhydrat in Lösung.

Dieselbe Probe kann man auch mit den Fehlingschen Lösungen anstellen.

Böttgersche Probe (Nylandersche Modifikation): Man kocht zehn Teile Harn mit einem Teil Nylanderscher Flüssigkeit (4 *g* Seignettesalz, 100 *cm*³ 10%iger Natronlauge, der man unter leichtem Erwärmen 2 *g* Bismutum subnitricum zusetzt; nach dem Erkalten filtrieren). Nach kurzem Kochen tritt Braun- oder Schwarzfärbung infolge Ausscheidung von metallischem Wismut auf. Die Probe weist noch 0,1% Zucker nach (Penzoldt), doch ist sie für eiweißhaltige Urine nicht zu gebrauchen, deshalb vorher enteiweißen!

Mooresche Probe: Kocht man zuckerhaltigen Urin mit $^1/_3$ Volum konzentrierter Kali- oder Natronlauge, so tritt Braunfärbung auf infolge Karamelisierens des Zuckers.

Gärungsprobe: Man verreibt ein etwa erbsengroßes Stück Preßhefe in 2—3 *cm*³ Wasser und verteilt die Aufschwemmung gleichmäßig in drei Gärungsröhrchen. Das eine Röhrchen füllt man nun mit dem Zuckerurin, das andere mit Wasser (um zu sehen, ob die Hefe etwa verdorben ist und Selbstgärung zeigt), das dritte mit einer schwachen Traubenzuckerlösung (um die Gärungskraft der Hefe zu kontrollieren). Man muß bei der Füllung darauf achten, daß der verschlossene Schenkel vollkommen mit der Mischung gefüllt ist und keine Luft mehr enthält. Der andere kugelig ausgebauchte Schenkel ist nur etwa ein Drittel gefüllt. Man kann auch den Abschluß mit Quecksilber bewirken. Die gefüllten Röhrchen stellt man einige Stunden an einen warmen Ort. Hernach muß das dritte Röhrchen (mit Traubenzucker) reichliche Gärung, d. h. Ansammlung[1]) von CO_2 in dem abgeschlossenen Schenkel zeigen, das zweite keine Spur. Findet sich unter diesen Bedingungen Gas im ersten Röhrchen (Urin), so enthält derselbe Zucker. Die Probe ist sehr genau (auch für 0·1% Zucker) und die sicherste Zuckerprobe.

Fig. 226.



Gärungsröhrchen.

Phenylhydrazinprobe: Man bringt in ein Reagenzglas 2 Messerspitzen voll salzsauren Phenylhydrazins und 3 Messerspitzen voll essigsaures Natrium, füllt zur Hälfte mit Wasser und erwärmt; dazu gibt man dieselbe Menge Urin und stellt das Gemisch eine halbe Stunde in ein kochendes Wasserbad. Dann läßt man langsam abkühlen. Dabei bilden sich bei Anwesenheit von Zucker lange, gelbe, nadelförmige Kristalle von Phenylglukosazon, welche in Büscheln oder Nadeln angeordnet sind. Der Schmelz-

---

[1]) Gärung: $C_6H_{12}O_6 = 2C_2H_5OH + 2CO_2$
Zucker — Alkohol — Kohlensäure

punkt derselben liegt bei 205°, was wichtig ist, da die Probe auch von anderen Zuckerarten gegeben wird.[1])

Nachweis kleinster Zuckermengen im Harn mit Phenylhydrazin, nach E. Salkowski. (Festschrift. Berlin 1906, Verlag von A. Hirschwald, S. 587—692.)

Zu 5 cm^3 Harn setzt man $^1/_2$ cm^3 Eisessig (oder 1 cm^3 50%ige Essigsäure), dann 20 Tropfen Phenylhydrazin und erhitzt genau eine Minute zum Sieden, vom Beginn des Siedens an gerechnet. Dann fügt man 5 Tropfen Natronlauge (ca. 15%) hinzu, erwärmt ein wenig, läßt etwas abkühlen, setzt $^3/_4$ des Volums der Mischung destilliertes Wasser hinzu, erhitzt nochmals bis zu beginnendem Sieden und läßt bis zum nächsten Tage stehen. Bei Vorhandensein von Zucker (noch $^1/_{10}$ und $^1/_{20}$%) kann dann das Osazon als Bodensatz mikroskopisch nachgewiesen werden.

Tabelle der Glukosereaktionen:

	Reaktion	Chemischer Vorgang
1.	Glukose reduziert beim Kochen alkalische Kupferhydroxydlösung (Trommersche Probe)	Bildung von $\begin{matrix}Cu\\Cu\end{matrix}\!>\!O$
2.	Glukose gibt mit Wismutnitrat gekocht Schwarzfärbung (Böttger-Nylandersche Probe)	Reduktion des Wismutnitrates zu metallischem Wismut
3.	Glukose färbt sich beim Kochen mit Kali- oder Natronlauge gelb bis braun (Mooresche Probe)	Karamelisierung; Bildung von Huminsubstanzen
4.	Glukose wird durch Hefe vergärt	Bildung von Alkohol und Kohlensäure
5.	Glukose, gibt mit essigsaurem Natrium und salzsaurem Phenylhydracin im Wasserbade gekocht einen gelben, kristallinischen Niederschlag	Bildung von Glukosazon
6.	Glukose dreht die Ebene des polarisierten Lichtstrahls nach rechts	—

---

[1])
$$\underset{\text{Traubenzucker}}{CH_2OH(CHOH)_3CHOH.COH} + \underset{\text{Phenylhydrazin}}{C_6H_5NH{-}NH_2} =$$
$$\underset{\text{Hydrazon}}{CH_2OH(CHOH)_3\underbrace{CHOH}_{*}CH = N{-}NHC_6H_5} + H_2O$$

Da diese Verbindung in Wasser leicht löslich ist, kommt sie nicht zur Beobachtung. Beim Erwärmen mit überschüssigem Phenylhydrazin tritt an der einen, mit * bezeichneten Alkoholgruppe eine Oxydation ein, wobei sie vorübergehend in ein Karbonyl (CO) verwandelt wird und also Ketoncharakter hat, wodurch sie ein weiteres Phenylhydrazinmolekül binden kann.

$$\begin{matrix} & CH_2OH(CHOH)_3.C{-}CH & \\ & \| \quad \| & \\ C_6H_5.HN.N & & N.NH.C_6H_5 \end{matrix}$$
Glukosazon

Quantitativer Zuckernachweis.

Man hat quantitative Zuckerbestimmungen durch Titration, durch Vergärung, durch Kolorimetrie und durch Polarisation.

α) *Bestimmung durch Titration.*

Titration mit Fehlingscher Lösung.

Das Prinzip der Methode beruht auf der Trommerschen Probe (s. d.).

Lösung I. 24,639 *g* reines kristallisiertes Kupfersulfat werden in Wasser aufgelöst und die Lösung auf 500 cm^3 verdünnt.

Lösung II. 173 *g* kristallisiertes, reines Seignettesalz werden in wenig Wasser gelöst; dazu fügt man 100 cm^3 Natronlauge, welche 50 *g* Ätznatron enthalten, und füllt das Ganze auf 500 cm^3 auf.

Vor dem Gebrauch werden gleiche Teile beider Lösungen vermischt (Fehlingsche Lösung).

20 cm^3 der Fehlingschen Lösung entsprechen 0,1 *g* Traubenzucker resp. 1 $cm^3 = 0{,}005\ g$ Traubenzucker.

Ausführung: Man mißt mittelst Pipette 10 cm^3 des eiweißfreien zuckerhaltigen Urins in einen Meßkolben von 100 cm^3, füllt denselben bis zur Marke mit Wasser auf (enthält der Urin wenig Zucker, so verdünnt man weniger oder gar nicht[1]), mischt gut durch und füllt damit eine Bürette. Darauf bringt man genau 20 cm^3 der Fehlingschen Lösung (mit der Pipette abzumessen) in eine Porzellanschale oder einen Glaskolben und fügt etwa 80 cm^3 Wasser hinzu, dann erhitzt man dieselben zum beginnenden Sieden. Jetzt gibt man aus der Bürette 2 cm^3 des verdünnten Harns zu, läßt einige Sekunden kochen und beobachtet, ob die Lösung noch blau ist; ist dies der Fall, so fügt man einen weiteren Kubikzentimeter Harn zu, kocht wieder und beobachtet die Farbe; dies wiederholt man so lange, bis die über dem roten Niederschlag von Kupferoxydul stehende Flüssigkeit farblos ist. Man hüte sich vor einem Überschuß von Zuckerurin, der sich dadurch anzeigt, daß die Flüssigkeit infolge der Einwirkung der Natronlauge auf den Zucker gelb wird.

Das Schwierige ist die Erkennung der Endreaktion resp. der völligen Entfärbung der Flüssigkeit. Man läßt dazu jedesmal etwas absitzen. Jedoch darf man nicht lange warten, da sich sonst Kupferoxydul durch den Luftsauerstoff wieder in Kupferoxyd zurückverwandelt. Eventuell muß die Titration wiederholt werden.

Man liest nach Beendigung die Menge des gebrauchten Urins ab.

Berechnung: Wir hätten 15 cm^3 des auf das 10fache verdünnten Urins gebraucht, so verhält sich, da die 20 cm^3 Fehlingscher Lösung genau 0,1 *g* Traubenzucker entsprechen,

$$15 : 0{,}1 = 100 : x$$

$$x = \frac{10}{15} = 0{,}66$$

---

[1]) Der zur Titration verwandte Urin soll etwa 0,5—1,0% Zucker enthalten.

und da wir auf das 10fache verdünnt haben, würde der Urin also 6,6% Zucker enthalten.

Titration nach Pavy mit ammoniakalischer Kupferlösung.

Das Prinzip ist dasselbe wie bei der Fehlingschen Titration. Nur wird der Farbenumschlag besser erkannt, weil das gebildete Kupferoxydul nicht ausfällt, sondern durch Ammoniak in Lösung gehalten wird.

Kupfersulfatlösung: 4·158 *g* kristallisiertes Kupfersulfat werden in 500 *cm*³ destillierten Wassers gelöst.

Seignettesalzlösung: 20·4 *g* Seignettesalz, 20·4 *g* Ätzkali in Substanz, 300 *cm*³ Ammoniak (spez. Gew. 0·880) werden mit destilliertem Wasser auf 500 *cm*³ aufgefüllt.

Es werden je 5 *cm*³ der Lösungen genommen. Diese 10 *cm*³ entsprechen 0·005 *g* Traubenzucker.

Die Titration ist nur dann richtig, wenn zur Reduktion der 10 *cm*³ Lösung zwischen 5—10 *cm*³ zuckerhaltigen Urins gebraucht werden. Die zuckerhaltige Flüssigkeit darf also nicht mehr wie 0·05% Zucker enthalten und ist entsprechend zu verdünnen (eventuell auf das 20—40fache).

Ausführung: Pavy titriert unter Luftabschluß. Er armiert ein Kochkölbchen von 80—100 *cm*³ Inhalt mit einem doppelt durchbohrten Kork. In die eine Bohrung bringt man das Abflußrohr einer Bürette, aus dem der Urin zuträufelt, in die andere Bohrung ein U-Rohr, das mit Bimsstein gefüllt ist, den man mit verdünnter Schwefelsäure tränkt.

Die 10 *cm*³ Lösung werden mit ebenso viel Wasser verdünnt und dann die Titration genau so ausgeführt, wie bei der Titration mit Fehlingscher Lösung, bis die blaue Farbe eben verschwunden ist.

Sahli titriert im offenen Gefäß, gibt aber zu 10 *cm*³ Lösung ca. 5 *cm*³ starken Ammoniak und 30—40 *cm*³ destilliertes Wasser zu.

Die Titration muß eventuell mehrmals mit verschiedenen Verdünnungen wiederholt werden.

Berechnung: Sie geschieht genau, wie bei der Titration mit Fehlingscher Lösung, wobei nur zu berücksichtigen ist, daß man nur 10 *cm*³ Lösung genommen hat.

Titration nach Ivar Bang[1]):

Das Prinzip ist wiederum Reduktion von Kupfersulfat in alkalischer Lösung. Anstatt mit Urin auszutitrieren, wird hierbei eine bestimmte Menge Zuckerurin und Kupferlösung zur Einwirkung gebracht und dann die Titration des überschüssigen Kupfers mit Hydroxylamin zu Ende geführt. Aus der verbrauchten Hydroxylaminmenge wird der Zucker direkt berechnet.

---

[1]) Die Methode der Zuckerbestimmung ist mitsamt der Tabelle im Verlag von Jul. Springer, Berlin 1908 erschienen (Pr. M. 0,50). Der Abdruck ist uns vom Autor und Verlag gütigst bewilligt worden.

I. Erforderliche Lösungen.

a) Kupferlösung. 500 *g* Kaliumkarbonat, 400 *g* Rhodankalium und 100 *g* Kaliumbikarbonat werden in einem 2 Liter-Meßkolben mit zirka 1500 *cm*³ destiliertem Wasser [1]) unter Erwärmen bis zirka 60° gelöst und nach der Lösung auf Zimmertemperatur — oder zirka 30° — abgekühlt. 25 *g* gereinigtes Kupfersulfat ($CuSO_4 + 5H_2O$) in zirka 150 *cm*³ heißem destillierten Wasser gelöst, werden nach Abkühlung langsam in die Karbonatlösung gegossen. Eine Kohlensäureentwicklung darf hierbei nicht stattfinden. Man spült nach und füllt bis zur Marke auf. Nach 24 Stunden wird filtriert. Die Lösung ist unbegrenzt haltbar.

b) Hydroxylaminlösung. 200 *g* Rhodankalium werden in einem 2 Liter-Meßkolben mit zirka 1500 *cm*³ destilliertem Wasser gelöst. 6,55 *g* Hydroxylaminum sulfuricum werden in destiliertem Wasser gelöst und in den Meßkolben übergeführt. Man spült nach und füllt bis zur Marke auf. Die Lösung wird in einer dunkelgefärbten Flasche aufbewahrt. Auch diese Lösung ist haltbar.

2. Ausführung der Bestimmung.

10 *cm*³ Zuckerlösung resp. Urin — enthält dieselbe mehr als 0,6% Zucker nur 5 bzw. 2 *cm*³ derselben + 5 bzw. 8 *cm*³ Wasser — werden in einem 200 *cm*³-Glaskolben — am besten aus Jenaglas — übergeführt und mit 50 *cm*³ Kupferlösung versetzt. Man erhitzt auf dem Drahtnetze zum Sieden, kocht genau 3 Minuten und kühlt rasch bis zur Zimmertemperatur ab. Man titriert nun mit der Hydroxylaminlösung bis farblos. Aus den verbrauchten Kubikzentimetern Hydroxylaminlösung wird der Zucker in Milligramm berechnet.

3. Vollständige Reduktionstabelle.

Hydroxylaminlösung verbraucht	Milligramm Zucker	Hydroxylaminlösung verbraucht	Milligramm Zucker	Hydroxylaminlösung verbraucht	Milligramm Zucker	Hydroxylaminlösung verbraucht	Milligramm Zucker
0,75	60,0	13,00	39,0	25,50	23,5	38,00	10,4
1,00	59,4	13,50	38,3	26,00	22,9	38,50	9,9
1,50	58,4	14,00	37,7	26,50	22,3	39,00	9,4
2,00	57,3	14,50	37,1	27,00	21,8	39,50	9,0
2,50	56,2	15,00	36,4	27,50	21,2	40,00	8,5
3,00	55,0	15,50	35,8	28,00	20,7	40,50	8,1
3,50	54,3	16,00	35,1	28,50	20,1	41,00	7,6
4,00	53,4	16,50	34,5	29,00	19,6	41,50	7,2
4,50	52,6	17,00	33,9	29,50	19,1	42,00	6,7
5,00	51,6	17,50	33,3	30,00	18,6	42,50	6,3
5,50	50,7	18,00	32,6	30,50	18,0	43,00	5,8
6,00	49,8	18,50	32,0	31,00	17,5	43,50	5,4
6,50	48,9	19,00	31,4	31,50	17,0	44,00	4,9
7,00	48,0	19,50	30,8	32,00	16,5	44,50	4,5
7,50	47,2	20,00	30,2	32,50	15,9	45,00	4,1
8,00	46,3	20,50	29,6	33,00	15,4	45,50	3,7
8,50	45,5	21,00	29,0	33,50	14,9	46,00	3,3
9,00	44,7	21,50	28,3	34,00	14,4	46,50	2,9
9,50	44,0	22,00	27,7	34,50	13,9	47,00	2,5
10,00	43,3	22,50	27,1	35,00	13,4	47,50	2,1
10,50	42,5	23,00	26,5	35,50	12,9	48,00	1,7
11,00	41,8	23,50	25,8	36,00	12,4	48,50	1,3
11,50	41,1	24,00	25,2	36,50	11,9	49,00	0,9
12,00	40,4	24,50	24,6	37,00	11,4		
12,50	39,7	25,00	24,1	37,50	10,9		

[1]) 1500 *cm*³ Wasser sind nach unseren Erfahrungen zu viel, da hierbei die Gesamtmenge der Flüssigkeit *a* über 2 Liter betragen würde.

Für jeden $^1/_{10}$ *cm*³ Hydroxylaminlösung Mehrverbrauch, als in der Tabelle angeführt, wird zwischen 49,00—15,00 0,1 *mg* Zucker und zwischen 15,00—1,0 0,2 *mg* Zucker von dem entsprechenden Zuckerwerte subtrahiert.

β) Bestimmungen durch Vergärung.

Prinzip: Entweder wird die Zuckermenge durch Vergleich des Urins vor und nach der Gärung mittelst des spezifischen Gewichtes bestimmt oder die Menge der gebildeten Kohlensäure gibt den Anhaltspunkt.

Vorbemerkung: Man gebraucht stets am besten ganz frische Reinkulturen von Bierhefe; davon dürfen nicht mehr wie 50 Teile auf 100 Teile Zucker genommen werden, weil sonst Selbstgärung eintreten kann. Das Temperaturoptimum ist 34° (nicht mehr!). Die Gärdauer beträgt mindestens 20 Stunden. Die Gärungsmethoden sind daher zur schnellen Orientierung ungeeignet, im übrigen aber geben sie recht gute Werte.

Methode Roberts durch Abnahme des spezifischen Gewichtes: Man bestimmt das spezifische Gewicht des 24stündigen Mischurins genau und notiert dieses und die Temperatur. In 200 *cm*³ Urin wird nun zirka 1 *g* Preßhefe gut verteilt und bei 34° der Gärung überlassen, wobei das Gefäß durch Watte oder ein aufgelegtes Uhrglas zur Verhütung der Verdunstung lose verschlossen wird. Diese wird unterbrochen, wenn der Urin keine Reduktionsprobe mehr gibt, was nach 24 Stunden oder später der Fall ist. Die Gärung muß unter allen Umständen fortgeführt werden, bis aller Zucker verschwunden ist. Dann bestimmt man wieder spezifisches Gewicht und Temperatur. Sobald die Temperatur eine andere ist wie vor der Gärung, muß man zum spezifischen Gewicht für jeden Grad der Temperaturerhöhung 0,0003 zuaddieren, der Temperaturerniedrigung subtrahieren.

Berechnung: Man multipliziert die Differenz der gefundenen spezifischen Gewichte mit der empirisch gefundenen Zahl 234 und hat dann direkt den Zuckergehalt des Urins in Prozenten.

Bestimmung durch volumetrische Messung der Kohlensäure: Hierzu dienen Gärungsgefäße nach Art des S. 476 abgebildeten Einhornschen Saccharometers, in welchen der eine Schenkel zur Aufsaugung der Kohlensäure dient, deren Volum an der empirisch gewonnenen, außen angebrachten Graduierung direkt den Prozentgehalt an Zucker angibt.

Das einfachste Gärungssaccharometer ist das graduierte Einhornsche (Fig. 227, S. 482), welches jedoch mancherlei Fehlerquellen hat. Man hat dasselbe auf verschiedene Weise verbessert.

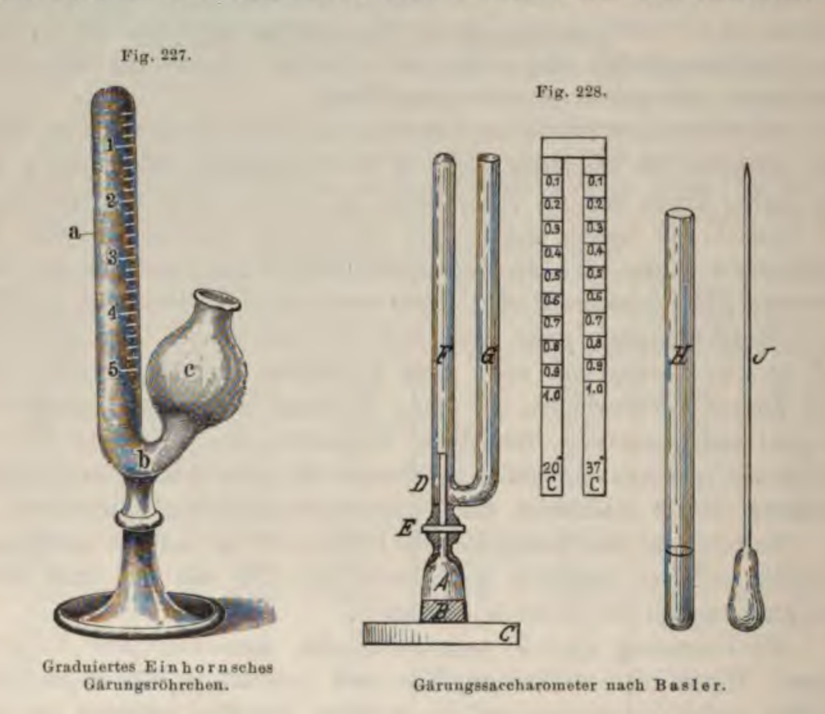
Gärungssaccharometer nach A. Basler.[1])

Bei der Konstruktion dieses Saccharometers schien es in erster Reihe wünschenswert, die nachträgliche Absorption von Kohlensäure einzu-

[1]) Das Saccharometer ist in beiden Ausführungen von Herrn Glasbläser O. Ludwig in Tübingen zu beziehen.

schränken, was dadurch erreicht werden kann, daß die Kohlensäure über konzentrierter Kochsalzlösung aufgefangen wird. Des weiteren sollte die zu vergärende Flüssigkeitsmenge stets die gleiche bleiben.

Als Reservoir für den zu untersuchenden Diabetesharn, der zuvor mit einem Stückchen Hefe geschüttelt wird, dient ein zylindrisches Glasgefäß *A*, das mit einem eingeschliffenen Glasstöpsel *B* verschlossen werden kann, dessen weit überragender Kopf in eine mit Blei beschwerte Holzplatte eingelassen ist und zugleich als Fuß für den ganzen Apparat dient. An der dem Stöpsel gegenüberliegenden Seite geht das Gefäß in eine ungefähr 1,5 *mm* weite Glasröhre *D* über. Zwischen Reservoir und Glasröhre



Graduiertes Einhornsches Gärungsröhrchen.

Gärungssaccharometer nach Basler.

ist zur bequemeren Füllung des Apparates ein Hahn *E* eingeschaltet. Die enge Glasröhre mündet nun ihrerseits in den Teil des Saccharometers, welcher dazu dient, die abgeschiedene CO_2 aufzufangen. Er besteht aus einem oben zugeschmolzenen, etwa 1 *cm* weiten Glasrohr *F*, von dessen unterstem Abschnitt ein zweites, nach oben sich umbiegendes und dann mit dem ersteren parallel verlaufendes Glasrohr *G* abzweigt, das die gleiche Weite und Länge besitzt, aber oben offen endet. Von hier aus wird das oben verschlossene Glasrohr mit gesättigter Kochsalzlösung gefüllt; dabei kann die letztere nicht in das enge Glasröhrchen eindringen, da die in demselben befindliche Luft nicht entweichen kann. Der Harn und die Kochsalzlösung stehen also an keiner Stelle in Berührung (Fig. 228).

Ist der Apparat in der beschriebenen Weise gefüllt, so wird er einer Temperatur von 37° C ausgesetzt. Die bei der Gärung entstehenden Kohlensäureblasen steigen naturgemäß in der zuckerhaltigen Flüssigkeit in die Höhe und vermischen sich mit der zwischen dem Harn und der konzentrierten Kochsalzlösung befindlichen Luft. Das Kohlensäure-Luft-Gemisch dehnt sich entsprechend der fortschreitenden Gärung immer mehr aus und infolgedessen steigt diejenige Gasmenge, welche neu hinzugekommen ist, in Form von Blasen von der Mündung der engen Glasröhre aus in die Höhe und sammelt sich — die Kochsalzlösung in das seitlich angebrachte Rohr verdrängend — an der Kuppe des verschlossenen Glasrohres an.

Aus dem Volumen des angesammelten Gases läßt sich die vor der Gärung in der Flüssigkeit enthaltene Zuckermenge bestimmen. Auf der dem Apparate beigegebenen Skala kann der Zuckergehalt direkt in Prozenten abgelesen werden; der rechte Schenkel derselben ist bestimmt für eine Ablesung bei einer Temperatur von 37°, der linke für gewöhnliche Zimmertemperatur (20°).

Dieser Apparat wurde in 2 Modellen ausgeführt, nämlich einem mit verhältnismäßig großem Reservoir, welches bestimmt ist für die Untersuchung von zuckerarmen Harnen. Mit diesem ist man in der Lage, den Zuckergehalt von 0 bis 1% zu bestimmen, während das andere Modell, welches sich nur durch ein kleineres Reservoir unterscheidet, für die Untersuchung von stark konzentrierten Zuckerlösungen bis zu 10% bestimmt ist.

Eine weitere Modifikation des Einhornschen Gärungssaccharometers, welches älter als das Baslersche ist und diesem in vieler Beziehung ähnelt, ist das von Lohnstein angegebene. Da das Prinzip dasselbe ist, wollen wir hier von einer ausführlichen Beschreibung absehen. Dieselbe liegt jedem Apparat als Gebrauchsanweisung bei.

γ) Kolorometrische Bestimmungsmethode.

Chromosaccharometer von E. Bendix und A. Schittenhelm.

Der Vorteil des Chromosaccharometers liegt neben seiner Billigkeit vor allem darin, daß jeder Arzt imstande ist, ohne irgend welche technische Vorkenntnisse in wenigen Minuten die Höhe der Zuckerausscheidung annähernd festzustellen. Natürlich muß zuvor, wie bei jeder anderen quantitativen Zuckerbestimmung, durch die gewöhnlichen qualitativen Zuckerproben (Trommer, Nylander) die Anwesenheit von Traubenzucker im Urin festgestellt worden sein.

Das Prinzip des Apparates beruht auf der kolorimetrischen Verwertung der Mooreschen Zuckerprobe.

Die Handhabung des Chromosaccharometers, welcher aus einem Standardröhrchen, dessen Farbe der Braunfärbung eines mit gleichen Teilen Natronlauge gekochten 1%igen Zuckerurins entspricht und welches im Dunkeln aufzubewahren ist, weil intensive Belichtung auf die Dauer die Farben verändert, einem graduierten Reagenzglas, einer 5 cm^3 enthaltenden Pipette und einem Stativ besteht, wozu noch eine 10—15%ige Kali- oder Natronlauge vorrätig zu halten ist, geschieht folgendermaßen:

1. Man prüfe den zu untersuchenden Urin auf Vorhandensein von Traubenzucker.

2. Man mische gleiche Teile des zuckerhaltigen Urins und 10—15%ige Kali- oder Natronlauge, koche das Gemisch 1—2 Minuten und lasse abkühlen.

Das Kochen geschieht am besten in dem beigegebenen Reagenzglase oder in einem, diesem an Größe und Weite möglichst gleichenden. Es ist dies eine notwendige Vorbedingung für die Genauigkeit, da beim Kochen in sehr verschiedenen Reagenzgläsern oder in Bechergläsern andere Farbennuancen und damit Fehlerquellen entstehen.

3. Mit der nun mehr oder weniger braun gefärbten Flüssigkeit wird das kalibrierte Glas bis zur Marke 5 = 1% aufgefüllt und die Farbe mit derjenigen des Standardröhrchens verglichen. Ist dieselbe gleich oder heller, so beträgt der Zuckergehalt 1% oder weniger. Ist sie aber dunkler, so wird aus der beigegebenen Pipette so lange mit Wasser verdünnt, bis die Farbe derjenigen des Standardröhrchens gleichkommt. Alsdann wird unter guter Durchmischung tropfenweise weiter Wasser zugeführt, solange noch die Farbe mit derjenigen der Standardlösung gleichbleibt resp. bis sie eben anfängt, heller zu werden. Der Flüssigkeitsstand, an der Graduierung abgelesen, gibt direkt den Zuckergehalt in Prozenten an.

Bleibt die Flüssigkeit trotz Verdünnung bis zur obersten Marke dunkler als die Standardlösung, so enthält der Urin mehr als 5% Zucker. In diesem Fall muß vor dem Kochen mit Lauge der Urin mit Wasser auf die Hälfte verdünnt werden. Mit der so erhaltenen Flüssigkeit wird die Bestimmung, wie beschrieben, ausgeführt. Der abgelesene Wert mit 2 multipliziert, ergibt den Zuckergehalt des verdünnten Urins.

Zu bemerken ist, daß Urinfarbstoffe an sich die Bestimmung nicht beeinträchtigen; es gehört ja überhaupt zu den größten Seltenheiten, daß ein ausgesprochen diabetischer Urin dunkel gefärbt ist. Dagegen können Farbstoffe, die ihre Herkunft Arzneimitteln verdanken, vor allem Phenolphthaleinpräparate, wie Purgatin etc., diese Bestimmung ebenso beeinträchtigen, wie alle anderen Reaktionen. Es muß also darauf gesehen werden, daß der zu untersuchende Urin frei von künstlichen Farbstoffen ist.

Das Chromosaccharometer ist unter Vergleich mit den durch Polarisation und Gärung gewonnenen Resultaten auf seine Brauchbarkeit nachgeprüft worden. Die Differenzen waren dabei minimale und die Fehlergrenzen lagen nie höher als 0,3%.

Die Entfernung von Eiweiß ist nicht nötig und auch die Eigenfarbe des Harns und eine eventuelle Trübung erwiesen sich nur wenig oder fast gar nicht störend. Vorhandene Phosphate senken sich schnell zu Boden und haben sogar noch den Vorteil, daß sie die Harnfarbstoffe zum Teil mit sich reißen, die Karamelfarbe dagegen nicht oder fast gar nicht. Die Zeit, welche die Bestimmung erfordert, ist eine äußerst geringe und beträgt bei einiger Übung 3—4 Minuten.

Die Methode ist zur annähernden Schätzung des Urinzuckergehaltes, wie sie für den Praktiker vollauf genügt, wohl geeignet und stellt in seiner Art ein Pendant zum Esbachschen Albuminimeter dar.[1])

δ) Polarimetrische Bestimmung.

Das Prinzip der polarimetrischen Zuckerbestimmung beruht auf der Eigenschaft einer Zuckerlösung, die Ebene des polarisierten Lichtstrahls nach rechts zu drehen. Um das optische Drehungsvermögen festzustellen, benutzt man Polarisationsapparate mit Kreisteilung (am besten den Halbschattenapparat nach Mitscherlich) oder solche Polarisationsapparate,

---

[1]) Das Chromosaccharometer wird von dem Schweizer Medizinal- und Sanitätsgeschäft A.-G. Hausmann in St. Gallen (Schweiz) hergestellt.

welche speziell für den Zweck der Zuckerbestimmung modifiziert sind (Saccharimeter, ebenfalls Halbschattenapparate.[1])

Vorbemerkungen und Prinzip: Durch doppelte Brechung ist man imstande, einen Lichtstrahl, welcher an sich aus transversalen Schwingungen besteht, deren Ebenen senkrecht zur Richtung des Lichtstrahls stehen, so zu modifizieren, daß seine Schwingungen in einer Ebene erfolgen (polarisierter Lichtstrahl). Man benützt dazu ein Nicolsches Kalkspatprisma. Dasselbe besteht aus einem auseinandergesägten und wieder zusammengekitteten Kalkspatdoppelprisma und wirkt so, daß der ordentliche Lichtstrahl an der Trennungsfläche abgelenkt wird und vom Beobachter nur der außerordentliche Lichtstrahl wahrgenommen wird. Fällt der Lichtstrahl auf ein zweites Nicol, so geht er, wenn dies parallel zum ersten gerichtet ist, unverändert durch, wird aber immer schwächer, je mehr man das zweite Nicol gegen das erste dreht. Das erste Nicol heißt der Polarisator, das zweite der Analysator.

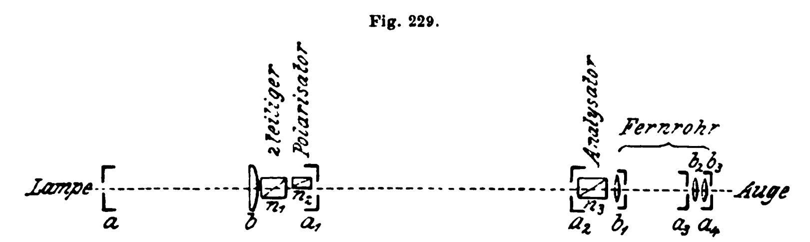
Schaltet man zwischen Polarisator und Analysator eine lichtdrehende Substanz ein, so kann der Beobachter den Lichtstrahl bei Parallelstellung von Polarisator und Analysator nicht in seiner ganzen Intensität wahrnehmen; er muß vielmehr, um die ursprüngliche volle Helligkeit zu erzielen, den Analysator so lange drehen, bis er parallel mit der Ebene steht, in welcher der Lichtstrahl nach seinem Durchtritt durch das optisch aktive Medium schwingt.

Um dies zu erreichen, haben die Halbschattenapparate folgende Einrichtung:

Optische Einrichtung eines Halbschattenapparates:

Von der Lampe (Natriumlicht) aus wird das Licht aus der Beleuchtungslinse b und von dieser durch den zweiteiligen Polarisator (zwei verschieden große Nicols n_1

Fig. 229.



Optische Einrichtung des Halbschattenapparates.
a, a_1 etc. Blenden; b, b_1 etc. Linsen; n, n_1 etc. Nicols.

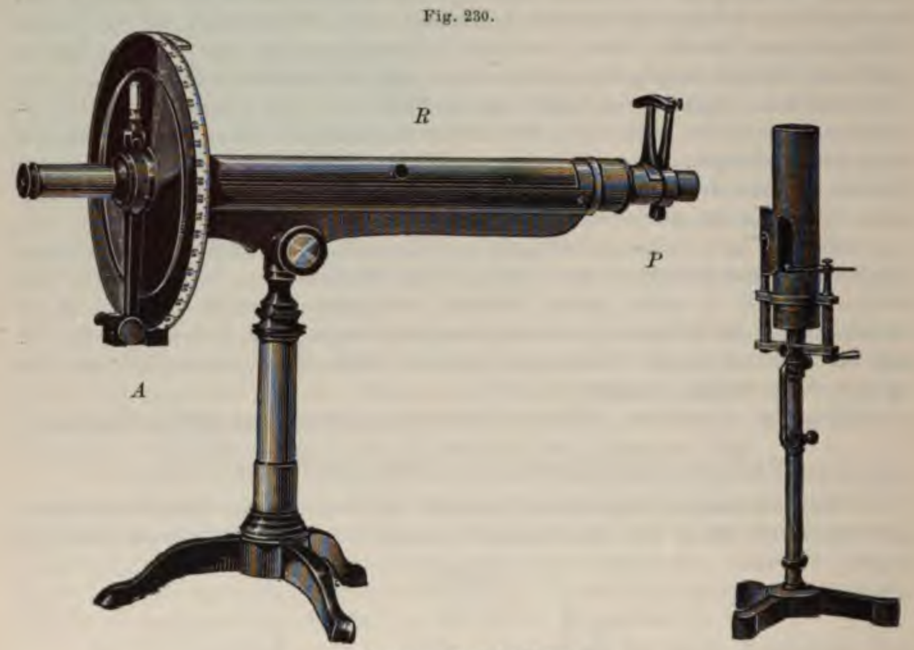
und n_2) hindurchgeworfen; durch die Zweiteilung wird das Gesichtsfeld in zwei Vergleichshälften geteilt. Der polarisierte Lichtstrahl geht nun durch zwei Blenden (a_1 und a_2) nach dem Analysatornikol (n_3) und von da durch das Fernrohr zum Auge. Bei der Einstellung wird das Analysatornicol (n_3) mit dem Fernrohr durch eine Schraube so gedreht, daß eine Vergleichshälfte, z. B. die durch n_1 beleuchtete, ganz dunkel erscheint; dann wird das Ganze so gedreht, bis die andere Hälfte dunkel ist und die erste hell; wenn man nun wieder zurückdreht, so erreicht man eine Stellung, die Normalstellung, bei welcher beide Vergleichshälften gleich hell erscheinen. Ist dies erreicht, so schiebt man zwischen die Blende a_1 und a_2 die mit der drehenden Flüssigkeit gefüllte Polarisationsröhre, wobei sich, je nachdem dieselbe rechts oder links dreht, die rechte oder linke Vergleichshälfte mehr oder weniger verdunkelt. Man dreht nun wieder an der Schraube den Analysatorteil so lange, bis beide Hälften gleich hell erscheinen. Dann wird abgelesen (s. unten).

[1]) Derartige Apparate sind in tadelloser Anfertigung von Franz Schmidt und Haensch, Berlin S. 42 Prinzessinenstraße 16, zu beziehen.

Dreht die Flüssigkeit nicht, so bleiben die Vergleichshälften gleicherweise beleuchtet.

Polarimeter (Lippich): Derselbe besteht aus einem starkwandigen Rohr *(R)* mit aufklappbarem Deckel, in welches die mit der zu unter-

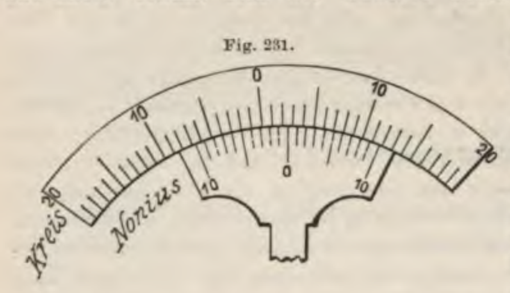
Fig. 230.



Polarimeter nach Lippich.

suchenden Flüssigkeit gefüllte Beobachtungsröhre kommt (Fig. 230). Dieser Teil entspricht dem zwischen den beiden Blenden a_1 und a_2 liegenden Raum der schematischen Zeichnung. Auf der einen Seite schließt sich daran der zweiteilige Polarisator *(P)*, welcher durch die davor stehende Lampe das Licht erhält. Auf der anderen Seite schließt sich an die Röhre der Analysator und das Fernrohr, durch welches beobachtet wird; dieser Teil kann mit einer Hebelvorrichtung gedreht werden. Zum Ablesen dienen zwei aneinander verschiebliche Kreise (Kreis und Nonius), welche auf der Figur mit *A* bezeichnet sind.

Fig. 231.



Ablesung: In der Fig. 231 ist der erste liegende Kreis feststehend und der Nonius drehbar. (Es gibt auch Apparate, wo das umgekehrte Verhältnis besteht.) Hier fällt von den Strichen des rechter Hand liegenden Nonius der neunte mit dem Teilstrich des Kreises zusammen, während

der Nullstrich des Nonius zwischen dem zweiten und dritten Teil des Kreises sich befindet.

Demnach liest man ab

$$2 + 0{\cdot}9 = 2{\cdot}9^0.$$

Berechnung: Man gibt die Drehung an, welche eine Substanz für eine gegebene Länge des Beobachtungsrohres verursacht. Diesen Drehungswinkel liest man direkt am Apparate ab. Er wird mit α bezeichnet. Man ist übereingekommen, unter spezifischem Drehungsvermögen den Winkel α, dividiert durch das Produkt aus der Röhrenlänge (l) und dem spezifischen Gewicht der Flüssigkeit (d) zu verstehen. Diese Größe wird mit $[\alpha]$ bezeichnet:

$$[\alpha] = \frac{\alpha}{l\,d}$$

Die Größe der Drehung ist abhängig von der Farbe des Lichtes. Im allgemeinen verwendet man Natriumlicht, das im Spektroskop eine helle Linie gibt, die mit D bezeichnet wird. Um diese Lichtquelle auszudrücken, schreibt man

$$[\alpha]_D = \frac{\alpha}{l\,d}$$

Will man feste, optisch aktive Substanzen untersuchen, so bringt man sie in einer inaktiven Flüssigkeit in Lösung. Man bezeichnet dann folgendermaßen:

c die Konzentration, d. h. die Anzahl Gramme aktiver Substanz in 100 cm^3 Lösungsflüssigkeit,

p den Prozentgehalt der Lösung, d. h. die Anzahl Gramme aktiver Substanzen in 100 *g* der Lösungsflüssigkeit,

g das spezifische Gewicht der Lösung.

Nun ist die spezifische Drehung der gelösten Substanz

$$\underbrace{[\alpha]_D = \frac{100\,\alpha}{l\,c}}_{1} \quad \text{oder} \quad [\alpha]_D = \frac{100\,\alpha}{l\,p\,d}$$

Bestimmung des Traubenzuckers:

Für Traubenzucker ist

$$[\alpha]_D^{20} = 52{\cdot}8^0.$$

Nach obiger Formel 1 berechnet sich nun sehr einfach

$$c = 1{\cdot}894\,\frac{\alpha}{l}$$

und bei Anwendung eines Rohres von l = 2 *dm*

$$c = 0{\cdot}947\,\alpha.$$

Für die Zuckerbestimmung etc. verwendet man gewöhnlich Röhren von 189·4 bzw. 94·7 *mm* Länge. Dann ist

$$c = \alpha \text{ bzw. } c = 2\,\alpha.$$

Damit ist bei Untersuchung von Harn auf Traubenzucker die gesuchte Konzentration resp. der prozentuelle Inhalt des Urins an

Traubenzucker einfach gleich dem abgelesenen Drehungswinkel. Dies ist das Prinzip des sogenannten Saccharimeters.

Technische Bemerkungen: Sehr dünnen diabetischen Urin mit wenig Eigenfarbe kann man häufig direkt untersuchen. Sehr oft aber ist die Eigenfarbe so, daß das Gesichtsfeld bis zur Unkenntlichkeit verdunkelt wird. Dann muß man den Urin entfärben. Man gibt zu diesem Zwecke zu einer Urinprobe fein gepulvertes neutrales Bleiazetat (auf ca. 50 *cm*³ Urin einige Messerspitzen), schüttelt oder rührt kräftig durch und filtriert nun mehrmals durch dasselbe Filter, bis das Filtrat spiegelklar und gut entfärbt ist. Dann füllt man es vorsichtig in die Beobachtungsröhre und schiebt zum Schlusse das abschließende Glasplättchen so über dessen Öffnung, daß keine Luftblase innerhalb des Rohres bleibt. Luftblasen müssen unbedingt vermieden werden, da dieselben absolut verdunkeln.

Eiweißhaltige Urine müssen, da Eiweiß links dreht, vorher enteiweißt werden (durch Aufkochen mit einem Tropfen Essigsäure).

Sehr empfehlenswert ist auch die Klärung des Urins und Entfernung des Eiweißes durch Kaolin (s. S. 626).

Enthält der Urin beim Diabetes links drehende Substanzen (β-Oxybuttersäure; positive Azetessigsäureprobe), so wird er zweckmäßig vor und nach der Vergärung untersucht. Man hat dann die Menge der linksdrehenden Substanzen und nach deren Abzug von der ursprünglichen Drehung die absolute Zuckermenge.

b) Fruktosurie (Lävulosurie).

Eine Ausscheidung von Fruktose im Urin kann bisweilen ebenso wie die Glukosurie alimentär vorkommen. Bei Leberkrankheiten, vor allem Leberzirrhose, ist die Assimilationsgrenze herabgesetzt und es beruht darauf eine funktionelle Untersuchungsmethode (s. S. 407), die genau so ausgeführt wird wie die Probe auf alimentäre Glukosurie (s. S. 473), nur daß an Stelle der Glukose die Fruktose gereicht wird.

Es gibt aber Fälle von reiner Lävulosurie und solche von Lävulosurie, vergesellschaftet mit Glukosurie, wo die Fruktose unabhängig von der Zuckerzufuhr ausgeschieden wird. Wie diese zu erklären sind, ist noch nicht sicher. [1])

[1]) Durch den Einfluß von Hydroxylionen, vornehmlich von Spuren von Alkalien, aber auch durch Neutralsalze, z. B. Na-Acetat, und bei Erhitzen in saurer Lösung können Glukose und Lävulose ineinander übergehen. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Lävulosurie um solche Atomverschiebungen, für deren Vorkommen allerhand Beobachtungen sprechen (s. darüber Neubergs Fruktosurie in v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1907, II. Aufl., 2. Bd., S. 212 u. ff.):

$$\begin{array}{ccccccccc} & \mathrm{OH} & & \mathrm{H} & & \mathrm{HO} & & \mathrm{OH} & \\ & | & & | & & | & & | & \\ \mathrm{COH}- & \mathrm{C} & - & \mathrm{C} & - & \mathrm{C} & - & \mathrm{C} & -\mathrm{CH_2OH} \\ & | & & | & & | & & | & \\ & \mathrm{H} & & \mathrm{OH} & & \mathrm{H} & & \mathrm{H} & \end{array} \rightleftarrows \begin{array}{ccccccc} & \mathrm{H} & & \mathrm{OH} & & \mathrm{OH} & \\ & | & & | & & | & \\ \mathrm{CH_2OH-CO}- & \mathrm{C} & - & \mathrm{C} & - & \mathrm{C} & -\mathrm{CH_2OH} \\ & | & & | & & | & \\ & \mathrm{OH} & & \mathrm{H} & & \mathrm{H} & \end{array}$$

Traubenzucker — Fruchtzucker

Fälle von reiner Fruktosurie erkennt man an der Linksdrehung des reduzierenden Harns bei gleichzeitigem Gärungsvermögen. Nach der Gärung ist Linksdrehung und Reduktionsfähigkeit vollkommen verschwunden.

Ist die Glukosurie mit Fruktosurie vergesellschaftet, so besteht eine Differenz zwischen Polarisation und Reduktion, indem letztere mehr Zucker anzeigt. Vergärt man, so ist die Polarisations- und Reduktionsfähigkeit gleichzeitig verschwunden.

Probe auf Fruchtzucker von Seliwanoff:

Man nimmt gleiche Teile Urin und konzentrierte Salzsäure, gibt einige Körnchen Resorcin zu und läßt 20 Sekunden (nicht länger) kochen. Dabei tritt, wenn Fruktose vorhanden ist, eine tiefrote Färbung ein.

c) Pentosurie.

Wie bereits bemerkt, wird bei der Pentosurie die optisch-inaktive razemische Arabinose (Neuberg) ausgeschieden. Die Ausscheidung ist unabhängig von der Nahrung; denn mit der Nahrung eingegebene Arabinose vermehrt die Ausscheidung der inaktiven Arabinose im Urin nicht. Dieselbe muß daher im Organismus selbst gebildet werden. Die Quelle der Bildung und die Ursache, warum sie nicht verbrannt wird, sind unbekannt. Sie kommt bis zu 1% im Urin vor.

Nachweis der Harnpentose.

Der Harn reduziert, aber erst nach einigem Kochen, dann ganz plötzlich schubweise Fehlingsche Lösung; manchmal kommt die Reduktion erst beim Erkalten. Der Harn ist optisch inaktiv und gärt nicht.

Orcinprobe von Tollens (Salkowskis Modifikation): Ca. 3 *cm*³ Urin werden mit 6 *cm*³ rauchender Salzsäure versetzt, eine Messerspitze Orcin hinzugefügt und nun zum Sieden erhitzt. Dabei entsteht eine erst rötliche, dann violettblaue Farbe und endlich scheiden sich blaugrüne Flocken ab, die in Alkohol löslich sind. Der blaugrüne Farbstoff läßt sich mit Amylalkohol ausschütteln und gibt im Spektrum einen Streifen zwischen C und D.

Bialsche Modifikation: Setzt man zu der Probe wenig Eisenchloridlösung, so wird die Farbe smaragdgrün. Man benutzt am besten von vornherein das Bialsche Reagenz (Acid. muriat. conc. 250,0; Orcin 0,5; Liq. ferri sesquichlorati 10 Tropfen).

Phloroglucinreaktion nach Tollens: Die Probe wird genau so angestellt wie die Orcinprobe, nur nimmt man an Stelle des Orcins Phloroglucin. Dabei entsteht eine kirschrote Färbung, dann ein gefärbter Niederschlag (der in Alkohol löslich ist). Mit Amylalkohol läßt sich die Farbe ausschütteln und diese Lösung zeigt im Spektrum einen charakteristischen Streifen zwischen D und E.

Phenylpentosazone: Dieselben werden genau so hergestellt wie die Glukosazone. Die Kristalle sind meist weniger groß ausgebildet. Ihr Schmelzpunkt liegt zwischen 160 und 166°. Sie lösen sich beim Erwärmen.

Zur quantitativen Bestimmung kann man die Titration mit Fehlingscher Lösung ausführen. 50 *cm*³ Fehlingscher Lösung, enthaltend 298,7 *mg* Cu, werden durch 109,5 *mg* Arabinose entfärbt.

Methode Neuberg und Wohlgemut: 100 *cm*³ Urin werden mit Essigsäure schwach angesäuert, auf 40 *cm*³ eingeengt und mit dem gleichen Volum Alkohol gefällt; nach 2 Stunden wird abfiltriert und der Niederschlag mit 50%igem Alkohol nachgewaschen. Das Filtrat wird mit 1,4 *g* Diphenylhydracin eine halbe Stunde im Wasserbade unter Ersatz des verdampfenden Alkohols erwärmt. Nach eintägigem Stehen filtriert man die Kristalle in einem Goochtiegel ab, wäscht mit 30 *cm*³ 30%igem Alkohol nach, trocknet die blendend weißen Kristalle bei 89° und wägt.

d) Laktosurie.

Die Laktosurie kann, da der Milchzucker eine relativ niedrige Assimilationsgrenze hat (niedriger wie Glukose und Lävulose), leicht künstlich als alimentäre herbeigeführt werden. Die Assimilationsgrenze ist in manchen Fällen noch herabgesetzt, so daß z. B. Milchnahrung Laktosurie erzeugt. Dies kann der Fall sein bei magendarmkranken Säuglingen [1]) und bei allerhand anderen Kranken.

Eine spontane Laktosurie kommt nur beim weiblichen Geschlecht vor und steht in engsten Beziehungen zu der Gravidität. Sie wird gewöhnlich erst in den ersten Tagen nach der Laktation beobachtet, tritt aber auch gelegentlich schon in den letzten Tagen der Schwangerschaft auf. Jede Stauung der Milchsekretion, wobei Milchzucker in die Blutwege gelangt, veranlaßt Laktosurie, da weder Blut noch Gewebe den Milchzucker zu spalten vermögen. Daher ist die Laktosurie bei stillenden Frauen geringer als bei nichtnährenden Wöchnerinnen.

Die Ausscheidung kann 2—3, ja sogar 4% betragen.

Nachweis des Milchzuckers im Urin. Der Urin reduziert bei Anwesenheit von Milchzucker und dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts; er vergärt aber nicht.

Kocht man den Urin ca. 1 Stunde mit ca. 5%iger Schwefelsäure und neutralisiert danach, so wird der Milchzucker in seine Komponenten Glukose und Galaktose gespalten und nun dreht der Urin vermehrt und hat Gärungsvermögen.

Das Phenylosazon ist im Gegensatz zu den Osazonen der anderen Hexosen in heißem Wasser löslich. Sein Schmelzpunkt liegt bei 190—200°.

---

[1]) Langstein L. und Steinitz Fr., Laktose und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen. Hofmeisters Beitr., 1906, Bd. 7, S. 575.

Rubners Probe: Der Urin wird mit Bleiazetat in Substanz versetzt, anhaltend gekocht und nun Ammoniak zur kochenden Flüssigkeit zugegossen. Ist Laktose da, so zeigt der Urin eine Rosafarbe. Traubenzucker gibt so behandelt eine kaffeebraune, Maltose eine gelbliche Färbung, während Lävulose gar nicht reagiert.

Quantitative Bestimmung mittelst Titration der Fehlingschen Lösung. $10\,cm^3 = 0{,}0676\,g$ Milchzucker.

e) Maltosurie.

Die Maltosurie ist ein seltenes Vorkommnis. Sie wurde gelegentlich bei Pankreaserkrankungen gefunden sowie mitunter als Begleiterin des Diabetes (Magnus-Levy u. a.).

Nachweis der Maltose:

Da es sich meist nur um kleine Mengen handelt, ist die Schwierigkeit der Diagnose groß und diese kann nur dann sichergestellt werden, wenn größere Mengen vorhanden sind.

Es besteht eine Differenz zwischen Polarisation und Reduktion, indem erstere größer ist, als der letzteren entspricht, weil Maltose stärker dreht. Kocht man den Urin mit verdünnter Säure, so wird die Maltose in ihre Komponenten, 2 Glukosemoleküle, gespalten. Die Drehung wird nun geringer, die Reduktion stärker, bis schließlich bei totaler Spaltung aller Maltosemoleküle völlige Übereinstimmung besteht. Die Maltose vergärt.

f) Heptosurie.

Im Urin einer Kranken wurde von Rosenberger einmal eine Zuckerart gefunden, welche er als Heptose ansprach. Der Urin war zeitweise linksdrehend, zeitweise optisch inaktiv. Der Urin reduzierte nach längerem Kochen sehr stark, zeigte aber nur ein geringes Lösungsvermögen für Kupferhydroxyd. Die dargestellten Osazone schmolzen nach mehrmaligem Umkristallisieren aus Alkohol, wobei dann durch Wasser ausgefällt wurde, bei 195°. (Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1906, Bd. XLIX, S. 202.)

g) Glukuronsäureausscheidung.

Hier muß kurz die Ausscheidung der Glukuronsäure erwähnt werden. Dieselbe kommt, wie wir bereits bei der Indikanurie bemerkt haben (s. S. 466), stets in gepaarter Form vor, wobei sie, ähnlich wie das Glykokoll in der Hippursäure und die Schwefelsäure in den Ätherschwefelsäuren, eine entgiftende Rolle spielt. Im normalen Urin kommt sie nur in geringen Mengen vor, ca. $0{,}004\,g$ pro $100\,cm^3$ Urin (Neuberg). Eine vermehrte Ausscheidung kann künstlich erzeugt werden durch allerhand organische Stoffe, die sich mit ihr paaren (Chloral, Karbolsäure, Kampfer, Menthol, Resorcin, Morphin, Antipyrin, Pyramidon, Antifebrin=Acetanilid usw.). Die Paarung geschieht dann nach Art eines Glukosids. Die Glukuronsäurepaarung ist also eine Schutzmaßregel des Organismus.

Es gibt aber Fälle, wo die Glukuronsäureausscheidung im Urin ohne Zufuhr fremder Stoffe gesteigert ist. Dies ist der Fall bei erhöhter Darmfäulnis und vermehrter Phenol- und Indoxylausfuhr. Aber auch ohne diese ist sie beobachtet, z. B. bei Diabetes mellitus, bei Dyspnoe, bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd und Curare etc., also

bei Zuständen, wo es manchmal auch zu Zuckerausscheidung kommt. Dies ist nicht wunderbar, indem die Glukuronsäure die nächste Verwandtschaft mit dem Zucker[1]) zeigt und denselben Quellen entstammen dürfte wie dieser, wahrscheinlich auch aus ihm direkt hervorgeht.

Immerhin kennen wir die Endursachen dieser pathologischen Glukuronsäureausscheidungen so wenig, wie die des Diabetes und wissen über ihren klinischen Wert noch so gut wie nichts.

Nachweis: Die gepaarten Glukuronsäuren gären so wenig wie die freie Säure, reduzieren nicht direkt, sondern erst nach ihrer Spaltung, drehen (gepaart) die Ebene des polarisierten Lichtes nach links. Sie geben in größeren Mengen die Orcin- und Phloroglucinreaktion (s. bei Pentosen).

Der definitive Nachweis ist eine umständliche chemische Operation (s. Kap. XIII).

Zum Schlusse dieser Ausführungen bringen wir nochmals eine tabellarische Rekapitulation der wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Urinzuckerarten:

Differentielle Unterscheidung der verschiedenen Zuckerarten des Harns.

Zuckerarten	Reduktion	Gärung	Polarisation	Besondere Proben
Glukose (Traubenzucker)	+	+	rechts	Phenylosazon S. P. 205; unlöslich in heißem Wasser.
Fruktose (Lävulose, Fruchtzucker) . .	+	+	links	Seliwanoffsche Resorcinprobe; Osazon wie Glukose.
Pentose (im Harn vorkommende dl-Arabinose)	+ verzögert	—	—	Tollenssche Farbenreaktion mit Orcin und Phloroglucin. Phenylosazon S. P. 160 bis 166; löslich in heißem Wasser.
Laktose (Milchzucker)	+	-	rechts	Rubnersche Probe. Phenylosazon S. P. 198 bis 200; löslich in heißem Wasser.
Maltose	+	+	rechts	Drehung stärker als Reduktion.
Glukuronsäure . . .	frei + gepaart —	—	links (gepaart), rechts (frei)	Tollenssche Farbenreaktion mit Orcin und Phloroglucin nach Spaltung durch Kochen mit H_2SO_4.

[1]) $CH_2OH . CHOH . CHOH . CHOH . CHOH . COH$ = Zucker,
$COOH . CHOH . CHOH . CHOH . CHOH . COH$ = Glukuronsäure.

Anhang: Inositurie.

In seltenen Fällen ist bei Diabetes Inosit im Urin gefunden worden. Dasselbe hat die Formel $C_6 H_6 (OH)_6 + 2 H_2 O$ und ist ein Hexaoxyhexahydrobenzol, also wohl isomer mit dem Traubenzucker, aber chemisch doch sehr verschieden, indem er nicht in die Reihe der Kohlehydrate gehört, sondern ein aromatischer Körper ist. Es bestehen jedoch wohl Beziehungen zwischen den beiden Körpern. Welcher Art dieselben sind und was für eine klinische Bedeutung der Ausscheidung von Inosit zukommt, ist noch unklar.

Das Inosit gärt nicht, ist optisch inaktiv und reduziert nicht Fehlingsche Lösung, wohl aber ammoniakalische Silberlösung. Bleizucker (Bleiazetat) fällt Inosit nicht, wohl aber Bleiessig (basisches Bleiazetat). Darauf beruht seine Darstellung, welche stets der Erkennung vorangehen muß.

5. Azetonkörper.

Unter dem Namen Azetonkörper faßt man drei Verbindungen zusammen, welche in direktem Zusammenhang miteinander stehen, die β-Oxybuttersäure, die Azetessigsäure und das Azeton. Die β-Oxybuttersäure entsteht durch Oxydation aus der Azetessigsäure:

$$\underset{\beta\text{-Oxybuttersäure}}{CH_3 . CHOH . CH_2 . COOH} + O = \underset{\text{Azetessigsäure}}{(CH_3 CO) . CH_2 . COOH} + H_2O$$

Aus der Azetessigsäure entsteht wahrscheinlich durch Abspaltung von Kohlensäure Azeton:

$$\underset{\text{Azetessigsäure}}{(CH_3 CO) . CH_2 . COOH} = \underset{\text{Azeton}}{CH_3 . CO . CH_3} + CO_2$$

Diese drei Körper entstehen wohl dauernd im Stoffwechsel, werden aber sofort total verbrannt zu CO_2 und H_2O, sind also nur intermediär auftretende Stoffwechselprodukte. Man nimmt jetzt an, daß die Azetonkörper ihre Entstehung in der Hauptsache den Fetten speziell den Fettsäuren verdanken; es ist jedoch erwiesen, daß die Azetessigsäure bezw. das Azeton, auch aus der Monoaminosäure Leucin, einem Spaltprodukt des Eiweißes, stammen kann; ob es auch aus anderen Aminosäuren und überhaupt in größerem Umfang aus Eiweiß entsteht, ist nicht bekannt, ebensowenig eine Entstehung aus Kohlehydrat.

In pathologischen Zuständen kommt es nun zur Ausscheidung von Azeton (Azetonurie), Azetessigsäure (Diazeturie) und β-Oxybuttersäure im Urin; das Azeton wird dabei als leicht flüchtiger Körper zu einem erheblichen Teile auch durch die Lungen (20—40% des Gesamtazetons) abgegeben. Im allgemeinen nimmt man an, daß immer zunächst die unterste Oxydationsstufe der Reihe, das Azeton, erscheint, indem der Körper wohl noch die Oxydation der β-Oxybuttersäure und Azetessigsäure zu bewerkstelligen vermag, nicht aber mehr in exakter Weise die des Azetons. Steigt die Bildung von Azetonkörpern, so vermag der Körper schließlich auch die anderen Glieder der Reihe nicht mehr total abzubauen und es erscheinen dann neben Azeton Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure im Urin. Diese Gesetzmäßigkeit ist immer nachzuweisen, indem nie β-Oxybuttersäure und Azetessigsäure ohne

Azeton, wohl aber Azeton ohne die anderen beiden Produkte im Urin gefunden werden.

Kleinere Mengen von Azetonkörpern werden ausgeschieden im Hungerzustand, bei Inanition und Kachexie, bei anhaltend reiner Eiweiß-Fettdiät ohne Kohlehydratzufuhr, bei hohem Fieber (Infektionskrankheiten), nach Chloroformnarkose (Oxydationshemmung), bei Magen-Darmaffektionen; dabei besteht oft nur Azetonurie mäßigen Grades, in anderen Fällen werden neben Azeton auch kleine Mengen Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure ausgeschieden.

Zur Ausscheidung großer Mengen von Azetonkörpern kommt es im Diabetes. Meist bedeutet ihr gehäuftes Auftreten eine Verschlimmerung, die einhergeht mit Ausfuhr großer Zuckermengen. Die andauernde Überproduktion von Säuren, welche den Körper überfluten und, um neutralisiert zu werden, alles verfügbare Alkali an sich reißen, erschöpft die Alkalidepots, und auch das vikariierende Eintreten von Ammoniak, welches in beschränktem Grade der Harnstoffbildung entzogen und zur Neutralisation herangezogen werden kann, reicht nicht mehr aus, um eine erhebliche Übersäuerung hintanzuhalten, welche ein wichtiges Begleitsymptom des Coma diabeticum darstellt (diabetische Azidosis), vielleicht zum Teil das auslösende Moment für dieses abgibt.

In anderen Fällen kann eine mittlere Ausscheidung von Azetonkörpern lange Zeit, selbst Jahre bei Diabetikern bestehen, ohne von unangenehmeren Erscheinungen begleitet zu sein.

Jedenfalls aber ist der Urin von Diabetikern stets auf Azetonkörper zu untersuchen, da sie sehr häufig eine wertvolle prognostische Bedeutung haben, indem vor allem das Auftreten und die Zunahme einer Azetessigsäure- und β-Oxybuttersäureausscheidung nicht selten ein Zeichen ist für die Zunahme des Krankheitsprozesses.

Qualitativer Nachweis.

Azetonprobe von Legal: Zu einer Harnprobe werden einige Tropfen einer frisch bereiteten Nitroprussidnatriumlösung ($Na_2\,Fe\,Cy_5\,[NO]$) zugesetzt und dann mit Kali- oder Natronlauge alkalisch gemacht. Dabei tritt eine rubinrote Farbe auf, welche sowohl von Azeton wie von Kreatinin herrühren kann und langsam abblaßt. Man überschichtet nun vorsichtig mit Essigsäure, wodurch bei Azetonanwesenheit eine purpurrote bis rotviolette Färbung auftritt. Bei Abwesenheit von Azeton bleibt diese Färbung aus.

Azetonprobe von Lieben: Eine Harnprobe wird mit Kali- oder Natronlauge alkalisch gemacht und einige Tropfen Jod-Jodkalilösung hinzugefügt. Bei Gegenwart von Azeton tritt deutlicher Jodoformgeruch und eventuell Abscheidung von Jodoformkristallen ein. Zweckmäßiger ist es, diese Probe im Destillat des mit Salzsäure angesäuerten Urins (100 bis 500 cm^3) anzustellen.

Penzoldtsche Azetonprobe: Man löst einige Kristalle Orthonitrobenzaldehyd in heißem Wasser, läßt erkalten, fügt Harn zu und macht mit Natronlauge alkalisch. Bei Gegenwart von Azeton tritt erst Gelb-, dann Grün- und schließlich Blaufärbung auf (ebenfalls zweckmäßig mit dem Destillat des Urins anzustellen).

Azetessigsäure nach Gerhardt: Man versetzt eine Harnprobe mit 1—2 Tropfen einer mäßig konzentrierten Eisenchloridlösung, wobei ein grauer bis schokoladefarbener Niederschlag von phosphorsaurem Eisen auftritt; gibt man nun einen Überschuß von Eisenchlorid zu, so löst sich der Niederschlag und es wird bei Gegenwart von Azetessigsäure die Flüssigkeit dunkelbordeauxrot gefärbt. Der Urin darf nicht vorher gekocht werden.

Auch Mahagonibraunfärbung ist bereits beweisend für die Anwesenheit von Azetessigsäure.

v. Jaksch empfiehlt, eine Probe des Harns zum Kochen zu erhitzen, eine andere, schwefelsauer gemacht, mit Äther zu extrahieren und den ätherischen sauren Extrakt mit etwas verdünnter Eisenchloridlösung zu schütteln. Falls die Reaktion im gekochten Urin schwach ausfällt oder ausbleibt, falls weiter die Reaktion im Ätherextrakt nach 24—48 Stunden verblaßt und der Harn große Mengen von Azeton aufweist, ist Azetessigsäure im Urin vorhanden.

Manche Arzneimittel, Antipyrin, Salizylpräparate, geben eine positive Eisenchloridreaktion. Man hüte sich daher vor Verwechslung.

β-Oxybuttersäure: Diese dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links und zersetzt sich beim Erhitzen des Harns in α-Krotonsäure ($CH_3.CH:CH.COOH$). Zum Nachweis vergärt man den Urin mit Hefe, filtriert und untersucht das Filtrat im Polarisationsapparat. Dreht die Lösung nach links, so ist die Anwesenheit der β-Oxybuttersäure sehr wahrscheinlich.

Zur Identifizierung der β-Oxybuttersäure führt man diese in α-Krotonsäure über: der Urin wird in einem Destillationskolben bis zur sirupösen Konsistenz auf dem Wasserbade eingedampft. Der Rückstand mit Schwefelsäure destilliert, wobei sich bei Anwesenheit von β-Oxybuttersäure in der eisgekühlten Vorlage α-Krotonsäure bildet, die einen charakteristisch-stechenden Geruch besitzt und einen Schmelzpunkt von + 72° hat.

Über den quantitativen Nachweis der Azetonkörper siehe im Stoffwechsel S. 570—575.

6. Harnsäure und Purinbasen im Urin.

Die Harnsäure ist von Wichtigkeit, weil sie in ursächlichem Zusammenhang steht mit einer Gruppe von Krankheitszuständen, der Stoffwechselgicht, der Nierengicht und der Uratsteindiathese (harnsaure Diathese).

Wir erinnern daran, daß die Harnsäure bei Mensch und Säugetier das Zwischenprodukt eines ganz speziellen Stoffwechselteiles, des Nukleinstoffwechsels, darstellt; derselbe ist im engeren Sinne der Stoffwechsel des Zellkerns, weil die ihm zugrunde liegenden Nukleoproteide einen spezifischen Bestandteil des Zellkerns darstellen.

Wir wissen jetzt, daß die Harnsäure nur aus den in den Nukleoproteiden (resp. deren Bestandteil Nukleinsäure) enthaltenen Purinbasen entstehen kann und niemals aus andersartigen Quellen, wie den Aminosäuren des Eiweißes etc. Von Purinbasen kommen in Betracht in erster Linie die Aminopurine, Adenin und Guanin, welche wohl allein reguläre Bausteine des tierischen Organismus und Bestandteile der unveränderten Nukleinsäure sind, und die Oxypurine Hypoxanthin und Xanthin, welche bereits Produkte des fortschreitenden Stoffwechsels darstellen und endlich zu Harnsäure oxydiert werden.

Die Harnsäure ihrerseits wird zum Teil mit dem Urin ausgeschieden, zum größeren Teil aber weiter abgebaut und sein stickstoffhaltiger Anteil als Harnstoff und Ammoniak ausgeführt. Der Weg des Überganges der Aminopurine in Harnsäure ist der folgende[1]:

Adenin—Hypoxanthin—Xanthin—Harnsäure
Guanin—Xanthin—Harnsäure.

Zur Abwicklung des Nukleinstoffwechsels braucht der Organismus mehrere Fermente, einmal die Nuklease, welche die Nukleinsäure aufspaltet, und aus ihr die Purinbasen freimacht, dann die Purindesamidase, welche die Aminopurine desamidiert und in Oxypurine überführt, ferner die Xanthinoxydase, welche die Oxypurine zu Harnsäure oxydiert und endlich das urikolytische Ferment, das die Harnsäure aufspaltet (Schittenhelm).

Als Quellen für die Purine kommen zwei in Betracht, einmal die Fleischnahrung (Nahrungsnukleine), welche stets, je nach ihrer Art mehr (Drüsen wie Kalbsbries, Leber etc.) oder weniger (Muskelfleisch), Purine enthalten, sodann die Zellen des Organismus selbst, welche sich in beständiger Mauserung befinden und darum dauernd Material zur Harnsäurebildung liefern. Man unterscheidet danach die entstandene Harnsäure als exogene (der Nahrung entstammend) und als endogene (dem eigenen Zellstoffwechsel entstammend). Der Harnsäuregehalt des Urins gibt also ein Maß für die Zufuhr von Purinen in der Nahrung einerseits und für die Lebhaftigkeit des Zellkernstoffwechsels andrerseits.

Das Blut führt wohl immer minimale Mengen von Harnsäure. Dieselben sind aber so gering, daß man sie mit den gewöhnlichen Methoden nicht nachweisen kann. Dies

---

[1]) **Aminopurine:**

Adenin ($C_5H_5N_5$) = 6. Aminopurin =
N = CNH₂ / HC C—NH / N—C—N ⟩CH

Guanin ($C_5H_5N_5O$) = 2. Amino. 6. Oxypurin =
HN—CO / NH₂C C—NH / N—C—N ⟩CH

Oxypurine:

Hypoxanthin ($C_5H_4N_4O_2$) = 6. Oxypurin =
HN—CO / HC C—NH / N—C—N ⟩CH

Xanthin ($C_5H_4N_4O$) = 2. 6. Dioxypurin =
HN—CO / OC C—NH / HN—C—N ⟩CH

Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$) = 2. 6. 8. Trioxysäure =
HN—CO / OC C—NH / HN—C—NH ⟩CO

kommt davon her, daß die entstehende Harnsäure sofort weiter zerlegt wird und die geringen, jeweils durchgehenden Mengen schnellstens an den Urin abgegeben werden.

Unter gewissen Umständen kommt es zum Auftreten größerer nachweisbarer Mengen von Harnsäure im Blut, zur Urikämie. Dies ist vorübergehend der Fall bei Überschwemmung des Organismus mit Nahrungsnukleinen (alimentäre Urikämie), sowie bei plötzlich stattfindendem starken Zellzerfall infolge Unterganges zahlreicher Leukozyten, welche reichlich Purine enthalten (Pneumonie im Stadium der Lösung, Röntgenbestrahlung) oder aber mehr weniger anhaltend aus demselben Grunde bei Leukämie. Wichtig ist ferner die sich in manchen Fällen von Nierenaffektionen findende Urikämie, welche zurückzuführen ist auf eine Schädigung des Nierenfilters, welches die Harnsäure nur unvollkommen durchläßt und zum Teil retiniert. Dauernd vorhanden ist die Urikämie trotz purinfreier Kost bei der echten Gicht.

Unter Gicht versteht man gemeinhin das Ausfallen von Uraten (harnsaure Salze, vor allem Mononatriumurat, $C_5H_3O_4N_3Na$) in den Gelenken und Organen. Prädilektionsstellen dafür sind die Gelenke und speziell die Gelenkknorpel, in welche sich die Urate einlagern (Lieblingssitz Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe) und welche beim akuten Gichtanfall alle Zeichen echter Entzündung (Rubor, Kalor und Dolor) zeigen, sodann das Unterhautbindegewebe, in denen die Uratablagerungen als Knoten, Tophi arthritici, erscheinen und vornehmlich die Ohrmuscheln und Finger befallen, aber auch die verschiedensten anderen Körperregionen. Selbst in den inneren Organen, im Kehlkopf, in den Muskeln, in den Nieren etc., kann es zu Ablagerung von Uraten kommen. Vorbedingung für das Ausfallen der Urate ist in jedem Falle das Vorhandensein einer Urikämie. Ohne Urikämie gibt es keine Gicht.

Praktisch am wichtigsten ist die Urikämie bei gewissen Formen von Nephritis und bei echter Gicht. Während aber die nephritische Urikämie eine Retentionsurikämie darstellt, handelt es sich bei der echten Gicht um eine Anomalie des Purinstoffwechsels, welche auch in der anfallsfreien Zeit besteht und sich zeigt in erhöhtem endogenem Harnsäuregehalt des Blutes, in meist niedrigen oder unternormalen endogenen Harnsäurewerten des Urins und in einer Störung des exogenen Harnsäurestoffwechsels, bestehend in verminderter oder verschleppter Harnsäureausscheidung und in relativ vermehrter Purinbasenausscheidung. Das Wesen der echten Gicht liegt also in einer Störung im gesamten fermentativen Apparat des Nukleinstoffwechsels, welcher durchwegs verschleppt und verzögert arbeitet (Brugsch und Schittenhelm).[1])

Die Urikämie, nephrogenen oder fermentativen Ursprungs ist in bezug auf den Effekt durch nichts unterschieden. Das Ausfallen der Harnsäure kann in beiden Fällen unter den hierzu notwendigen Reaktionsverhältnissen in den Geweben zur gleichen Erscheinung, zur Entzündung; d. h. zum Gichtanfall, führen. Trotzdem wird die klinische Erscheinungsweise der Nierengicht von der Erscheinungsweise der Stoffwechselgicht, wie wir diese

[1]) Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., 1907, Bd. IV, H. 2, Mitt. 1—6.

beiden Urikämien einmal nennen wollen, verschieden sein. Dort steht im Vordergrund eine schwere Nierenerkrankung, die die Szene beherrscht; die arthritischen Erscheinungen sind etwas Sekundäres, meist ganz in den Hintergrund tretend. Hier stehen einzig die arthritischen Erscheinungen voran; die Nieren sind gesund oder aber die pathologischen Erscheinungen am Herz- und und Nierensystem sind nicht größer, als sie dem Alter und der Lebensweise der gichtischen Patienten entsprechen. Meist sind es nur Albuminurien leichten Grades, oft verbunden mit mäßiger Arteriosklerose. Das sind aber ganz im Hintergrunde stehende Komplikationen, die zur Zeit, wo der Gichtiker seine ersten Gichtattacken durchmacht, noch völlig fehlen.

Nach diesen Auseinandersetzungen sind wir also gezwungen, im Krankheitsbilde der Gicht als das wesentlichste die konstante Urikämie anzusehen, zu der zwei Quellen führen, die renale Retention und die Nukleinstoffwechselanomalie. Klinisch entsprechen dem die retinierende Nephritis, die wir als Gichtniere bezeichnen, und die Stoffwechselgicht. Zwischen beiden gibt es Kombinationen; beide sind aber auseinander zu halten, da sie ganz verschiedene Prozesse sind.

Wir kommen damit zu folgendem Schema der Einteilung:

Gicht (Arthritis urica)
/ \
Stoffwechselgicht —— Kombination —— Nierengicht
/ \ / \
reguläre Form | irreguläre Form | reguläre Form | irreguläre Form

Rein diagnostisch lassen sich die Hauptformen folgendermaßen abgrenzen: Gicht (Arthritis urica) zeichnet sich aus 1. durch Gelenkanfälle (eventuell durch Störungen innerer Organe usw.); 2. durch die Urikämie (nachzuweisen am Blute bei purinfreier Ernährung).

Stoffwechselgicht: Urikämie, meist niedriger, aber konstanter endogener Harnsäurewert, verschleppte und verminderte exogene Harnsäureausscheidung, relativ vermehrte exogene Purinbasenausscheidung.

Reguläre Form: typischer klinischer Verlauf; irreguläre Form: atypischer Verlauf.

Nierengicht: kardio-renales Syndrom, das klinisch im Vordergrund steht. Parallelgehen der gichtischen Erscheinungen mit dem Insuffizienzgrade der Niere. Stark erhöhter, aber je nach der renalen Insuffizienz wechselnder Harnsäuregehalt des Blutes, niedriger, inkonstanter, nach dem Grade der renalen Insuffizienz wechselnder endogener Harnsäurewert. Exogene Harnsäure wird je nach dem Zustande der Niere retiniert und kommt auch als Harnstoff nicht wieder zur Ausscheidung.

Die reguläre und irreguläre Form sind Abarten des Verlaufs.

Häufig genug scheint es zweifelhaft, ob eine Gicht vorliegt oder eine chronisch rheumatische Arthritis. In diesem Falle kann die Diagnose nur

sichergestellt werden, wenn man einmal das Blut auf seinen Harnsäuregehalt untersucht und andrerseits den Harnsäurestoffwechsel mit und ohne Nukleinzufuhr einer genauen Prüfung unterzieht.[1])

Über die Methoden siehe im Kapitel Stoffwechsel S. 553 und 559—562.

Es gibt nun außerdem noch einen durch die Harnsäure erzeugten pathologischen Prozeß, die sog. uratische Diathese. Es handelt sich dabei um das Ausfallen der Harnsäure aus dem Urin, und zwar bereits innerhalb der Harnmenge, wodurch es häufig zur Bildung von Kronkrementen im Nierenbecken oder in der Harnblase kommt. Wir möchten hier sofort bemerken, daß das nachträgliche Ausfallen von Harnsäure nicht identisch zu sein braucht mit der uratischen Diathese, weil dasselbe durch mehrere andere Umstände hervorgerufen sein kann.

Unter uratischer Diathese verstehen manche Autoren die gichtische Diathese, manche die Urolithiasis. Viele halten die Urolithiasis quasi zur Gicht gehörend und werfen dann beides zusammen.

Daß Urolithiasis sich mit einer Gicht kombinieren kann, wissen wir aus klinischen Beobachtungen, indessen hat das Ausfallen der Harnsäure jenseits der Nierenepithelien seinen Grund in chemisch-physikalischen Vorgängen im Urin und in der Beschaffenheit der ableitenden Harnwege. Eine Beziehung zur gichtischen Diathese möchten wir also aus diesem Grunde strikte abgelehnt wissen; im Gegenteil prädisponiert der Gichtiker mit seinen relativ geringen Harnsäurewerten a priori weniger zur Uratsteinbildung als andere Patienten mit hohen Harnsäurewerten.

Wir können darum die uratische Diathese als etwas der Gicht Fremdes ansehen und sprechen daher zur Vermeidung von Irrtümern von Uratsteindiathese[1]) statt uratischer Diathese.

Über die Untersuchung von uratischen Harnsedimenten und Uratsteinen s. S. 520.

7. Phosphaturie. Kalkariurie.

Die Phosphorsäure des Urins ist zum größten Teil an die Erdalkalien Ca, Mg und an die Alkalimetalle Na, K und endlich an Ammonium gebunden, indem, entsprechend der dreibasischen Natur der Phosphorsäure, saure, neutrale und basische Salze existieren. Die sauren, neutralen und basischen Phosphate der Alkalimetalle (NaH_2PO_4, Na_2HPO_4, Na_3PO_4 usw.) sowie die sauren Phosphate der alkalischen Erden ($CaH_4[PO_4]_2$, $MgH_4[PO_4]_2$) sind löslich im Harn, die neutralen und besonders die alkalischen Phosphate der alkalischen Erden ($Ca_2H_2[PO_4]_2$, $Ca_3[PO_4]_2$, $Mg_2H_2[PO_4]_2$, $Mg_3[PO_4]_2$) sind dagegen schwer löslich und unlöslich im Harn. Unter allerhand Umständen kommt es zur Umsetzung der leicht löslichen in die schwer löslichen Phosphate, welche dann ausfallen (s. S. 517)

[1]) Brugsch und Schittenhelm, Zentralbl. für die ges. Physiol. und Path. des Stoffw., 1907.

und zu Sedimenten und Steinbildung Veranlassung geben. Es sind darum vor allem die schwer löslichen Salze der alkalischen Erden, welche klinisches Interesse beanspruchen.

Über den Gesamtphosphorsäuregehalt und dessen Schwankungen s. im Kap. Stoffwechsel S. 541.

Wenn der Urin bereits im Momente der Entleerung eine Trübung durch ausgefallene Phosphate zeigt, so spricht man von einer Phosphaturie. Es muß also hierbei das Ausfallen der Phosphate bereits innerhalb der Harnwege vor sich gegangen sein. Wenn die Phosphate erst im Uringlas ausfallen oder gar erst beim Kochen, so liegt darin nichts Besonderes und diese Erscheinung hat nicht im geringsten mit der Phosphaturie etwas gemein.

Zur Phosphaturie und damit auch zu der Bildung von Phosphatsteinen kann es unter verschiedenen Umständen kommen.

Wenn der Urin in den Harnwegen bakterieller Zersetzung anheimfällt, wobei durch Zerstörung des Harnstoffes ($CO[NH_2]_2$) Ammoniak resp. alkalisches kohlensaures Ammon ($CO_3[NH_4]_2$) gebildet wird, so kommt es infolge der alkalischen Reaktion zu einer Ausfällung der Phosphate und gleichzeitig zur Bildung des im alkalischen Urin schwer löslichen Doppelsalzes der phosphorsauren Ammoniakmagnesia ($Mg . NH_4 . PO_4$); das letztere in seiner charakteristischen Kristallform (Sargdeckelform) ist typisch für die bakterielle Phosphaturie. Dieser Form der Phosphaturie, welche sich bei jeder bakteriellen Infektion der Harnwege (Zystitis, Pyelitis) finden kann, liegt also nur eine Reaktionsänderung des Urins zugrunde; irgend welche quantitativen Veränderungen der Ausscheidungsverhältnisse spielen keine Rolle. Wenn es dabei zur Steinbildung (Nephrolithiasis) kommt, so handelt es sich in der Regel um kleine, weiße, weiche, abschilfernde Konkremente, nicht um große Steine.

Eine zweite Form von Phosphaturie beruht ebenfalls auf Änderung der Urinreaktion, jedoch ohne bakterielle Einflüsse. Der Urin und die Harnwege sind dabei vollkommen steril. Zu dieser Form kommt es einmal unter alimentären Einflüssen bei Bevorzugung vegetabilischer Nahrung, welche an Alkalien reich ist, oder bei Einnahme alkalischer Medikamente (alkalische Wässer, doppelkohlensaures Natrium $NaHCO_3$ oder Soda Na_2CO_3 u. a. m.). Man spricht dann von einer alimentären Phosphaturie.

Oder aber die alkalische Reaktion kommt zustande ohne Zufuhr vermehrter Alkalien dadurch, daß die ihm zufließende Säuremenge vermindert ist. Hierbei spielt die Salzsäure des Magens eine dominierende Rolle. Nach jeder größeren Mahlzeit ändert sich in den ersten Stunden die Reaktion des Urins, indem ihm durch die dabei stattfindende Abscheidung und Festlegung größerer Salzsäuremengen Chloride entzogen werden; es kann dann zu einer Ausscheidung von schwach saurem, neutralem oder alkalischem Urin kommen. Dasselbe ist in gesteigertem Maße der Fall bei Hyperazi-

dität und Hypersekretion. Wahrscheinlich ist auf letztere Zustände das relativ häufige Auftreten der Phosphaturie bei nervösen Affektionen, vor allem Neurasthenie etc. (sog. nervöse und sexuelle Phosphaturie) zurückzuführen. Man spricht dabei von einer gastrogenen Phosphaturie.

Eine weitere Form der Phosphaturie ist endlich hervorgerufen durch eine Steigerung der Kalkausfuhr. Die Menge der im Urin befindlichen Kalksalze steigt derart an, daß dieselben nicht mehr in Lösung gehalten werden können. Es handelt sich also hierbei eigentlich um eine Kalkariurie. Der Urin ist alkalisch, sedimentiert und zeigt häufig beim Stehen ein schimmerndes, stark lichtbrechendes, irisierendes Häutchen. Man kann diese Form, welche vornehmlich bei juvenilen Personen vorkommt (juvenile Phosphaturie), nur diagnostizieren, wenn man genaue Gesamtanalysen der Kalkausscheidung vornimmt. Worin die Ursache liegt, ob in einer schlechten Abscheidung des Kalkes in den Darm (Soetbeer), was sogar, wenn überhaupt, höchstens für wenige Fälle zutreffen wird, oder in einer vermehrten Kalkavidität (Kalkiotropie, Klemperer) der Nieren, wodurch mehr Kalk durch den Urin und weniger durch den Darm, wo ja die Hauptabfuhr der Kalksalze normalerweise statthat, ausgeschieden wird, ist noch nicht sicher.

Überhaupt gibt es sicher eine Reihe von Fällen, die in die hier besprochenen Schemen nicht passen und bei denen erst weitere Stoffwechseluntersuchungen, welche sowohl den Kalk- und Magnesiagehalt wie auch die Phosphorsäuremenge berücksichtigen, klärend wirken müssen.

Methodik dieser Untersuchungen s. Kap. Stoffwechsel S. 590 und 591.

8. Oxalurie.

Jeder Urin führt geringe Mengen von Oxalsäure (0,015—0,02 *g* pro die), und zwar in Form von Alkalioxalat, zumeist an Kalzium, zum kleineren Teil an Magnesium gebunden, als $\begin{matrix}COO\\COO\end{matrix}\!\!>\!Ca$. Die Herkunft der Urin-Oxalsäure ist zweierlei Art, einmal alimentärer und hervorragend beeinflußt durch Vegetabilien; dieselben enthalten sowohl oxalsauren Kalk wie saures oxalsaures Kalium (COOH—COOK = Kleesalz), welches zum kleineren Teil resorbiert, und, weil sie im Körper nicht verbrannt werden kann, mit dem Urin ausgeschieden wird, zum größeren Teil direkt als unlösliches Kalksalz mit den Fäzes abgeht. Die andere Quelle der Oxalsäure ist endogener Natur; woraus sie dabei ihre Entstehung herleitet, ist sehr unsicher. Vermutungen sind allerhand aufgestellt, jedoch für keine ein zwingender Beweis erbracht; dies gilt vor allem auch für die angebliche Herkunft aus Harnsäure. Die Löslichkeit des oxalsauren Kalkes im Urin ist von dessen Zusammensetzung abhängig und besonders von dessen Magnesiumgehalt, indem ein absoluter Gehalt des Harns von 0,02 *g* Magnesium völlig genügt, um die gewöhnlich vorhandene Menge Kalziumoxalat vollkommen in Lösung zu halten.

Das Kalziumoxalat kann aus dem Urin ausfallen und das charakteristische Sediment der Briefkuvertkristalle (s. S. 516) abgeben. Wenn dieses Ausfallen in den Harnwegen statthat, so kann es zu der Bildung von Oxalatsteinen kommen (s. S. 521). Es ist aus den obigen Bemerkun-

gen ersichtlich, daß das Ausfallen allein durch eine Änderung der Zusammensetzung des Urins zustande kommen kann. Es darf daraus so wenig wie beim Ausfallen der Urate oder Phosphate ein Schluß auf die quantitative Ausscheidung gezogen werden. Inwieweit bei dieser eine pathologische Steigerung namentlich des endogenen Anteils vorkommen kann, ist noch nicht genügend erforscht.

Quantitative Bestimmung (Autenrieth und Barth): Man versetzt die Tagesmenge Urin mit Chlorkalziumlösung im Überschuß, dann mit Ammoniak bis zur stark alkalischen Reaktion und läßt, nachdem gut gemischt ist, 24 Stunden stehen. Dann wird der Niederschlag, in dem sich das ausgefallene Kalziumoxalat befindet, auf einer Nutsche genau gesammelt und mit kaltem Wasser gewaschen. Der gut abgesaugte Niederschlag wird in einem Becherglas in wenig Salzsäure gelöst und die Lösung in einem Schütteltrichter mit 200 cm^3 Äther, dem 3% absoluten Alkohols zugefügt sind, gründlich ausgeschüttelt. Die vereinigten, vom Wasser gut getrennten Ätherextrakte werden filtriert und der Äther abgedampft. Der Rückstand wird in wenig Wasser aufgenommen, mit Kalziumchloridlösung und Ammoniak versetzt und nach einiger Zeit mit verdünnter Essigsäure schwach angesäuert. Am nächsten Tage wird durch ein aschefreies Filter filtriert, dieses verascht und das Gewicht des dabei als Rückstand gefundenen Kalziumoxyds (CaO) mit 1,6075 multipliziert. Die erhaltene Zahl ist die Menge der gefundenen Oxalsäure.

9. Chloride im Urin.

Im Urin handelt es sich vor allem um Chlornatrium, wovon zirka 10—15 *g* täglich vom gesunden Erwachsenen ausgeschieden werden, zum geringsten Teil um Chlorkalium, Chlorammonium und Chlormagnesium. Die Menge der ausgeschiedenen Chloride richtet sich im wesentlichen nach der Menge der Zufuhr mit der Nahrung. Doch stammt stets ein gewisser Teil aus dem endogenen Stoffwechsel. Dieser Teil ist vermehrt bei rascher Resorption von Körperflüssigkeiten, vermindert bei schneller Ausbildung von Flüssigkeitsansammlung im Körperinnern, sowie bei fieberhaften Krankheiten, vor allem bei der Pneumonie vor der Krisis. Manchmal findet sich ferner Verminderung bei Hypersekretion und Hyperchlorhydrie des Magens, mindestens in gewissen Harnportionen, welche in den Stunden nach der Nahrungsaufnahme entleert werden, sowie bei gewissen Formen der Nephritis als Zeichen einer gestörten Durchlässigkeit der Niere.

Man kann sich in manchen Fällen, z. B. der Pneumonie, oberflächlich durch eine qualitative Probe, die man eventuell mit der eines normalen Urins vergleicht, über die ungefähre relative Menge der Chloride unterrichten. Einen sicheren Einblick erhält man jedoch nur durch die quantitative Bestimmung.

Qualitativer Nachweis: Man versetzt eine Urinprobe mit Salpetersäure und einer Lösung von Silbernitrat, solange Fällung eintritt, und läßt absitzen. Dabei fällt das Chlor als Chlorsilber in Flocken aus. Manchmal gibt es bei geringem Chlorgehalt nur eine milchige Trübung.

Über den quantitativen Nachweis s. S. 596.

10. Ehrlichs Diazoreaktion.

Beim Typhus abdominalis vom Ende der ersten Woche an fast immer, in den meisten Fällen von Masern und in vielen Fällen fortgeschrittener Tuberkulose, wo sie häufig ein prognostisch ungünstiges Symptom darstellt, manchmal bei Scharlach, Diphtherie und Pneumonie findet sich im Harn eine eigentümliche, von Ehrlich angegebene Reaktion, von der jedoch unbekannt ist, auf welche Substanz sie zurückzuführen ist.

Man hält zwei Lösungen vorrätig: Diazolösung I: 50 cm^3 Salzsäure werden mit destilliertem Wasser auf 1 *l* aufgefüllt und hierin 1 *g* Sulfanilsäure gelöst. Diazolösung II: $^1/_2$%ige Natriumnitritlösung. Vor dem Gebrauch stellt man jedesmal ein frisches Gemisch her von 5 Teilen I und 1 Teil II, wodurch man Diazobenzolsulfosäure erhält.

Reaktion: Man mischt gleiche Teile Harn und Reagenz, macht mit Ammoniak stark alkalisch und schüttelt kräftig. Dabei färbt sich, wenn positiv, der Harn und besonders der Schaum scharlach- bis burgunderrot.

Ist der Ausfall zweifelhaft, so kann man die Probe 24 Stunden stehen lassen. Bei positivem Ausfall setzt sich dann ein dunkelgrüner Niederschlag ab.

An Stelle der Sulfanilsäure kann man nach Ehrlichs Angabe Paraamidoazetophenon verwenden; man setzt dann zu der Salzsäure anstatt 1 *g* Sulfanilsäure 0·5 *g* Paraamidoazetophenon hinzu und verfährt im übrigen ganz analog.

11. Fermente im Urin.

Man hat im Urin Fermente, ein peptisch wirkendes und ein diastatisches, gefunden, von denen namentlich das peptische weiter untersucht ist. Dasselbe soll nach Angaben von Leo beim Ileotyphus und Magenkarzinom im Urin fehlen.

Nachweis: Man legt in den Urin eine Flocke reinen Fibrins, welches das Pepsin an sich reißt. Nach einigen Stunden nimmt man es heraus, legt es in verdünnte Salzsäure und stellt das Ganze in den Brutschrank bei 37° C. Ist peptisches Ferment vorhanden, so wird das Fibrin verdaut und löst sich auf.

Auch tryptisches Ferment ist angeblich im Urin gefunden worden; jedoch sind die Methoden nicht einwandfrei genug gewesen, um den Befund irgendwie zu verwerten oder nur anerkennenswert zu gestalten. Der einzig sichere Nachweis ist experimentell am Hunde geführt.[1]) Während im normalen Urin ein tryptisches Ferment sich nicht nachweisen ließ, zeigte sich, daß kurze Zeit nach Verfütterung von Pankreatin der Urin des Dipeptid Glyzyl-l-tyrosin spaltete, ein sicherer Beweis für die Anwesenheit von tryptischem Ferment.

[1]) Abderhalden und Rona, Das Verhalten von Blutserum und Harn gegen Glyzyl-l-tyrosin unter verschiedenen Bedingungen. Zeitschr. f. physiol. Chem., 1907, Bd. LIII, S. 308.

12. Nachweis von Arzneimitteln und Giften.

Jod und Brom: Man versetzt eine Harnprobe mit rauchender Salpetersäure oder frischem Chlorwasser und schüttelt mit Chloroform aus. Letzteres färbt sich bei Gegenwart von Jod rot, bei Gegenwart von Brom braungelb.

Quecksilber (nach Ludwig): Eine Tagesportion Urin wird mit 10 cm^3 konzentrierter Salzsäure versetzt, auf ca. 50—60° C erwärmt, etwas Messingwolle oder reine Kupferdrehspäne hinzugefügt und tüchtig durchgeschüttelt. Man läßt nun das Gemisch 24 Stunden stehen, wobei das Metall, auf dem sich das Quecksilber als Amalgam niederschlägt, absitzt, trennt das Metall durch Dekantieren und sammelt es auf einem Filter, wo es mit heißem Wasser, dem eine Spur Kalilauge zugesetzt ist, Alkohol und Äther gewaschen und dann bei ca. 60° C getrocknet wird. Dann wird das Metall in ein langes, weites, genau getrocknetes Reagenzglas getan und die Kuppe desselben über der Gasflamme bis zur Rotglut erhitzt. Das Quecksilber wird dabei gasförmig und setzt sich an den kälteren Teilen des Reagenzglases als Spiegel ab. Bringt man darauf Joddämpfe, so entsteht Quecksilberjodod, welches eine rote Farbe zeigt.

Chlorsaures Kalium: Man versetzt den Urin mit dem vierten Teil konzentrierter Salzsäure und kocht; dabei tritt eine Dunkel- (Grün-) Färbung auf, die bei Gegenwart von Chlorkali bei weiterem Erhitzen bald wieder verschwindet.

Blei: Eine Tagesportion Harn wird auf dem Wasserbad in einer Schale auf den fünften Teil eingeengt, mit derselben Menge konzentrierter Salzsäure versetzt, weiter erwärmt und dabei messerspitzenweise soviel chlorsaures Kali zugesetzt, bis die Flüssigkeit entfärbt ist. Hernach wird bis zum vollkommenen Verschwinden des Chlorgeruches eingedampft, die überschüssige Chlorsäure mit Alkali neutralisiert, filtriert und in das Filtrat Schwefelwasserstoff eingeleitet. Bei Gegenwart von Blei tritt Braunfärbung durch Schwefelblei ein.

Arsen: Zerstörung der organischen Substanz mit Salzsäure und Chlorkali wie beim Blei. Hernach Untersuchung der Flüssigkeit im Marshschen Apparat. Bei Gegenwart von Arsen bildet sich ein Arsenspiegel. (In dem Apparat wird durch Zink- und Salzsäure Wasserstoff entwickelt, welcher das Arsen als Arsenwasserstoff flüchtig macht.)

Salizylsaure Salze, Salol, Antipyrin. Der Urin gibt mit wenigen Tropfen Eisenchloridlösung bei Gegenwart von Salizylpräparaten eine schöne violette bis rotviolette, bei Gegenwart von Antipyrin eine purpurrote Färbung. Man beachte diese Reaktion bei Anstellung der Gerhardschen Probe auf Azetessigsäure.

Chloroform: Der Urin wird im Dampfstrom destilliert und das erste Destillat sofort auf Chloroform untersucht: man gibt etwas in Al-

kohol oder Kalilauge gelöstes Thymol zum Destillat und erwärmt. Bei Gegenwart von Chloroform färbt sich die Flüssigkeit dunkelviolett. Nimmt man statt Thymol etwas β-Naphthol, so tritt Blaufärbung auf.

Chinin: Man schüttelt eine größere Menge Urin (ca. 500 cm^3) nach Zusatz von Kalilauge oder Ammoniak bis zur starken Alkaleszenz mit Äther aus; der Äther wird abgedunstet und der Rückstand mit wenig schwefelsäurehaltigem Wasser aufgenommen. Versetzt man die Lösung mit frischem Chlorwasser und überschichtet mit Ammoniak, so zeigt sich an der Berührungsstelle ein smaragdgrüner Ring.

Antifebrin: Man kocht den Urin mit einem Viertel seines Volums konzentrierter Salzsäure, läßt erkalten und gibt einige Kubikzentimeter einer 3%igen Karbolsäure- und einen Tropfen verdünnter Chromsäurelösung zu. Bei Gegenwart von Antifebrin tritt eine rote Farbe auf, die bei Zugabe von Ammoniak bis zur Alkaleszenz in reines Blau umschlägt.

Phenazetin: Man gibt zu einer Urinprobe 2 Tropfen Salzsäure und dieselbe Menge einer 1%igen Natriumnitritlösung, versetzt mit einigen Tropfen einer alkalischen, wässerigen Lösung von α-Naphthol und macht alkalisch. Bei Gegenwart von Phenazetin entsteht eine schöne Rotfärbung, welche bei Ansäuern mit Salzsäure in Violett übergeht. Mit Eisenchloridlösung versetzt, färbt sich der Urin rotbraun.

Naphthalin: Der mit konzentrierter Schwefelsäure geschichtete Urin zeigt eine schöne dunkelgrüne Farbe.

Tannin: Zusatz von Eisenchloridlösung erzeugt schwarzgrüne Färbung.

Karbolsäure s. unter Nachweis von Phenolen (S. 469). Der Urin ist grünbraun.

Chrysophansäure (in Rheum und Senna), Santonin (s. b. Harnfarbe). Unterscheidung beider: Beim Versetzen mit Alkali wird Santoninharn vorübergehend, Chrysophanharn dauernd rot. Mit Barytwasser fällt aus Chrysophanharn ein rot gefärbter Niederschlag aus; beim Santoninharn ist der Niederschlag nicht gefärbt, dagegen zeigt das Filtrat rotgelbe Farbe. Durch kohlensaure Alkalien werden Chrysophanharne rasch, Santoninharne nur ganz allmählich rot gefärbt. Aus Chrysophanharnen läßt sich der Farbstoff mit Äther ausschütteln, aus Santoninharn nicht.

Kopaivabalsam: Zusatz von Salzsäure färbt den Harn rot, beim Erhitzen geht die rote Farbe in Violett über.

Äthylalkohol: Man destilliert im Dampfstrom. Eine Probe des Destillates wird mit derselben Menge konzentrierter Schwefelsäure vorsichtig vermischt und nach Zusatz von etwas gepulvertem essigsauren Natrium erwärmt; dabei tritt bei Gegenwart von Alkohol der typische Geruch nach Essigäther auf.

Pyramidon: Manchmal hellrote Farbe des Harns. Zusatz verdünnter Eisenchloridlösung erzeugt Amethystfarbe. Überschichtung des Harns mit Jodtinktur ergibt violetten, allmählich braun werdenden Ring.

Urotropin: Bromwasser erzeugt einen orangegelben Niederschlag.

E. Mikroskopische Untersuchung.

Der Urin kann zweierlei Arten von Abscheidungen (Sedimente) enthalten. Einmal fallen unter Umständen normale Bestandteile des Urins, welche sich sonst in Lösung befinden, aus, wenn die Lösungsbedingungen für dieselben sich ändern entweder durch Reaktionsveränderung oder durch vermehrte Konzentration oder durch quantitative Verschiebung gewisser Bestandteile oder endlich durch vermehrte Ausfuhr der ausfallenden Materie selbst, so daß der Sättigungsgrad überschritten wird. Man ersieht schon daraus, daß aus einer Sedimentbildung niemals ohne weiteres auf vermehrte Ausfuhr geschlossen werden darf, da mindestens ebenso häufig andere Bedingungen derselben zugrunde liegen, und man kann diese Tatsache nicht scharf genug betonen angesichts des Umstandes, daß so häufig aus den Sedimenten ganz falsche Schlüsse gezogen werden. Diese Sedimente treten in der Regel erst auf, wenn der Urin beim Stehen sich abkühlt, während sie im frisch gelassenen Urin noch gelöst sind. Unter Umständen können sie aber bereits in der Blase oder im Nierenbecken zur Abscheidung gelangen und geben dann Anlaß zur Bildung von Harnsteinen (Blasen- und Nierensteinen); alle diese Sedimente, welche teils aus anorganischen Salzen (phosphorsaure, schwefelsaure Salze), teils aus organischen Produkten (harnsaure, oxalsaure Salze, Zystin etc.) bestehen, heißt man nichtorganisierte Sedimente. (Über die chemische Identifizierung dieser Sedimente und der Steine s. S. 520).

Andrerseits kommt es zu Sedimenten bei pathologischen Zuständen der Niere, des Nierenbeckens, des Ureters, der Harnblase und der Urethra infolge Abscheidung morphotischer Elemente, wobei dann der Urin (bei reichlichem Sedimentgehalte) sofort trüb entleert wird. Diese Sedimente nennt man organisierte Sedimente. Sie kommen also nur unter pathologischen Verhältnissen vor und haben große diagnostische Bedeutung.

Methode der Untersuchung: Ist das Sediment reichlich, so kann man es direkt mit einer Pipette vom Boden des Uringefäßes, das am besten ein Spitzglas darstellt, abheben, oder aber — und diese Methode empfiehlt sich bei geringem Sediment — man gewinnt das Sediment durch Zentrifugieren des Urins. Mit der letzten Methode kann man oft noch ein wichtiges Resultat erzielen, wenn der Urin scheinbar ganz klar ist (z. B. Nachweis vereinzelter Harnzylinder).

Man untersucht die Sedimente stets ungefärbt. Der Färbung stehen Schwierigkeiten entgegen, weil sich das gelöste und mit angetrocknete

Eiweiß ebenfalls färbt und das Bild verschleiert. Man kann sich allerdings damit helfen, daß man das Sediment in der Zentrifuge mehrmals mit physiologischer Kochsalzlösung wäscht und dann erst Präparate anfertigt. Die Färbung geschieht dann mit 1%iger Methylenblaulösung oder anderen Farblösungen.

1. Organisierte Sedimente (morphotische Elemente).

a) Rote Blutkörperchen. Während man die Abscheidung von gelöstem Blutfarbstoff im Urin als Hämoglobinurie bezeichnet (s. S. 458), nennt man das Auftreten roter Blutkörperchen Hämaturie. Je nachdem dieselben mehr oder weniger lang mit dem Urin zusammen waren, sind sie mehr oder weniger verändert. Frische unveränderte Blutkörperchen, welche sich beim Stehen zu Boden setzen und einen roten Belag bilden, während der Urin die normale Farbe behält, finden sich bei Blutungen aus den unteren Harnwegen; diese kommen vor bei Affektionen der Urethra (Tripper, Traumen), der Blase (Zystitis, Tuberkulose, Neubildungen, Blasensteine, Parasiten wie Filiaria) und des Nierenbeckens (Pyelitis, Tuberkulose, Neubildungen, Steine). Bei echter Nierenblutung infolge Nephritis, Stauungsniere, Traumen, Tuberkulose, Neubildungen, hämorrhagischen Infarkts, aber auch manchmal bei Nierenbeckenblutungen finden sich dagegen die roten Blutkörperchen mehr oder weniger verändert und ausgelaugt als blasse, bikonvexe Scheiben und Ringe, als sogenannte Schatten oder Stromata; manchmal finden sie sich dann zu zylindrischen Gebilden vereinigt oder als Auflagerungen auf reguläre Harnzylinder; dann behält der Urin seine rötliche Farbe auch beim Stehen und das Blut setzt sich nicht völlig zu Boden. Meist kann man somit schon aus dem Verhalten der Blutkörperchen eine ungefähre Diagnose über deren Herkunft stellen; doch müssen natürlich die übrigen Symptome zur Diagnose herangezogen werden.

Intermittierende Blutungen (mit oder ohne Kolikanfälle) sprechen für Steinbildung, Neubildungen oder Tuberkulose. Bei Hämophilie oder hämophilen Erkrankungen (Skorbut, hämorrhagischer Diathese) können gleichfalls transitorische Blutungen auftreten.

(Über den chemischen Nachweis von Blut s. S. 459).

b) Weiße Blutkörperchen. Sie sind häufig gänzlich unverändert oder verfettet; im alkalischen Urin quellen sie auf und können ihre Formen vollkommen verlieren, so daß nur die Kerne erhalten sind, oder sie erhalten allerhand Gestaltsveränderungen (Fortsätze).

Die Leukozyten können aus allen Regionen der Harnwege stammen oder aus Abszessen der Nachbarschaft (Rektum, Prostata), welche zum Durchbruch in dieselben gelangen (s. Fig. 232).

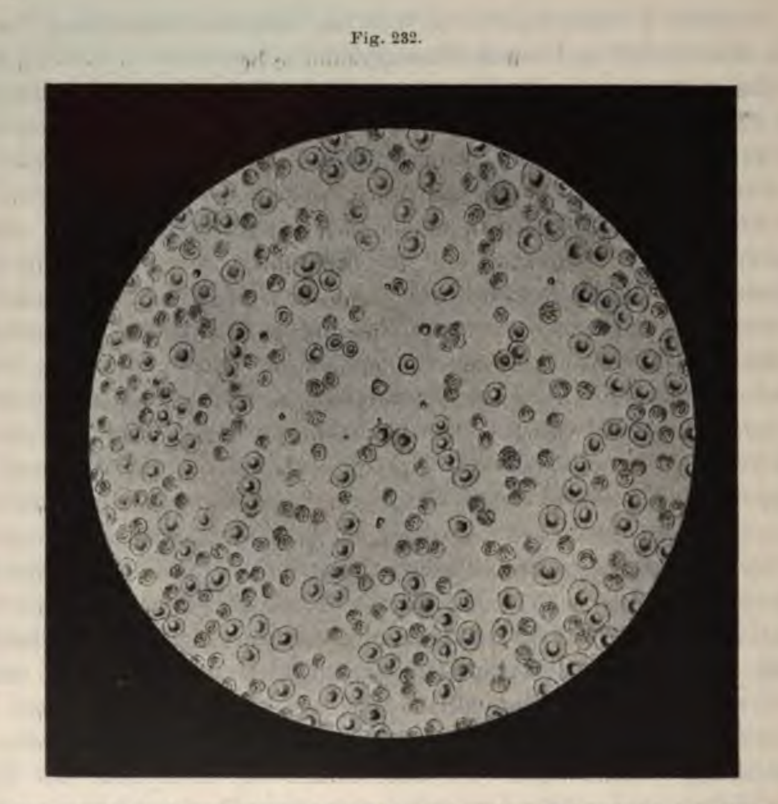
Während bei renalen Affektionen die Zahl der Leukozyten im Urin keine sehr große ist, finden sich große Mengen bei Pyelitis, bei Urethritis gonorrhoica, insbesondere aber bei schweren Zystitiden. Bei Frauen kann

auch Fluor albus zur scheinbaren Ausfuhr von Leukozyten mit dem Urin Veranlassung geben.

Bei Durchbruch eines Abszesses tritt der Eiter plötzlich in größeren Mengen auf.

Zusatz von Jodjodkaliumlösung färbt die Leukozyten meist mahagonibraun (Glykogenreaktion), während die Epithelien davon nicht gefärbt werden.

Fig. 232.



Harnsediment bei hämorrhagischer Urozystitis, enthaltend rote und weiße Blutkörperchen. (Nach Eichhorst.)

Die Leukozyten geben, wenn in großer Menge vorhanden, positive Guajakprobe, weshalb in eiterhaltigem Urin Blutfarbstoff nur sicher nachgewiesen werden kann, wenn er vorher isoliert wird.

c) Epithelien. Man unterscheidet deren verschiedene Formen je nach ihrer Herkunft.

α) Nierenepithelien. Sie sind klein, polygonal oder häufiger rund und oval, zeigen meist körniges Protoplasma und einen bläschenförmigen, manchmal wenig sichtbaren Kern. Oft sind sie im Stadium der Verfettung und mit Fetttröpfchen dicht erfüllt. Nicht selten sind sie zu Zylindern (Epithelzylindern) vereinigt oder liegen Zylindern auf. Stets ist das Vor-

kommen von Nierenepithelien ein Zeichen von Nierenerkrankungen, und zwar überwiegen bei den akuten Formen derselben die gut erhaltenen, bei den chronischen Formen die verfetteten Nierenepithelien.

β) Epithelien der Blase, der Ureteren und des Nierenbeckens. Man hat früher das Vorkommen von sog. geschwänzten Zellen, d. h. von Epithelien, welche einseitige oder doppelseitige Fortsätze haben, als charakteristisch für Nierenbeckenaffektionen bezeichnet. Das stimmt aber nicht, da solche Zellen auch den tieferen Schichten der Blase und der Ureteren eigen sind. Die oberen Schichten derselben zeigen große polygonale platte Zellen, während darunter rundliche und geschwänzte Zellen liegen. Sämtliche Zellen besitzen einen bläschenförmigen Kern.

Zahlreiches Auftreten derartiger Zellformen in Begleitung von Leukozyten spricht für eine entzündliche Affektion der Blase, der Ureteren oder des Nierenbeckens. Eine exakte Diagnose läßt sich aber auf Grund

Fig. 233.



Epithelien der Harnwege.
a Blasenepithelien; *b* Nierenbeckenepithelien; *c* Nierenkanälchenepithelien; *d* verfettete Nierenkanälchenepithelien.

der Epithelbefunde nicht stellen. Dagegen gibt die Reaktion des Urins einige Anhaltspunkte, indem sie bei Nierenbeckenaffektionen zumeist sauer, bei Blasenaffektionen dagegen häufig alkalisch ist.

γ) Epithelien der Urethra. Die oberflächlichen Schichten der männlichen Urethra sind in der Pars prostatica Plattenepithelien, in der Pars membranacea und cavernosa dagegen Zylinderepithelien; die tieferen Schichten zeigen durchwegs kleinere rundliche oder auch geschwänzte Epithelien; ähnlich sind auch die Epithelien der Drüsen (Prostata, Cowpersche Drüsen etc.). Beim Weibe haben ebenfalls die oberen Schichten plattenförmiges, die tieferen rundliches Epithel.

δ) Epithelien der Vagina und des Präputiums. Sie sind große Plattenepithelien, ähnlich denen der Mundschleimhaut.

d) Harnzylinder. Diese stellen solide zylinderförmige Gebilde dar und sind als Ausgüsse der Harnkanälchen aufzufassen. Ihre Größe ist sehr verschieden. Sie finden sich bei jeder Albuminurie, die hyalinen Zylinder

können aber in selteneren Fällen auch ohne diese vorkommen. Eine besondere Form von Zylindern (**Külzsche** Zylinder) findet sich im Coma diabeticum oder in dessen Nähe (S. 513). Man unterscheidet verschiedene Formen:

α) Hyaline Zylinder: Sie haben sehr zarte, oft nur schwer sichtbare Konturen und sind von heller, durchscheinender, homogener Beschaffenheit. Man sieht sie am besten im Mikroskope bei leicht abgeblendetem Licht (Fig. 234).

β) Granulierte Zylinder: Dieselben bestehen aus einer feinkörnigen Grundsubstanz, in welcher feinere und gröbere Granula zu unterscheiden sind (Fig. 235).

γ) Wachsartige Zylinder: Sie sind von leichtgelblicher Farbe und stellen einmal lange, bandartige, häufig infolge Durchbrechens kurze und

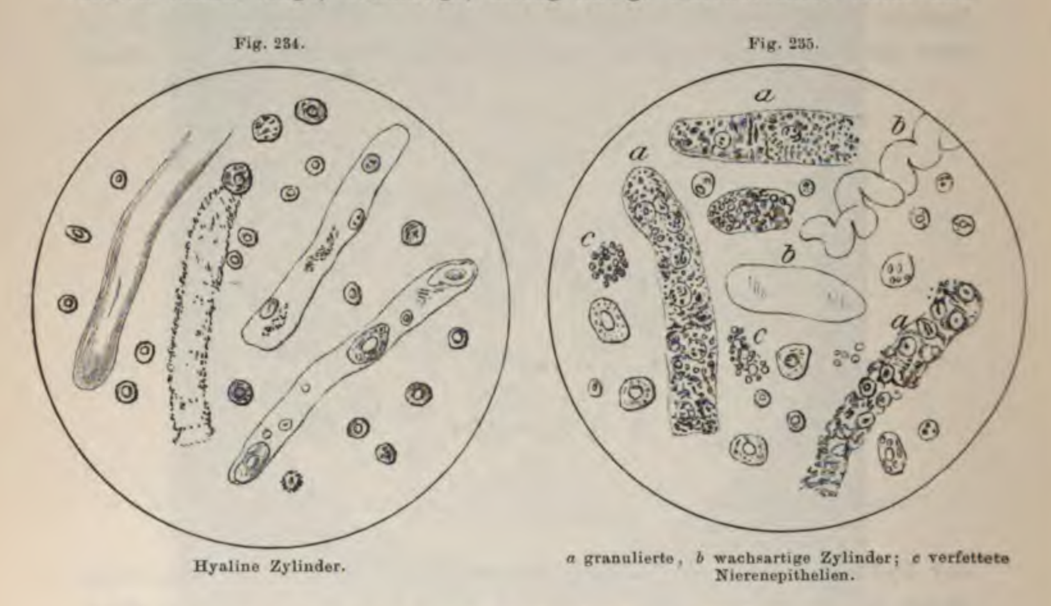


Fig. 234. Hyaline Zylinder.

Fig. 235. *a* granulierte, *b* wachsartige Zylinder; *c* verfettete Nierenepithelien.

breite, homogene, matt glänzende Gebilde dar. Sie sind oft unregelmäßig gebogen und an den Rändern eingekerbt (Fig. 235).

Alle diese Zylinderformen können Auflagerungen aller Art tragen, Fetttröpfchen, rote und weiße Blutkörperchen, Epithelien, Leukozyten und Harnsalze.

Über die Art ihrer Entstehung herrscht noch Meinungsverschiedenheit. Es ist möglich, daß die hyalinen Zylinder durch Exsudation entstehen, während die granulierten und wachsartigen Zylinder wohl mehr veränderten Epithelien, Leukozyten und zum geringeren Teil Erythrozyten ihren Ursprung verdanken. Immerhin fehlt der exakte Beweis. Wahrscheinlich ist die Entstehung keine einheitliche.

Man unterscheidet noch weitere Formen:

δ) Epithelzylinder: Diese bestehen aus zusammenhängenden Epithelzellen, welche entweder als Ganzes abgestoßen sind (Epithelschläuche)

oder nachträglich durch eine Kittsubstanz zusammengekettet sind. Sie können mehr oder weniger verfettet sein, genau wie die freien Epithelzellen. Bei äußerster Verfettung können sie als Fettkörnchenzylinder abgehen (Fig. 236).

ε) Blutkörperchenzylinder und Leukozytenzylinder: Sie bestehen aus einem Konglomerat von Erythrozyten oder Leukozyten, welches in den Harnkanälchen entstanden ist und daher Zylinderform zeigt (Fig. 236).

Endlich gibt es noch Zylinderbildungen, welche keine pathologische Bedeutung besitzen:

ζ) Zylindroide: Sie haben lange, plattgedrückte, bandförmige Gestalt, sind ungleich breit und häufig längsgestreift. Sie kommen auch im normalen Harn vor, sowie bei Zystitis, im konzentrierten Urin, bei Nephritis etc. und sind wohl als Schleimfäden aufzufassen, welche einer Sekretion der Epithelien in den Harnkanälchen ihre Entstehung verdanken (Fig. 237).

Fig. 236.



a Blutkörperchenzylinder; *b* Epithelzylinder; *c* Leukozytenzylinder.

Fig. 237.



a und *b* Zylindroide aus einem Stauungsharne. (Nach v. Jaksch.)

η) Zylinderbildungen aus nicht organisierten Sedimenten (harnsaure Salze, Hämatoidin, kohlensaurer und oxalsaurer Kalk): Sie entstehen durch Zusammenlagerung dieser Produkte in den Harnkanälchen (Fig. 238).

Tabellarische Übersicht über die Symptomatologie des Harns (und Herzens) bei den wichtigsten Affektionen der Niere und Blase.

	Harnmenge	Spez. Gewicht	Eiweißgehalt	Morphotische Bestandteile	Herz
1. Akute Nephritis	vermindert	erhöht	sehr reichlich	zahlreiche Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen, Epithelien	nicht hypertrophisch
2. Chronisch-parenchymatöse Nephritis	normal oder vermindert	normal oder erhöht	reichlich	zahlreiche Zylinder, fettig degenerierte Zylinder und Epithelien, Blutkörperchen, Leukozyten, Epithelien	hypertrophisch
3. Schrumpfniere	vermehrt	erniedrigt	meist gering	spärliche Zylinder, vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen	hypertrophisch
4. Amyloidniere	normal oder vermehrt	normal oder erniedrigt	sehr reichlich	spärliche Zylinder und Leukozyten	nicht hypertrophisch
5. Amyloidschrumpfniere	vermehrt	erniedrigt	sehr reichlich	spärliche Zylinder und Leukozyten	hypertrophisch
6. Stauungsniere	vermindert	erhöht	gering	spärliche, hyaline Zylinder, Leukozyten und Blutkörperchen	primäres Herzleiden
7. Pyelitis [1])	normal	normal	gering	zahlreiche Eiterkörperchen, Rundzellen, Epithelien und geschwänzte Zellen, Erythrozyten, keine Zylinder	nicht hypertrophisch
8. Zystitis [2])	normal	normal	gering	zahlreiche Eiterkörperchen, Plattenepithelien, runde und geschwänzte Zellen, Erythrozyten, keine Zylinder	nicht hypertrophisch
9. Tuberkulose des Urogenitaltraktus	normal	normal	gering	wechselnd, aber im allgemeinen wenigstens im Anfangsstadium spärliche morphotische Elemente, je nach dem Sitz in Niere und Blase an obige Einteilung sich haltend. Zylinder erst im Spätstadium der Nierentuberkulose. Tuberkelbazillen, Blut	nicht hypertrophisch

[1]) Urin meist sauer.

[2]) Urin häufig alkalisch.

ϑ) Külzsche Zylinder: Es sind dies kurze Zylinder, die aus stark lichtbrechenden Körnchen bestehen und bei Eintritt des Komas im Diabetes häufig unter gleichzeitigem Auftreten von Eiweiß und Abnahme der Zuckerausscheidung sich finden. Ihre Genese ist wohl auf Nierenläsion zurückzuführen und daher im Grunde dieselbe wie die der vorne genannten.

Fig. 238.



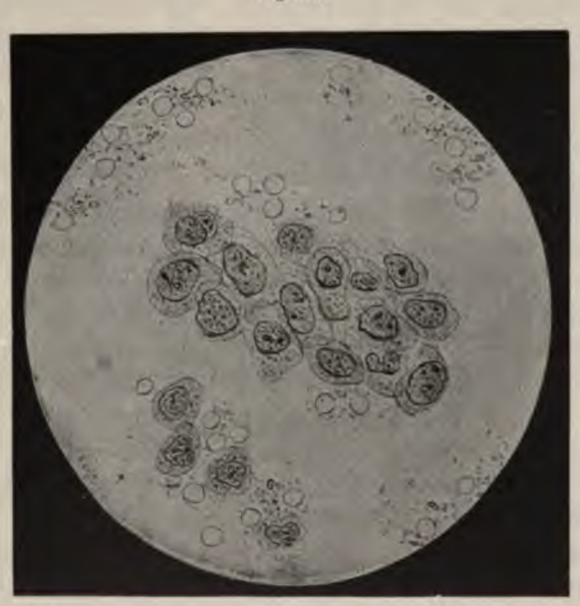
Zylinder aus harnsauren Salzen bestehend. (Nach v. Jaksch.)

e) Spermatozoen. Man findet sie besonders im Morgenharn, entweder als Folge von Onanie, Koitus oder spontaner Entleerung. Sie haben einen dicken Kopf, an dem ein langer, allmählich an Stärke abnehmender Schwanz sitzt (s. S. 434, Fig. 219).

f) Tripperfäden. Schleimige, lange, fadenartige Gebilde, welche Epithelien und Leukozyten enthalten und aus Mucin bestehen. Sie stammen aus der Harnröhre.

g) Gewebs- und Neubildungsbestandteile. Bei schwerer Zystitis kann man ganze Schleimhautfetzen finden. In seltenen Fällen erscheinen bei Neubildungen der Harnwege zellige Geschwulstteile im Urin; doch muß man in deren Beurteilung Vorsicht walten lassen (Fig. 239).

Fig. 239.



Harnsediment bei primärem Nierenkarzinom. (Nach Eichhorst.)

h) Parasiten. In seltenen Fällen findet man im Gebiet des Urogenitalapparates Echinokokkus. Es werden dann unter Umständen Skolices und Membranteile ausgeschieden.

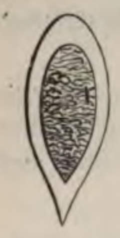
Bei Tropenbewohnern kann man im chylurischen Urin manchmal Embryonen der Filiaria sanguinis finden mit gleichzeitigem Blutabgang.

Das Distomum haematobium, welches sich in den Venen der Blase und des Mastdarms aufhält (vornehmlich in Ägypten), kann in trübem, blutigem Urin seine Eier abgeben (Fig. 240).

Im ammoniakalischen Urin findet man allerhand pflanzliche Parasiten (Micrococcus und Bacterium ureae, Sarcine, Hefezellen).

An pathogenen Bakterien kommen vor Staphylokokken, Strepto- und Gonokokken, Tuberkel- und Typhusbazillen, Rekurrensspirillen und in ganz seltenen Fällen Aktinomycespilze. Über die Methode ihrer Auffindung s. Kapitel XV.

Fig. 240.



Ei von Distoma haematobium nach Eichhorst. (Vergr. 275fach.)

Bemerkungen zur funktionellen Nierendiagnostik.

Im Anschluß an die tabellarische symptomatologische Übersicht wollen wir kurz noch einmal der übrigen Erscheinungen gedenken, welche bei einer Funktionsstörung der Nieren vorhanden sind.

Jeder Herzhypertrophie bei Nephritis geht das Auftreten der Hypertension, der Blutdrucksteigerung, voraus, welche nunmehr in wechselnder Intensität monate- und jahrelang bis an das Ende der Nephritis bestehen bleibt und nach unseren jetzigen Kenntnissen den Grund abgibt für die Entstehung der Herzhypertrophie. Der Hypertension liegt als Ursache höchstwahrscheinlich ein erhöhter Tonus der kleineren Arterien zugrunde, welcher das Lumen derselben verengert und dadurch zur Drucksteigerung führt. Diese Tonuserhöhung ist wohl veranlaßt durch das Kreisen pathologischer, bei der Nephritis entstehender oder retinierter Produkte, die auf die Vasomotoren wirken, und stellt eine Kompensationserscheinung dar, indem nunmehr das Blut durch die verengten Röhren schneller und in dünnerer Schicht an den Nierenepithelien vorbei passiert und dadurch die Eliminierung verbessert wird. Der Grad der Hypertension nimmt zu, je schlechter die Niere arbeitet, und ist am höchsten vor und während der Urämie. Man kann daher aus dem Steigen und Fallen des Blutdrucks gewisse funktionelle Schlüsse ziehen.

Nach neueren Untersuchungen (von Wiesel und Schur) soll die Hypertrophie des linken Herzens bei Nephritis mit einer Hypertrophie des chromaffinen Systems der Nebennieren einhergehen. In der Tat findet man häufig bei Nephritis mit gesteigertem Blutdruck Adrenalin im Blute (Nachweis durch Einträufeln von Blutserum in das Froschauge: Erweiterung der Pupille).

Als weiteren Ausdruck der gestörten Nierenfunktion ist die Erhöhung des osmotischen Druckes vom Blute und die vermehrte elektrische Leitfähigkeit anzusehen. Wenn der Blutgefrierpunkt tiefer wie

— 0,56 liegt, etwa bei — 0,58 oder — 0,60 etc., so geht daraus hervor, daß je nach dem Grade der Erniedrigung Retention harnfähiger Stoffe stattfindet. Die Prüfung der elektrischen Leitfähigkeit entscheidet darüber, wieviel davon anorganischen Substanzen und wieviel nicht dissoziierenden organischen zugehört (Näheres darüber s. v.).

Auch die Urinuntersuchung mit diesen physikalisch-chemischen Methoden kann manchmal, aber seltener Resultate geben. Vor allem aber kann die genaue Verfolgung der Ausscheidung von Harnstoff, Chloriden und Phosphaten unter Berücksichtigung der Nahrungszufuhr in gewissem Grade Einblick in die Nierenfunktion gewähren. Auf diesen Grundlagen liegt die funktionelle Diagnostik der Nieren, wobei noch die Entwicklung von Ödemen in Betracht zu ziehen ist, über deren Deutung und Entstehungsart vorne (S. 41) ausführlich berichtet wurde.

2. Nicht organische Sedimente.

a) Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$): Diese tritt entweder in Form ihrer harnsauren Salze (Urate im sauren, harnsaures Ammoniak im ammoniakalischen Urin) oder als freie Harnsäure auf.

α) Urate. Aus jedem konzentrierten Urin, namentlich aus Fieber- und Stauungsurin, häufig auch aus dem konzentrierten Nachturin kann die Harnsäure als harnsaures Salz ausfallen. Es bildet dann ein sehr charakteristisches, durch Mitreißen von Uroerythrin ziegelrot gefärbtes Sediment (Sedimentum lateritium), welches sich zum Teil dem Boden und der Wand des Uringefäßes ansetzt. Es handelt sich dabei zum größten Teile um das schwer lösliche Mononatriumurat ($C_5H_3NaN_4O_3$), welches sich zum Teil mit dem im sauren Harn vorhandenen sauer reagierenden Mono-Natrium- und -Kalium-Phosphat (NaH_2PO_4 und KH_2PO_4) zu Heminatriumurat ($C_5H_3NaN_4O_3 + C_5H_4N_4O_3$) umsetzt; es sind also beide Formen der Natriumsalze nebeneinander vorhanden und häufig dazu noch, neben Kalium-, Magnesium- und Kalziumverbindungen, freie Harnsäure.

Das Auftreten von Uraten spricht so wenig wie das von freier Harnsäure für vermehrte Bildung, wenn es auch mitunter der Fall ist, z. B. bei sehr reichlicher Zufuhr von Nahrungsnukleinen (Kalbsbries, Leber etc.) oder bei vermehrtem Zellzerfall im Organismus selbst (Leukämie, Lösung der Pneumonie, Röntgeneinwirkung etc.). Schlüsse auf die Quantität der Harnsäure lassen sich nur ziehen bei genauer quantitativer Bestimmung mit Berücksichtigung der Nahrung.

Mikroskopisch erscheinen die Urate als feine, amorphe Körnchen, welche bei Essigsäurezusatz sich in Harnsäurekristalle umsetzen, bei Erwärmen oder Alkalizusatz lösen (Fig. 241).

β) Harnsäure. Sie kann mit oder ohne gleichzeitige Uratabscheidung vorkommen. Sie erscheint dann in charakteristischen Kristallformen, welche stets durch Mitreißen von Harnfarbstoff gelbrot gefärbt sind und

sich auf dem Boden des Gefäßes als schweres, grobkörniges Sediment niederschlagen (Fig. 241).

Sie zeigt Wetzstein- oder infolge Zusammenliegens mehrerer derartiger Gebilde Tonnenform, ferner Mantelform (sog. Dumbells) oder seltener zu Kämmen oder Drusen vereinigte spießige Kristalle. Sie lösen sich beim Erwärmen und bei Zusatz von Lauge; in Säuren sind sie unlöslich. Ihr Auftreten unterliegt denselben ursächlichen Bedingungen, wie das der Urate.

γ) Harnsaures Ammon: Bei der ammoniakalischen Gärung des Urins kann die Harnsäure als harnsaures Ammon ausfallen in Form von Stechäpfeln. Säurezusatz wandelt es in Harnsäurekristalle um, Lauge und Erwärmen löst diese (s. Fig. 243).

Fig. 241.



a—c Hippursäure; d harnsaures Natron; e—h Harnsäure in Wetzstein-, Dumbells- und Prismenform. (Nach Lenhartz.)

Fig. 242.



Oxalsaurer Kalk. (Nach v. Jaksch.)

b) Xanthin ($C_5H_4N_4O_2$), der nächste Verwandte der Harnsäure, wurde einmal im Urin eines Knaben als wetzsteinförmige Kristalle von Bence Jones beobachtet; es ist leicht löslich in Ammoniak und Salzsäure im Gegensatz zur Harnsäure, und wie diese unlöslich in Essigsäure.

c) Oxalsäure $\left(\begin{matrix} COOH \\ | \\ COOH \end{matrix}\right)$: Erscheint im Urin als oxalsaurer Kalk. Er kommt in jedem Urin vor und wird durch das saure Natriumphosphat in Lösung gehalten. Nimmt die saure Reaktion des Urins ab, z. B. durch Umsetzung der Urate mit dem sauren Natriumphosphat, wobei neutrales phosphorsaures Natrium entsteht, so kann der oxalsaure Kalk ausfallen. Man findet ihn dann, manchmal neben den Uraten, in seiner typischen Kristallform als wohl ausgebildete tetragonale Oktaeder (Briefkuvert); seltener findet man sie auch als Dumbells (Fig. 242). Sie lösen sich leicht in Salzsäure, aber nicht in Essigsäure.

Gehäuftes Auftreten kommt vor nach Aufnahme oxalsäurehaltiger Nahrungsstoffe (Vegetabilien aller Art, wie grüne Bohnen, Spargeln, Sauerampfer, rote Rüben, Weintrauben, Apfelsinen, Rettig, Tomaten etc.) oder aber ohne greifbare Ursache (Oxalurie s. S. 501). Auch hier muß die quantitative Analyse

entscheiden, ob eine vermehrte Bildung und Ausscheidung der Sedimentbildung zugrunde liegt. (Über Oxalsäurebestimmung s. S. 501.)

d) Erdphosphate und -karbonate: Diese kommen in mehreren Formen im Urin vor.

α) Amorphe basische Erdphosphate und -karbonate ($[PO_4]_2 Ca_3$ und $[PO_4]_2 Mg_3$, $CaCO_3$, $MgCO_3$): Diese fallen in jedem alkalischen Urin aus, sei es, daß er von vornherein alkalisch ist, sei es, daß man ihn durch Alkalizusatz alkalisiert; sie fallen auch aus, wenn man schwach sauren, neutralen oder alkalischen Urin kocht, indem dabei die löslichen sauren Kalzium- und Magnesiumphosphate ($CaH_4[PO_4]_2$ und $MgH_4[PO_4]_2$) sich in

Fig. 243.



Harnsediment aus alkalisch reagierendem Harn, enthaltend phosphorsaure Ammoniakmagnesia in Sargdeckelform, harnsaures Ammoniak in Stechapfelform und zahllose Bakterien. (Nach Eichhorst.)

ihre schwerer löslichen basischen Verbindungen umwandeln ($[PO_4]_2 Ca_3$ und $[PO_4]_2 Mg_3$). Die dabei entstehende Trübung, auf welche bei der Eiweißkochprobe zu achten ist, verschwindet durch Säurezusatz, während die Eiweißtrübung bleibt resp. vermehrt wird.

Mikroskopisch stellen sie ein amorphes, kleinkörniges Sediment dar. Der kohlensaure Kalk kann jedoch als kristallinisches, feinkörniges Pulver ausfallen, welches Hantel- oder Kugelform zeigt und sich in Essigsäure unter Kohlensäureentwicklung löst.

Über die näheren Bedingungen des Auftretens s. unter Phosphaturie (S. 499).

β) **Phosphorsaures Ammoniakmagnesia** (Trippelphosphat = $= PO_4MgNH_4$). Dieses Doppelsalz findet sich, wenn der Urin in der Blase bei Zystitis oder außerhalb derselben infolge alkalischer Gärung, wobei der Harnstoff zersetzt und kohlensaures Ammoniak gebildet wird, ammoniakalisch ist. Sie zeigen charakteristische Kristallformen, sog. Sargdeckelform (dreiseitiges Prisma, auf dessen einer Kante eine Fläche in gleicher Zone und mit zwei stark gegeneinander geneigten, schrägen Endflächen aufgesetzt ist); sie erscheinen auch, weniger häufig, als 4- und 6seitige Prismen und sind, wenn klein ausgebildet, dem oxalsauren Kalk ähnlich. Sie lösen sich leicht in Essigsäure im Gegensatz zu Oxalsäure. Sie haben mit der Phosphaturie nichts zu tun (Fig. 243).

Mit ihnen zugleich fällt oft das oben erwähnte harnsaure Ammon aus.

Fig. 244.



a kohlensaurer, *b* schwefelsaurer Kalk; *c* neutraler phosphorsaurer Kalk; *d* basisch phosphorsaure Magnesia. (Nach v. Jaksch.)

γ) **Neutraler phosphorsaurer Kalk** ($Ca_2H_2[PO_4]_2$) kommt vor in schwach saurem und schwach alkalischem Urin als keilförmig zugespitzte Prismen, einzeln oder in Drusen, welche sich bei Essigsäurezusatz lösen (Fig. 244).

δ) **Das basisch phosphorsaure Magnesia** ($[PO_4]_2Mg_3$) kann auch außer in amorpher Form weniger häufig in konzentrierten, schwach sauren, neutralen oder alkalischen Harnen in Form großer, dünner, stark lichtbrechender Platten auftreten, welche manchmal die Oberfläche des Harns mit einem glitzernden Spiegel überziehen. Sie lösen sich leicht auf Essigsäurezusatz.

ε) **Kohlensaurer Kalk** ($CaCO_3$): Er findet sich selten und nur in alkalischem Harn, besonders nach reichlicher Zufuhr von Vegetabilien, außer in amorphem Zustande in Kugelform, entweder als feine körnige Massen oder als größere einzeln liegende Kugeln oder als gepaarte Kugeln (Biskuit-, Hantelform). Sie lösen sich in Säuren unter Gasentwicklung (Fig. 244).

e) **Schwefelsaurer Kalk** (Gips $= CaSO_4$): Er findet sich im menschlichen Urin selten (im Kinderurin häufig); er tritt dann zumeist in Form langer farbloser prismatischer Nadeln, in Tafelform oder amorph auf; die Kristalle lösen sich weder in Ammoniak noch in Säuren. Sie haben keine pathologische Bedeutung (Fig. 244).

f) **Hippursäure-Kristalle** (Benzoesäure plus Glykokoll): Sie kommen sehr selten vor bei reichlicher Verabreichung von Benzoesäure oder benzoe-

säurereichen Nahrungsmitteln (s. S. 463). Sie erscheinen dann als Nadeln oder rhombische Prismen. Sie lösen sich in Ammoniak, dagegen nicht in Essig- und Salzsäure (s. Fig. 241).

g) Tyrosin, äußerst selten als Büschel feiner Nadeln. Über Vorkommen und Identifizierung s. S. 464.

h) Leucin, ebenfalls äußerst selten im Harn und dann meist gelöst. Kristallform: Kugeln, oft mit radiärer Streifung oder konzentrischen Ringen. Auf eine kristallographische Diagnose ist nichts zu geben, da andere Körper ganz ähnliche Kristallformen haben.

Fig. 245.



Harnpräparat eines Falles von Zystinurie.
Zystinkristalle, in der Mitte ein Spermatozoon. Eigene Beobachtung. Mikrophotogramm.

i) Zystin, als Sediment und gelöst; es läßt sich durch Essigsäurezusatz ausfällen. Seine Kristallform ist sehr charakteristisch und besteht aus wohlausgebildeten, sechsseitigen Tafeln, welche sich in Salzsäure und Ammoniak lösen (Fig. 245). Sie kommen in beträchtlicher Menge bei der Zystinurie vor (s. S. 464).

k) Cholesterin ist in seltenen Fällen in Form glitzernder Schuppen beobachtet.

l) Indigo findet sich besonders bei ammoniakalischer Gärung zuweilen als unregelmäßige Schollen oder feine Nadeln von blauer Farbe.

m) Fett findet sich hin und wieder im Urin als lichtbrechende Kügelchen, die sich in Äther lösen.

3. Übersicht über das mikrochemische Verhalten der Kristalle.

Man gibt von den Reagentien einen oder mehrere Tropfen unter das Deckglas zu. Man geht dabei am besten so vor, daß man mit Hilfe eines Stückchens Filtrierpapier, das an den Rand des Deckglases gelegt wird, den Urin absaugt und an dem gegenüberliegenden Rand des Deckglases auf den Objektträger das betreffende Reagenz bringt, welches nun an Stelle des Urins eindringt.

Essigsäure: Gelöst werden basisch phosphorsaurer Kalk, neutraler phosphorsaurer Kalk, phosphorsaure Ammoniakmagnesia, basisch phosphorsaure Magnesia, kohlensaurer Kalk (letzterer unter CO_2-Entwicklung), Leucin.

Ungelöst bleiben: schwefelsaurer Kalk, oxalsaurer Kalk, Harnsäure, Xanthin, Zystin, Hippursäure, Tyrosin.

Harnsaure Salze (Urate und harnsaures Ammon) wandeln sich unter vorhergehender teilweiser oder völliger Lösung unter der Einwirkung von Essigsäure in Harnsäure um, welche rasch oder erst nach mehrstündigem Stehen in charakteristischer Form erscheinen.

Salzsäure: Werden die Kristalle durch Essigsäure nicht gelöst, so läßt man zu einem anderen Präparat einen Tropfen Salzsäure zufließen. Unlöslich bleiben dann nur Harnsäure, schwefelsaurer Kalk und Hippursäure.

Leicht gelöst werden die Phosphate, die Karbonate (unter CO_2-Entwicklung), oxalsaurer Kalk, Xanthin, Zystin, Tyrosin, Leucin. Die Urate setzen sich genau so um, wie bei der Einwirkung von Essigsäure.

Ammoniak: Gelöst werden: Zystin, Tyrosin, Xanthin, Hippursäure.

Ungelöst bleiben: die phosphorsauren Salze, schwefelsaurer Kalk, Urate.

Freie Harnsäure wird allmählich in die Stechapfelform (harnsaures Ammon) umgewandelt.

Natronlauge: Gelöst werden: Harnsäure und alle harnsauren Salze, Xanthin, Tyrosin, Leucin, Zystin.

Ungelöst bleiben die phosphorsauren Salze, schwefelsaurer Kalk, oxalsaurer Kalk.

F. Chemische Analyse der Harnkonkremente und Harnsedimente.

Urate und Phosphate lassen sich sehr leicht unterscheiden, indem die Urate (das Ziegelmehlsediment) sich beim Erwärmen im Reagenzglas spielend lösen, während die Phosphate ungelöst bleiben und sogar noch

vermehrt ausfallen; leichtes Ansäuern mit Salpetersäure löst die Phosphate sofort, während eine Eiweißtrübung bleibt resp. stärker zum Vorschein kommt.

Zur genaueren Identifizierung filtriert man die Sedimente ab, wäscht sie mit verdünntem Alkohol und unterwirft sie dann der Analyse. Konkremente zerstößt und verreibt man vorher in einer Reibschale.

Harnkonkremente treten einmal als Harnsand, Harngrieß, Nierensand im Urin auf und stellen in dieser Form sichtbare Körner verschiedener Größe zumeist aus Uraten oder Konglomeraten von Uraten und freier Harnsäure dar; meist sind sie gefärbt. Sie haben eine große Wichtigkeit für die Diagnose der Nephrolithiasis und sind leicht zu identifizieren (Murexidprobe s. unten).

Die meisten Harnsteine bestehen aus Harnsäure resp. deren Salzen; sie sind braun gefärbt und sehr hart; nur hin und wieder vorkommende kleine Konkremente aus harnsaurem Ammon sind hell und relativ weich (Uratsteine).

Andere Harnsteine bestehen aus oxalsaurem Kalk; sie sind die härtesten Harnsteine. Die kleineren haben eine glatte, die größeren eine höckerige Oberfläche, weshalb sie Maulbeersteine genannt werden. Die letzteren sind durch Blutfarbstoff braun gefärbt; sie haben einen kristallinischen Bruch (Oxalsteine).

Phosphatsteine, welche aus phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Magnesia und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehen, sind weich und brüchig; sie blättern leicht ab.

Die selten vorkommenden Zystinsteine sind klein, ziemlich glatt und weich.

Ähnlich sind auch die selten vorkommenden Cholesterinsteine.

Endlich sind in einigen Fällen Steine aus Xanthin beobachtet worden, die ebenfalls harte Konsistenz haben.

Sehr selten sind auffallend leichte und knetbare Konkremente im Urin gefunden worden und als Urostealithe beschrieben; sie bestehen vorwiegend aus Fett, daneben enthalten sie auch Kalk- und Magnesiaseifen sowie Eiweiß.

Manchmal sind die Steine nicht einheitlich, sondern zeigen Schichten verschiedener Zusammensetzung.

Analyse[1]): Man orientiert sich zunächst, ob die Steine oder Sedimente aus anorganischer oder organischer Substanz bestehen, indem man eine kleine Probe im Porzellantiegel oder auf dem Platinspatel über freier Flamme erhitzt. Harnsäure, harnsaures Ammon, Zystin, Cholesterin, Fett, verbrennen dabei unter Entwicklung üblen Geruches vollkommen.

---

[1]) Wir folgen hier Angaben über die Analyse von Harnsteinen in S. Fränkel, Deskriptive Biochemie, Wiesbaden 1907.

Urate lassen etwas Asche zurück, welche in Wasser löslich ist und alkalisch reagiert (K, Na); die Flammenreaktion kann sofort angeben, ob Kalium oder Natrium vorliegt. Oxalate geben eine weiße Asche von $CaCO_3$, welche in Wasser unlöslich ist, in verdünnter Salzsäure aber unter Aufbrausen sich löst. Phosphate geben eine weiße Asche, welche sich in verdünnter Salzsäure ohne Aufbrausen löst, in Wasser unlöslich ist und aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurem Magnesia besteht. Karbonate geben eine weiße Asche und lösen sich unter Aufbrausen in verdünnter Salzsäure. Schwefelsaurer Kalk (Gips) bleibt unverändert. Man löst etwas des schwer löslichen Salzes in Wasser und gibt Barytwasser zu, dann entsteht sofort ein weißer Niederschlag von schwefelsaurem Baryum.

Um auf *Harnsäure* zu prüfen, erwärmt man eine kleine Menge mit verdünnter Salzsäure und läßt erkalten. Mit dem ungelösten Rückstand, welchen man abfiltriert, wird die *Murexidprobe*[1]) angestellt: Man bringt die Substanz in ein kleines Porzellanschälchen, gibt einige Tropfen konzentrierter Salpetersäure darauf und läßt nun die Salpetersäure unter vorsichtigem Erwärmen über freier Flamme und Umschwenken langsam verdunsten; dabei beginnt sich die Masse zunächst gelb und bei völligem Abdampfen, wenn Harnsäure vorhanden ist, schön rot zu färben. Hält man nun die Schale mit der eingedampften Masse über konzentriertes Ammoniak, so tritt unter Einwirkung der Ammoniakdämpfe eine schöne purpurrote Farbe auf, welche, mit einem kleinen Tropfen Natronlauge betupft, in eine prachtvoll blauviolette Farbe übergeht. Nicht zu stark erhitzen!

In dem salzsauren Filtrat der Probe kann vorhanden sein: *Kalziumoxalat*, die *Phosphate* und *Zystin*. Setzt man hiezu Ammoniak, so geht Zystin in Lösung, während die Phosphate und der oxalsaure Kalk ausfallen.

Zum abfiltrierten Niederschlag wird auf dem Filter Essigsäure gegeben, wobei die Phosphate in Lösung gehen. Man prüft auf *Phosphorsäure* mit molybdänsaurem Ammon; hierzu stellt man sich zunächst eine Lösung von molybdänsaurem Ammon her, zu der man tropfenweise konzentrierte Salzsäure so lange zufließen läßt, bis die anfänglich auftretende Fällung wieder in Lösung geht; davon gibt man einige Tropfen zu der auf Phosphorsäure zu prüfenden Lösung, erwärmt, und dabei bildet sich, wenn Phosphorsäure vorhanden, eventuell erst nach dem Erkalten, ein gelber Niederschlag von phosphormolybdänsaurem Ammon. Auf *Kalzium* prüft man durch Versetzen der Lösung mit oxalsaurem Ammon, wobei etwa vorhandener Kalk als oxalsaurer Kalk kristallinisch ausfällt (Brief-

[1]) Bei der Reaktion entsteht Purpursäure resp. purpursaures Ammoniak (Murexid).

```
    NH—CO   NH   OC—NH
OC<      >C———C<      >CO = Purpursäure.
    NH—CO        OC—NH
```

kuvertform). Zu dem essigsauren Filtrat vom oxalsauren Kalk, welches dazu auch Phosphorsäure enthalten muß (eventuell als Phosphat zuzusetzen), setzt man, um Magnesia nachzuweisen, Ammoniak im Überschuß zu und läßt stehen, es fällt dann nach einiger Zeit ein weißer Niederschlag von phosphorsaurem Ammoniakmagnesia aus.

Wenn die Veraschungsprobe ergibt, daß die ganze Masse aus organischer Substanz besteht und dieselbe keine Murexidprobe gibt, so untersucht man auf Fett und Cholesterin. Beide lösen sich in Chloroform. Beim Abdampfen hinterläßt Fett auf Papier einen Fettfleck. Setzt man zu der Chloroformlösung konzentrierte Schwefelsäure, so entsteht bei Anwesenheit von Cholesterin eine Rotfärbung; beim Abdampfen kommt das Cholesterin in den charakteristischen fettglänzenden Schuppen zum Vorschein.

Zystin löst sich in Salzsäure und etwas schwerer in Ammoniak. Gibt man zu der ammoniakalischen Lösung vorsichtig bis zur eben sauren Reaktion Essigsäure, so fällt es in sechseckigen Tafeln aus. Löst man diese nach Abfiltrieren in Natronlauge, gibt etwas Bleiazetat zu und kocht, so findet eine Zersetzung des schwefelhaltigen Zystins statt und es gibt infolge Bildung von Schwefelblei eine schwarze Färbung.

Xanthin ist im Gegensatz zu Harnsäure in Salzsäure löslich und läßt sich daraus leicht abscheiden, indem man mit Alkali genau neutralisiert; Überschuß löst sofort wieder. Oder aber man gibt einen Überschuß von Ammoniak zu, wobei sich Xanthin spielend löst, filtriert und gibt zum Filtrat ammoniakalische Silberlösung; dabei fällt Xanthinsilber aus, welches abfiltriert und mit Salzsäure zerlegt wird; von dem dabei entstehenden Chlorsilber wird das gelöste salzsaure Xanthin durch Filtrieren getrennt und das Filtrat eingedampft (salzsaures Xanthin und Xanthin). Mit dem erhaltenen Xanthin werden die Xanthinproben angestellt: 1. Mit Salpetersäure abgedampft gibt eine Probe Xanthin einen gelben Rückstand, der sich bei Zugabe eines Tropfens Natronlauge rot und, wenn nun erhitzt wird, purpurrot färbt. 2. Kocht man Xanthin mit Salzsäure und wenig chlorsaurem Kali, verdampft auf dem Wasserbad zur Trockne und hält den Rückstand über konzentriertes Ammoniak, so färbt er sich dunkelrot (Murexidprobe; Kossel-Fischersche Reaktion [1]); 3. Bringt man in ein Uhrglas etwas Chlorkalk in Natronlauge, rührt um und gibt etwas Xanthin zu, so bildet sich um jedes Körnchen ein dunkelgrüner, sich dann braunfärbender Ring, der endlich wieder verschwindet.

---

[1]) Man nennt diese Reaktion gewöhnlich mit Unrecht Weidelsche Reaktion; Weidel hat dieselbe für das Hypoxanthin angegeben, welches sie aber in Wirklichkeit gar nicht gibt. Von E. Fischer und A. Kossel wurde sie für das Xanthin angegeben. Schon lange vorher kannte man sie als Reaktion auf das Koffein, eines Xanthinhomologen, in der Tat geben auch andere Homologen des Xanthins diese Reaktion.

XIII. Methodik der Stoffwechsel-untersuchungen mit einem Grundriß der Stoffwechsellehre.

A. Theoretischer Teil.

Zur Erhaltung der lebenden Zelle und zum Ablauf der Lebensfunktionen bedarf es eines ständigen Ersatzes der hierbei verbrauchten Stoffe, welche ihrerseits nach außen abgegeben werden. Es muß also dem Körper als „Nahrung" fortgesetzt Material zugeführt werden, welches er für seine Bedürfnisse verwenden und umsetzen kann.

Es treten aber an den Körper in gesunden Tagen schon beständig in geringem Maße, mehr oder weniger erheblich aber in pathologischen Zeiten (Krankheit, Vergiftung etc.), Schädlichkeiten heran, welche die Zelle und damit ihre Funktionen zu schädigen imstande sind. Hier fällt derselben die Aufgabe zu, sich durch Abwehrvorrichtungen zu schützen, den Stoffwechsel erhöhten Ansprüchen anzupassen, zu modifizieren und die Schädlichkeiten zu zerstören oder abzuwehren (Antitoxinbildung zur Bindung schädlicher Toxine, Ammoniakbildung zur Neutralisierung von übermäßig gebildeten oder zugeführten Säuren, Paarung schädlicher Körper mit Schwefelsäure [Ätherschwefelsäuren] und Glukuronsäure, Kupplung mit Glykokoll [Hippursäurebildung] u. a. m.)

Vermag die Zelle den erhöhten Ansprüchen nicht entsprechend nachzukommen und vollwertigen Ersatz für zugrunde gehendes Material zu schaffen, so kommt es zum Zerfall (Gewichtsabnahme); der Ausfall einzelner chemischer Zellfunktionen (Zuckerumsatz, Nukleinumsatz, Fettumsatz etc.) führt zur Stoffwechselkrankheit (Diabetes, Gicht, Fettsucht etc.); die Überschwemmung des Körpers mit schädlichen Materien, sei es, daß dieselben von außen zugeführt werden oder innerhalb des Körpers entstehen, wenn sie so intensiv ist, daß die Zellen sich durch ihre Gegenmaßregeln nicht mehr schützen können, führt zu allerhand Intoxikationszuständen, die je nach der Intensität des schädlichen Agens vorübergehend sein können oder deletär enden. Es ist hier nicht der Platz, das ganze Gebiet der Schäd-

lichkeiten, die auf den Zellstoffwechsel einwirken können, zu besprechen; wir beschränken uns daher auf die hier gegebenen Hinweise.

Es ist klar, daß ein Verständnis der Stoffwechselstörungen und die Anstellung exakter Stoffwechselversuche nur möglich ist, wenn man genau mit dem normalen Ablauf derselben vertraut ist, und wir halten es daher für angebracht, denselben kurz zu besprechen.

Stoffliche und energetische Verwertung der Nahrungsmittel.

Die Verwendung der Nahrungsstoffe im Organismus geschieht nach zwei Richtungen. Sie dienen 1. zur Erhaltung des stofflichen Bestandes der Zellen und 2. zu Kraftquellen für Arbeitsleistung und Wärmebildung. Wir unterscheiden also zwischen einer stofflichen und einer energetischen, dynamischen Betrachtungsweise der Nahrungsmittel.

Was die letzteren betrifft, so wissen wir heute, vornehmlich durch Rubner, daß die lebendige Kraft, die Wärme und die Muskelarbeit, ihre Grundlage hat in der Energiemenge, welche dem Organismus mit der Nahrung zugeführt wird; die Stoffe werden gebraucht zur Neubildung von Stoff und zur Bildung von Kraft. Wir müssen daher die Nahrungszufuhr von beiden Gesichtspunkten aus betrachten.

Als Hauptbestandteile der Nahrung, deren Zufuhr für den Organismus von größter Bedeutung ist, sind anzuführen:

1. Eiweiß, Fett und Kohlehydrate;
2. Wasser und Salze.

Dazu kommt ein weiterer unentbehrlicher Stoff, der aber nicht als Bestandteil der Nahrung, sondern mit der Respiration zugeführt wird und darum nicht zu den Nahrungsstoffen rechnet, der Sauerstoff. Die chemischen Funktionen der menschlichen und tierischen Zelle, speziell die lebenswichtigen Oxydationen sind auf dessen Anwesenheit angewiesen. Ohne ihn ist ein Weitergehen der Lebensfunktionen undenkbar.

Wir müssen zunächst die drei Grundsubstanzen, das Eiweiß, das Fett und die Kohlehydrate unter den angegebenen Gesichtspunkten betrachten.

1. Eiweiß.

Das Eiweiß bildet die stickstoffhaltige Grundsubstanz der Zelle. Seine Zufuhr ist unbedingt erforderlich. Wird aus der menschlichen Nahrung dauernd Eiweiß (resp. die Summe seiner stickstoffhaltigen Bestandteile) weggelassen, so hört das Leben auf; der Mensch geht zugrunde. Die Ursache dafür liegt darin, daß das Eiweiß der Nahrung durch keinen anderen Stoff derselben ersetzt werden kann. Das Körpereiweiß kann also nur aus Eiweiß entstehen. Fehlt dieses in der Nahrung, so verarmt der Körper an Eiweiß (Hungerzustand). Wenn die Eiweißverarmung aber einen ge-

wissen Grad überschreitet, so hört das Leben auf, weil es an das Vorhandensein dieses Stoffes geknüpft ist. Das Eiweiß ist für den Stoffersatz unbedingt erforderlich.

Andrerseits hat das Eiweiß energetischen Wert und ist eine Quelle der Kraft. Es ist der einzige Stoff, welcher sowohl dem Stoffersatz als der Kraftentwicklung dient.

Wie schon bemerkt, kann Eiweiß weder aus Kohlehydrat noch aus Fett gebildet werden. Ob Fett aus Eiweiß entstehen kann, ist noch nicht bekannt; die vorliegenden Versuche und Beobachtungen ergeben alle negative Resultate; trotzdem ist aber ein Übergang von Eiweiß in Fett keineswegs deshalb gänzlich von der Hand zu weisen. Dagegen ist es als sicher anzunehmen, daß aus Eiweiß resp. dessen Bestandteilen, den Aminosäuren, Kohlehydrat (Glykogen, Zucker) entstehen kann. Diese Fähigkeit des Körpers, Eiweiß in Kohlehydrat überzuführen, spielt eine wichtige Rolle in einer Stoffwechselkrankheit, dem Diabetes (Genaueres hierüber s. S. 471).

2. Fett.

Das Fett ist eine hervorragende Quelle der Kraft und überragt in dieser Beziehung das Eiweiß. Dagegen spielt es nach der allgemeinen Ansicht keine Rolle im Stoffersatz, insofern es im Gegensatz zum Eiweiß, welches als lebendes Zellmaterial in den Bestand der Zelle aufgenommen wird, in dem Organismus in Form von Fettdepots, aus denen sich die Zelle je nach Bedarf dasselbe als Nährmaterial entnimmt, als toter Bestandteil abgelagert wird.

Es muß also gewiß die große Menge des Fettes in den Fettdeopots als totes Material, als Reservestoff, der immer als Heizmaterial dient, nicht aber als aktiver Lebensfaktor auftritt, betrachtet werden. Immerhin aber ist zu berücksichtigen, daß außer diesen Fettdepots sich Fett und fettähnliche Substanzen (Lipoide) innerhalb der Zelle befinden und zu deren Aufbau und deren funktioneller Intaktheit unbedingt wichtig sind. Wir erwähnen als Beispiele die Zerebroside des Gehirns, deren wichtiger Vertreter, das Zerebrin, zusammengesetzt ist aus einer Fettsäure, der Neurostearinsäure (der Stearinsäure isomer), aus Galaktose und Sphyngosin (ein noch nicht genauer erkannter Bestandteil), und die Lezithine, welche einer Verbindung zwischen Glyzerinphosphorsäure, Cholin und Fettsäuren (Stearinsäure, Palmitinsäure, Ölsäure) entsprechen, zum Teil frei, zum Teil mehr oder weniger fest an Eiweiß gebunden (Lezithalbumine) vorkommen und als Bestandteil vieler Zellen eine lebenswichtige Rolle zu spielen scheinen. Inwieweit diese Körper direkten Anteil an der Zellarbeit haben, ist nicht bekannt. Andrerseits dürfte es sicher sein, daß das Leben bestimmter Zellen an ihre Gegenwart geknüpft ist.

Ob das Nahrungsfett resp. dessen Bestandteile zum Aufbau dieser Körper, die genau so dem beständigen Stoffwechsel unterliegen wie das

Eiweiß der Zelle, herangezogen wird, ist fraglich, aber nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Es ist also nicht völlig ausgeschlossen, daß das Nahrungsfett auch in bestimmtem Grade zum Stoffersatz herangezogen wird und wir dürfen vielleicht unsere Ansicht nicht so schroff fassen, nicht ohne weiteres jede Beteiligung des Fettes am Stoffersatz ablehnen und das Fett nicht nur als totes Material betrachten, wenn dies auch für den größten Teil sicher zutreffen mag.

Das Fett kann vielleicht zum Ersatz herangezogen werden. Es muß es aber nicht. Denn wir können ohne jede Fettzufuhr leben, was, wie gesagt, für das Eiweiß nicht zutrifft. Es kommt dies daher, daß das Fett im Organismus aus anderen Körpern entstehen kann und sein Ersatz also nicht aus Fett bestehen muß. Fett entsteht zweifellos aus Kohlehydraten. Seine Entstehung aus Eiweiß ist nicht erwiesen, aber möglich; wenn eine Entstehung daraus statthat, so spielt sie sicher nicht die Rolle wie die Kohlehydrate. Vielleicht sind diese Verhältnisse für die Entstehung der Fettsucht von Wichtigkeit, wo das möglicherweise übermäßig gebildete Fett eine erheblich verschlechterte Umsetzung erfährt.

3. *Kohlehydrate.*

Die Kohlehydrate der Nahrung sind eine ebenso wichtige Quelle der Kraft wie das Fett; sie sind dem Eiweiß in dieser Beziehung ebenfalls überlegen.

Die Kohlehydrate werden in Form von Glykogen als Depots von Brennmaterial in der Leber, den Muskeln etc. abgelagert, woher sie die Zelle je nach Bedürfnis als Nährmaterial bezieht. Sie spielen nach unseren jetzigen Kenntnissen keine Rolle im Stoffersatz und sind also als totes Material anzusehen. Allerdings sind auch sie im geringen Grade innerhalb der Zelle als Bestandteil des Protoplasmas anzutreffen (z. B. als Bestandteil der sog. Phosphatide die Galaktose im Zerebron, die Pentose und Hexose in der Nukleinsäure oder an Eiweiß gebunden als Glukoproteid etc.).

Daß aber die Nahrungskohlehydrate zu deren Ersatz herangezogen werden, ist sicherlich kaum der Fall. Denn wie das Körperfett nicht nur aus Nahrungsfett gebildet werden kann, so können auch die Kohlehydrate des Körpers nicht nur aus denen der Nahrung entstehen. Sie haben vielmehr noch andere Quellen. Die wichtigste ist das Eiweiß und wir haben darüber bereits früher gelegentlich der Besprechung der Glukosurie ausführlich geschrieben (s. S. 471), weil diese Entstehung im Diabetes eine große Rolle spielen dürfte. Inwieweit sie aus Fett entstehen können, ist nicht sicher entschieden. Man weiß bestimmt, daß sie aus dem Glyzerin des Fettes sich zu bilden vermögen, eine Quelle, welche kaum eine große Rolle spielen dürfte, da das Glyzerin doch nur in relativ geringer Menge im Fett enthalten ist (zirka 11% im Neutralfett). Versuche, eine Entstehung von Kohlehydraten aus dem anderen wichtigeren Bestandteil des Fettes,

den Fettsäuren, zu beweisen, sind bis jetzt alle negativ verlaufen. Es kann also wohl Fett aus Kohlehydraten entstehen, der umgekehrte Prozeß ist aber nicht erwiesen. Es ist kaum wahrscheinlich, daß er in bemerkenswertem Maße stattfindet; denn der Organismus würde dabei höchst unzweckmäßig arbeiten, indem nach Zuntz zirka 30% Energie verloren gingen, wenn das Fett zuerst in Zucker umgesetzt würde, ehe es als Brennmaterial dient.

Wir können den Grad von Energie, die Menge von Kraft, welche die drei dynamisch wichtigen Nahrungsmittel, Eiweiß, Fett und Kohlehydrate spenden, genau angeben, indem man die Wärmemenge ermittelt, welche dieselben bei der Verbrennung innerhalb des Organismus und außerhalb desselben in eigens dazu konstruierten Apparaten (Kalorimetern) produzieren. Man hat bei diesen Versuchen gefunden, daß sich die Werte gut decken, daß also die Nahrungsstoffe bei der Verbrennung innerhalb des Organismus dieselbe Wärmemenge geben, wie außerhalb im Kalorimeter. Das Eiweiß macht hierbei eine Ausnahme, insoferne dasselbe im Organismus nicht wie Kohlehydrate und Fette vollkommen bis zu den Endprodukten aufgespalten wird; im Kalorimeter wird es bis zu Stickstoff CO_2 und H_2O verbrannt; im Organismus aber gehen bekanntlich höhere Produkte mit dem Harn und Kot als Reste des Nahrungseiweißes ab, welche noch einen gewissen Brennwert besitzen. Man muß darum diesen letzteren ermitteln und von dem Gesamtbrennwert des Eiweißes (im Kalorimeter gefunden) abziehen, um den richtigen Wert für den Brennwert des Eiweißes im Organismus zu ermitteln. Wir erhalten so den physiologischen Nutzeffekt des Eiweißes (Rubner). Dieser ist 22—28% geringer als der im Kalorimeter ermittelte Gesamtbrennwert.

Um die auf diese Weise gefundenen Brennwerte in einem bestimmten wohl charakterisierten Zahlenmaß ausdrücken zu können, bedient man sich der Kalorienberechnung. Es ist daran zu erinnern, daß es große und kleine Kalorien gibt. Die kleine Kalorie (kal.) ist die Wärmemenge, welche notwendig ist, um 1 *g* Wasser von 0° auf 1° C zu erwärmen. Die große Kalorie (Kal.), welche für die vorliegenden Zwecke zur Berechnung allein verwandt wird, ist die Wassermenge, welche 1 *l* Wasser von 0° auf 1° C erwärmt.

Legt man den diesbezüglichen Untersuchungen die große Kalorie (Kal.) als Einheitsmaß zugrunde, so hat man für die bei der Verbrennung der Nahrungsmittel innerhalb des Organismus entstehende Wärme folgende Werte ermittelt:

Für 1 *g* Eiweiß . . .	4,1 Kal.	(Kalorimeterwert	5,5—6 Kal.)
„ 1 „ Fett	9,3 „	(„	9,3 Kal.)
„ 1 „ Kohlehydrat	4,1 „	(„	4,1 „)
„ Alkohol	7,0 „		

Wir müssen den Alkohol hier sofort anreihen, weil er das einzige Nahrungsmittel darstellt, welches neben den anderen als Brennmaterial in erheblicherem Maße in Betracht kommt.

Atwater hat in über Wochen sich erstreckenden Versuchsreihen unter den peinlichsten Versuchsbedingungen das Gesetz der Erhaltung der Energie einer Untersuchung unterzogen und dabei ebenfalls gefunden, daß die Menge der potentiellen Energie in den tatsächlich im Körper oxydierten Stoffen mit der Menge der von ihnen im Körper abgegebenen kinetischen Energie genau übereinstimmt. Er untersuchte im Ruheversuch, wo dieselbe nur als Wärme, und im Arbeitsversuch, wo dieselbe als Wärme und mechanische Arbeit zum Ausdruck kommt. Für beide gilt gleicherweise das Gesetz.

Von größter Wichtigkeit für die Ernährungslehre und den Stoffwechsel ist weiterhin das von Rubner gefundene Gesetz der Isodynamie. Er fand, daß die Ernährung mit verschiedenen Nahrungsmitteln eine Vertretung der letzteren erlaubt und daß diese Werte fast genau denen entsprechen, welche als Vertretungswerte auf physikalischem Wege zu bestimmen sind, wenn man die Mengen aufsucht, welche gleiche Wärme liefern.

So fand er: 100 Teile Fett sind isodynam mit:

	direkt am Tier bestimmt	nach Kalorienmessung
Eiweißstoffe des Muskels	225	213
Muskelfleisch	243	235
Stärkemehl	232	229
Rohrzucker	234	235
Traubenzucker	256	255

Wir haben also im Stoffwechsel mit zweierlei Arten der Vertretung der Nahrungsmittel untereinander zu rechnen, einmal mit der Vertretung, welche vermittelt wird durch die chemische Umwandlung eines Nahrungsstoffes in den anderen, und zweitens mit der Vertretung nach Maßgabe des Kalorienwertes. Dabei ist stets zu berücksichtigen, daß die Vertretung, streng genommen, nur für Fett und Kohlehydrate gilt, während das Eiweiß eine Ausnahmestellung einnimmt, insofern dasselbe unbedingt zugeführt werden muß.

Es ist nun noch kurz zu erwähnen, daß Kohlehydrate und Fette den Verbrauch von Eiweiß einschränken, Eiweiß sparen, und zwar sind, wenn dieselben einzeln verfüttert werden, also bei einer Kost, wo nur Eiweiß und Fett oder nur Eiweiß und Kohlehydrate gereicht werden, die Kohlehydrate als Sparer dem Fett überlegen; wenn sie dagegen zusammen gegeben werden, so sind sie in bezug auf die eiweißsparende Wirkung isodynam. Daraus, daß bei einseitiger Ernährung in bezug auf Eiweißsparung die Kohlehydrate mehr leisten, geht hervor, daß die Isodynamie keine absolute ist, sondern daß dabei die chemische Zusammensetzung der Nahrungsstoffe ebenfalls eine Rolle zu spielen vermag.

Steigert man die Eiweißmenge der Nahrung, so erhöht sich entsprechend der Stoffumsatz, während dies bei Steigerung der Kohlehydrat- und Fettzufuhr nicht im gleichen Maße der Fall ist. Es hat dies seinen Grund darin, daß Kohlehydrate und Fett in toter Form als Reservedepots abgelagert und

nach Bedürfnis daraus zum Stoffwechsel herangezogen werden können. Eiweißstoffe dagegen können nicht ad libidum abgelagert werden. Vielmehr wahrt der Körper seinen Eiweißbestand und hält ihn stets gleich groß. Es gibt keine Eiweißmast. Die geringste Menge Eiweiß, mit welcher sich der Organismus erhalten kann, nennt man das Erhaltungseiweiß. Diese Menge beträgt nach Voit für mittlere Erwachsene ca. 85 *g* (trockenes) Eiweiß. Dieselbe variiert je nach der Größe, wächst aber nicht durch Arbeitsleistung. Man hat einen sog. Schwellenwert aufgestellt; derselbe beträgt 0,6 *g* Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht und pro Tag. Dieser Schwellenwert des Eiweißbedürfnisses stellt die untere Grenze dar, unter die nicht herabgegangen werden darf, ohne in den Zustand eines relativen Eiweißhungers zu geraten.

Führt man einem hungernden Organismus Fett und Kohlehydrate zu, so spart er sich das Fett nach den Gesetzen der Isodynamie. Im absoluten Hunger deckt der Organismus seinen Kalorienbedarf aus dem eigenen Körpermaterial, wobei er möglichst sparsam verfährt und sich im Stoffverbrauch so sehr beschränkt wie möglich, um nur das zu verwenden, was zur Erhaltung der Wärme und des Lebens unbedingt erforderlich ist. Er greift dabei zunächst die Kohlehydrat-, dann die Fettdepots an und erst, wenn diese erschöpft sind, zieht er das Körpereiweiß, welches zunächst nur in geringer Menge in Zerfall kommt, in erheblicher Menge heran. Da er damit die Grundfesten der Lebensfähigkeit unterwühlt, so hält er den starken Eiweißzerfall nur bestimmte Zeit aus, bis soviel verbraucht ist, daß nun die Lebensfähigkeit aufhört.

Der Mensch hat ein bestimmtes Kalorienbedürfnis. Es müssen ihm dauernd Nahrungsstoffe von bestimmter Zusammensetzung und bestimmtem Kalorienwert zugeführt werden, wenn er vor Zersetzung seines körpereigenen Materials behütet werden soll. Dieses Kalorienbedürfnis schwankt sehr stark, je nachdem die Person sich körperlich verhält.

Wie sehr dieser Faktor in Betracht kommt, erhellt aus folgenden Tatsachen[1]: Der minimale Stoffwechsel bei einem gesunden, nüchternen und ziemlich vollständig ruhenden erwachsenen Menschen beträgt rund 1 Kalorie pro Kilogramm Körpergewicht und Stunde. Bei einem im gewöhnlichen Sinne ruhenden Menschen, der sich nicht in vollständiger Muskelruhe befindet, ist das Kalorienbedürfnis etwa 1,3 - 1,5 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht und Stunde, also um 0,3 – 0,5 Kalorien höher wie beim absolut ruhenden. Bei wirklicher körperlicher Arbeit steigt das Kalorienbedürfnis entsprechend der Arbeitsleistung.

Man kann für ein erwachsenes Individuum von mittlerer Ernährung und mittlerer Körpergröße pro Tag und Kilogramm Körpergewicht ungefähr folgende Werte aufstellen:

Bei absoluter Bettruhe	24—30	Kalorien
Bei gewöhnlicher Bettruhe	30 – 34	„
Außer Bett, ohne körperliche Arbeit . . .	34—40	„
Bei mittlerer Arbeitsleistung	40—45	„
Bei starker Arbeitsleistung	45 – 60	„

[1]) R. Tigerstedt, Die Physiologie des Stoffwechsels. Handbuch d. Physiologie des ...hen. Braunschweig 1906, I, H. 2.

Ein sehr kleiner Körper hat pro Kilogramm ein Kalorienbedürfnis, das über diesem Durchschnitt liegt, weil die Wärmeabgabe infolge der relativ größeren Körperoberfläche eine größere ist; dies ist auch bei Kindern der Fall, wo noch außerdem vielleicht eine spezifisch größere Zersetzungsenergie der jugendlichen Zellen dazukommt. Bei mageren Personen, die im übrigen gesund sind, liegt das Kalorienbedürfnis ebenfalls höher. Bei sehr fetten Menschen dagegen ist das Kalorienbedürfnis relativ kleiner wegen der relativ geringeren Oberflächenentwicklung und dadurch bedingten relativ geringeren Wärmeabgabe, die noch verringert wird dadurch, daß das dicke Fettpolster ein schlechter Wärmeleiter ist; dazu kommt, daß die toten Fettdepots sich nicht wie lebende Organmasse verhält und keinen eigenen Stoffverbrauch hat und endlich fette Personen wenig Muskelarbeit zu verrichten pflegen.

Berücksichtigt man bei der Kostabmessung die verschiedenen Verhältnisse und reicht eine stofflich richtig zusammengesetzte Kost, deren Energiemenge genau das Kalorienbedürfnis deckt, so befindet sich die Person im Kaloriengleichgewicht. Ist die Kalorienzufuhr größer, so nimmt das Körpergewicht zu, indem Ansatz vornehmlich von Fett statthat; ist sie geringer, so kommt es zur Einschmelzung.

Daneben und gleichzeitig verläuft die Eiweißzersetzung noch nach einigen besonderen Regeln. Gibt man genau soviel Eiweiß, als zur Erhaltung des Eiweißbestandes ausreicht, so befindet sich die Person im Stickstoffgleichgewicht; wird mehr gereicht, so wird mehr zersetzt und die Person setzt sich auch mit den größeren Mengen schnell wieder ins Stickstoffgleichgewicht. Zur Erreichung des Stickstoffgleichgewichtes haben wir bereits Zahlenwerte angegeben. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß ein eiweißreicher muskelstarker Organismus mehr Eiweiß zur Erhaltung seines Bestandes braucht wie ein eiweißarmer, muskelschwacher.

Unter pathologischen Bedingungen kann die Eiweißzersetzung erhöht sein. Es wird dann, ebenso wie im Hunger, unter Umständen mehr Eiweiß zersetzt als zugeführt wird (negative Eiweißbilanz); umgekehrt wird in der Rekonvaleszenz nach einer Hungerperiode (und beim Körperwachstum), wo das eingeschmolzene Körpereiweiß wieder ersetzt wird und also Eiweißansatz statthat, weniger Eiweiß zersetzt, als zugeführt wird (positive Eiweißbilanz). Da man diese Verhältnisse an der Stickstoffausfuhr im Urin und Kot erkennt, so spricht man auch von einem Stickstoffgleichgewicht, einer negativen und positiven Stickstoffbilanz.

Es sind also bei dem Stoffbedarf allerhand Umstände zu berücksichtigen und derselbe wechselt in weiten Grenzen. Man erkennt dies schnell aus folgenden von Voit aufgestellten Zahlen.

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat
		Gramm	
Nicht arbeitender Gefangener	87	22	305
Wohlhabender Arzt	127	89	362
Kräftiger Arbeiter	118	56	500

Damit haben wir die wichtigsten Gesetze des Stoffbedarfs beim Menschen, welche bei jedem Stoffwechselversuch in Rechnung gezogen werden müssen, annähernd besprochen und wenden uns kurz zu einigen anderen wichtigen Punkten.

Nukleinstoffwechsel.

Der Nukleinstoffwechsel spielt eine besondere Rolle. Er hat zwar für die kalorische Betrachtung keine Bedeutung. Er ist aber trotzdem ein lebenswichtiger Faktor für die Zelle. Das wichtigste haben wir bereits früher gesagt (s. S. 495). Daraus geht hervor, daß das Nuklein der wesentliche Bestandteil des Zellkerns ist, mit dessen Intaktheit die Lebensfähigkeit und die Fortpflanzung der Zelle eng verknüpft ist. Von besonderem Interesse sind die Purinbasen des Nukleins, weil sie für die Entstehung der Harnsäure in der Pathologie eine hervorragende Rolle spielt. Woraus sie im Organismus gebildet werden, ist noch nicht sicher. Sie entstehen jedenfalls synthetisch und sind nicht angewiesen auf die Zufuhr von Purinbasen. Andrerseits nimmt der Nukleinstoffwechsel eine Stellung für sich ein und ist nicht abhängig vom Eiweiß-, Fett- oder Kohlehydratstoffwechsel.

Wasser und Salze.

Ebenso wichtig, wie die organischen Nahrungsstoffe, sind für den Stoffwechsel gewisse anorganische Verbindungen, indem der Körper ständig, ob er hungert oder stark gefüttert wird, dieselben abgibt und, wenn sie nicht genügend zugeführt werden, in einen krankhaften Zustand, den Salzhunger, verfällt, der eventuell zum Tode führt.

Die Notwendigkeit genügender Wasserzufuhr liegt auf der Hand. Die lebende Substanz ist nicht leistungsfähig, ohne einen gewissen Wassergehalt, der als Lösungsmittel für die im Körper enthaltenen Verbindungen dient und durch Übernahme des Transports den ständigen Stoffwechsel vermittelt. Wassermangel steigert die Eiweißzersetzung, nicht aber den Fettumsatz; vermehrte Wasserzufuhr bewirkt vor allem eine Ausspülung von retinierten Zersetzungsprodukten, was eine Steigerung des Stoffwechsels vorzutäuschen vermag; man muß deshalb bei Stoffwechselversuchen stets auf die Wasserzufuhr achten. Ob vermehrte Wasserzufuhr Einfluß auf den Stoffumsatz hat, ist noch nicht sicher entschieden.

Die Bedeutung der Salze ist eine sehr große. Sobald der Verlust an Salzen eine gewisse Grenze überschreitet, welche von dem normalen Gehalte der Organe nicht weit abliegt, sind die normalen Funktionen der Organe so wenig mehr möglich, wie bei einem großen Verluste an Eiweiß oder Wasser. Dabei gehen zwar nicht die Zellen als solche zugrunde; sie hören aber doch auf zu funktionieren. Zu einem guten Teil liegt der Grund dafür sicherlich in der Bedeutung der Salze für den osmotischen Austausch in und zwischen den Geweben, welcher auch die Resorption und Sekretion vermittelt. Damit ist aber ihre Funktion nicht erschöpft. Vielmehr bilden sie auch einen integrierenden Bestandteil gewisser Gewebe und sind somit nicht unwichtige Bausteine des Organismus selbst. Wir erinnern vor allem an den schon mehrfach erwähnten Phosphor, welcher

in zahlreichen Eiweißkörpern (Nukleoalbuminen), in den sogenannten Phosphatiden (Lezithine, Jekorine etc.), in der Nukleinsäure (substituierte Phosphorsäure) etc. enthalten ist, an den Schwefel, der gleichfalls in gewissen Eiweißkörpern enthalten ist (an Zystin gebunden), an das Kalzium, ohne den es keinen Knochenaufbau gibt, das Eisen, den wichtigen Bestandteil des Hämoglobins, der die Sauerstoffübertragung vermittelt u. a. m. Es geht daraus hervor und es ist experimentell erwiesen, daß nicht nur der Wegfall sämtlicher anorganischer Materialien, sondern auch der Ausfall einzelner besonders wichtiger zu bedeutenden, eventuell deletären Störungen führen muß.

Für den erwachsenen Menschen ist die untere Grenze des täglichen Bedarfs an Phosphorsäure in der Nahrung nach Ehrström 1—2 *g*, der Bedarf an Kalk nicht größer wie 1·0 *g*; Magnesiagleichgewicht wird nach Pertram und Renwell bei einer täglichen Zufuhr von 0·4—0·5 *mg* erreicht; für Eisen läßt sich der tägliche Bedarf nicht in einer Zahl ausdrücken; die gewöhnliche Kost des erwachsenen Menschen enthält nach v. Traudt ungefähr 0·02—0·03 *g* Eisen.

Vorgänge im Magendarmkanal.

Von den Vorgängen im Magendarmkanal war bereits früher mehrfach die Rede (s. Kap. X) und wir brauchen daher kaum mehr darauf zurückzukommen. Im Magendarmkanal werden die Nahrungsstoffe unter dem Einflusse der Fermente zerschlagen in ihre einzelnen Bausteine. Dadurch werden sie löslich und resorptionsfähig gemacht, vor allem aber wird dabei auch ihre Assimilation ermöglicht, so daß aus ihren körperfremden Bestandteilen der Aufbau mehr oder weniger komplizierter körpereigener Bausteine der Gewebe erfolgen kann.

Es ist klar, daß sowohl die Störung der Fermentproduktion etc., worunter die Verdauung der Nahrung notleidet, mehr oder weniger schwere Schädigungen nach sich ziehen muß, indem die Nahrung wenigstens zum Teil unresorbiert abgeht und dem Körper die Quelle seiner Lebensbedürfnisse beschnitten wird, oder aber es wird die Nahrung vielleicht in mangelhaft vorbereiteter Form resorbiert, so daß ihre Assimilation Schwierigkeiten bereitet. Ebenso muß eine Störung der Resorptionsfähigkeit der Darmepithelien zu pathologischen Zuständen führen. Endlich kommen noch die Fäulnisvorgänge im Darm in Betracht, welche, pathologisch gesteigert (besonders bei den mechanischen Hindernissen der Fortschaffung des Speisebreies), allerhand Schäden zu stiften vermögen. (Wegen der Details verweisen wir auf unsere früheren Ausführungen.)

Intermediärer Stoffwechsel.

Der intermediäre Stoffwechsel ist natürlich von der größten Wichtigkeit für das Leben des Organismus. Spielen sich doch alle lebenswichtigen

Vorgänge in den Zellen ab. Es ist ganz unmöglich, hier darauf näher einzugehen; wir müßten auch vieles wiederholen, was wir früher bereits erörtert haben. Wir wollen nur kurz noch einmal einige, für die Pathologie wichtige Punkte streifen.

Über die Vorgänge beim Aufbau der Gewebe, über den Gang der zweifellos vor sich gehenden Synthesen etc. haben wir noch keine exakten Vorstellungen. Wir kennen jedoch Krankheitszustände, in denen der Aufbau gewisser Gewebe zerstört zu sein scheint; wir erwähnen hier zum Beispiel die Rachitis (s. S. 26), wo vielleicht die Assimilation des Kalkes darniederliegt, und die Chlorose, wo ebenfalls Assimilationsstörungen vorzuliegen scheinen, indem sich aus irgend welchen Gründen das Eisen nicht in den Aufbau des Hämoglobins regulär einreiht.[1]) Besser, wenn auch nicht durchweg, sind wir über den Abbau orientiert. Wir wissen, daß derselbe physiologischerweise auf höheren Stufen stehen bleiben kann und nicht, wie normal, zu Ende geführt wird. Dies ist der Fall bei dem Diabetes, der Pentosurie, der Alkaptonurie, der Gicht, der Fettsucht, der Diazeturie und Azetonurie, der Zystinurie und anderen Zuständen (s. die einzelnen Kapitel). Wir wissen, daß der Zerfall von Körpersubstanz vermehrt sein und den Aufbau überwiegen kann (Fieber, Basedow, Kachexie u. a.). Wir erinnern ferner an die intermediär stattfindenden Bindungen körperschädlicher Stoffe (Ätherschwefelsäuren, Glukuronsäureverbindungen, Neutralisation von Säuren durch Ammoniak, welches der Harnstoffbildung entzogen wird, Hippursäureentstehung u. a. m.). Aufschluß über intermediäre Prozesse sollen gewisse funktionelle Prüfungsmethoden geben, z. B. die alimentäre Glukosurie, die Verfütterung von Aminosäuren u. a. m.

Wir können uns über derartige intermediäre Störungen nur durch genaue Untersuchung des Urins auf intermediäre Stoffwechselprodukte und durch Verfolgung des Gesamtstoffwechsels und seiner Endprodukte unterrichten. Den Ablauf der intermediären Stoffwechselvorgänge an Ort und Stelle vermögen wir nicht zu verfolgen.

Stoffwechselendprodukte.

Mit der Verfolgung der Stoffwechselendprodukte haben wir es bei der Anstellung von Stoffwechseluntersuchungen neben der Aufsuchung der Stoffwechselzwischenprodukte vornehmlich zu tun.

Endprodukte des Eiweißes.

Harnstoff ($CO[HN_2]_2$): Er ist das hervorragendste stickstoffhaltige Abbauprodukt des Eiweißes. In dieser Form verlassen etwa 85·5—88·5% des Gesamtstickstoffes den Körper (Gumlich). Er wird mit dem Urin ausgeführt, worin seine quantitative Bestimmung erfolgt. Seine Menge richtet

[1]) Siehe die interessanten Ausführungen von E. Abderhalden in seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie. Berlin 1906.

sich genau nach der Zufuhr und dem Abbau von Eiweiß. Je größer diese sind, desto mehr, je geringer, desto weniger Harnstoff wird ausgeschieden. Er schwankt also in weiten Grenzen. Wenn auch der allergrößte Teil des Harnstoffes seine Herkunft auf das Eiweiß zurückleitet, so ist es doch nicht die ganze Menge. Ein kleiner Teil verdankt seine Entstehung den Produkten des Purinstoffwechsels (Purinbasen, Harnsäure), ein anderer Ammoniaksalzen etc.

Eine Verminderung der Harnstoffausscheidung, so daß sein prozentueller Anteil an Gesamtstickstoff sinkt, kommt zustande, wenn Ammoniak durch Säuren, die im Organismus entstehen oder vermehrt zugeführt werden, in erhöhtem Maße zur Neutralisation herangezogen wird und der Harnstoffbildung entgeht (s. Ammoniak). Ferner wollen manche Forscher eine Herabsetzung der Harnstoffausscheidung infolge Störung der harnstoffbildenden Funktion der Leber beobachtet haben (s. auch S. 407). Es ist nicht ganz sicher, ob dabei wirklich eine Störung der Harnstoffbildung in größerem Maße vorliegt: vielmehr ist es wahrscheinlich, daß die Erscheinung, welche immer erst im allerletzten Stadium gefunden wurde, mindestens zu einem erheblichen Teil darauf zurückzuführen ist, daß eine gleichzeitig vorhandene Anhäufung von Säuren eine größere Ammoniakmenge erfordert. Aus ähnlichen Gründen findet sich auch im Hunger die Harnstoffmenge herabgesetzt (54—56%, Brugsch).

Ammoniak.

Die Ammonikausscheidung geschieht gleichfalls mit dem Urin und beträgt etwa 3—5% des gesamten Stickstoffes. Täglich werden zwischen 0,5 und 1,0 *g* Ammoniak ausgeführt. Die Quantität richtet sich ziemlich genau nach der Menge der Stickstoffzufuhr; vergrößert man dieselbe, so steigt sie, vermindert man dieselbe, so sinkt sie. Man kann direkt einen Quotient $\frac{\text{Ammoniak-N}}{\text{Gesamt-N}}$ aufstellen, welcher sich unter normalen Verhältnissen und bei normaler Ernährung stets gleich verhält (3—7%, Schittenhelm).

Eine Steigerung der Ammoniakzufuhr, die eine Änderung des Quotienten veranlaßt, findet statt bei vermehrter Zufuhr oder Bildung von Säuren. Dieser Umstand kommt vor allem in Betracht bei der diabetischen Azidose. Hier werden intermediär große Mengen von β-Oxybuttersäure und Azetessigsäure gebildet, was einen Anstieg der Ammoniakausfuhr auf 4 bis 5 *g* pro die veranlassen kann; die genannten Säuren spielen auch eine Rolle bei der reinen Fleischfettdiät, bei welcher größere Quantitäten davon gebildet werden können, welche natürlich ebenfalls die Ammoniakmenge in die Höhe treiben. Auch bei Störungen der Leberfunktion kommt es unter Umständen zu vermehrter Ammoniakausscheidung. Immer muß sich der Quotient $\frac{(NH_3)\text{-}N}{\text{Gesamt-N}}$ verändern, wenn eine einseitige Vermehrung

des Ammoniaks statthat; erst wenn dies der Fall ist, kann man eine Azidose an der Ammoniakausscheidung erkennen. Ansteigen der absoluten Ammoniakmenge unter gleichzeitigem parallelen Ansteigen des Gesamtstickstoffes, wobei der Quotient derselbe bleibt, ist nur ein Zeichen vermehrten Umsatzes stickstoffhaltigen Materials.

Herabsetzung des Ammoniakgehaltes vom Urin gelingt bis zu einem gewissen Grade durch vermehrte Alkalizufuhr. Man vermag jedoch nicht, dieselbe gänzlich aufzuheben.

Aminosäuren.

Diese kommen nur in geringen Mengen im normalen Harn vor, insofern sie Zwischenprodukte und keine Endprodukte darstellen und daher weiterer Zerlegung anheimfallen. Mit Sicherheit ist bis jetzt nur Glykokoll nachgewiesen und auch dieses nur in geringer Menge. Unter pathologischen Zuständen können sie vermehrt sein (s. darüber S. 463 u. ff.).

Hippursäure.

Die täglich ausgeschiedene Menge der Hippursäure schwankt beträchtlich. Bei Milchdiät ist sie 0,1—3,3 *g*, bei gemischter Diät 0,7—1,0 *g*, bei überwiegender Pflanzennahrung (Obst und grünes Gemüse) 1—2 *g* und mehr.

Sie gehört hierher, weil sie die Verbindung eines Eiweißabkömmlings, des Glykokolls, mit der Benzoesäure darstellt. Die Benzoesäure wird entweder mit der Nahrung zugeführt oder sie entsteht im Darm bei der Eiweißfäulnis (Näheres s. S. 463).

Kreatinin.

Das Kreatinin [1]) kommt im Urin in einer Menge von 0,6—1,3 *g* pro die vor. Es rührt von dem in den Muskeln vorkommenden Kreatin her. Bei starker Fleischnahrung vermehrt es sich, indem es, ohne weiter verbrannt zu werden, den Stoffwechsel passiert. Der größte Teil entsteht endogen im Muskel bei der Muskelarbeit. Woraus es entsteht, ist nicht sicher. Es wird meist mit dem Eiweiß in Verbindung gebracht, ohne daß jedoch Beweise dafür vorliegen.

Wenn nun auch im Muskel bei der Arbeit zweifellos Kreatinin gebildet wird (Versuche am isolierten arbeitenden Herzen von S. Weber), und zwar um so mehr, je stärker der Muskel arbeitet, so kann diese Mehrbildung bei Stoffwechselversuchen am lebenden Tier und am Menschen

---

[1]) Das Kreatinin $C\begin{cases} NH - CO \\ = NH \quad | \\ N(CH_3).CH_2 \end{cases}$ ist das Anhydrit des in den Muskeln vorkommenden Kreatins, welches eine Methylguanidinessigsäure darstellt: $C\begin{cases} NH_2 \\ = NH \\ N(CH_3).CH_2.COOH. \end{cases}$

doch nicht ohne weiteres nachgewiesen werden, weil das Kreatinin offenbar, wenigstens solange normale Bedingungen und Ernährungsverhältnisse bestehen, zum erheblichen Teil sofort wieder zersetzt wird (wie z. B. auch die Harnsäure). Gewisse Bedingungen schränken die Zersetzung ein und da findet man denn bei erhöhter Muskeltätigkeit vermehrte Kreatininausfuhr (im Hungerzustand, beim Tetanus, bei Strychninkrämpfen etc.) Abgesehen vom Tetanus, haben Untersuchungen bei Krankheitszuständen bis jetzt keine charakteristischen Resultate ergeben. Allerdings ist bei pseudohypertrophischer Muskeldystrophie eine starke Verminderung der Kreatininausfuhr beoachtet; andere aber haben bei Muskeldystrophien keine Änderung feststellen können. Weitere Untersuchungen müssen abgewartet werden. [1])

Harnfarbstoffe s. Kap. Urin.

Schwefel.

Der Schwefel kommt im Eiweiß in organisch gebundener Form vor, und zwar in dessen Baustein, der Aminosäure, Zystin. Er ist ferner ein Bestandteil des intermediär auftretenden Taurins [2]), welches in engem Zusammenhang mit dem Zystin steht und mit der Galle zur Ausscheidung in den Darm kommt.

Im Urin findet er sich als vollkommen oxydierter Schwefel in Form von freier und gepaarter Schwefelsäure und unvollkommen oxydiert in organischer Bindung als neutraler oder organischer Schwefel. Die Tagesmenge der Gesamtschwefelsäure beträgt bei mittlerer Kost 1,5 bis 3,0 *g* und verteilt sich auf die verschiedenen Formen ungefähr folgendermaßen:

freie Schwefelsäure (Sulfatschwefel) .	2,2 *g*
Ätherschwefelsäure	0,2 *g*
neutraler Schwefel	0,2 *g*

Die Gesamtmenge der Schwefelausscheidung steht in enger Beziehung zum Eiweißumsatz; sie fällt und steigt parallel mit demselben. Auf 1 *g* Schwefel entfallen meist 14—16 *g* Gesamtstickstoff. Ganz konstant ist das Verhältnis allerdings nicht. Die Menge hängt ab von der Qualität des

[1]) Weber S., Physiologisches zur Kreatininfrage. Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1907, Bd. LVIII, S. 93. — J. Forschbach u. S. Weber, Ein Beitrag zum Stoffwechsel im Tetanus. Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Path. des Stoffwechsels. 1906, Bd. I, S. 565. — S. Forschbach, Kreatininausscheidung bei Krankheiten. Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1907, Bd. LVIII, S. 113. — Spriggs, Kreatininausscheidung bei pseudohypertrophischer Muskeldystrophie. The biochemic. Journ., 1907, Bd. II, S. 206. — v. Hoogenhuyze und Verploegh, Kreatininausscheidung beim Menschen. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1906, Bd. XLVI, S. 415 u. a.

[2]) Zystin = α-Amino-β-Dithiodilaktylsäure (s. S. 464).

Taurin = $CH_2.SO_2OH$
|
$CH_2(NH_2)$.

Schwefels in der Nahrung. Diese ist wiederum abhängig von der Art ihrer Eiweißkörper, deren Schwefelgehalt in weiteren Grenzen schwankt. Genau so ist es bei dem Zerfall von Körpereiweiß. (Über die Ätherschwefelsäuren s. S. 466.)

Abnorme Produkte des Eiweißstoffwechsels.

Unter pathologischen Umständen können Produkte des Eiweißstoffwechsels (und der Eiweißfäulnis im Darmkanal) in größerer Menge auftreten, welche normalerweise nur in ganz geringer Menge oder gar nicht in den Exkreten gefunden werden. Hierher gehören die Aminosäuren Leucin, Tyrosin, Zystin, ferner Alkaptonsäuren, Phenole, Indikan, dann die verschiedenen Abkömmlinge des Blutfarbstoffes, wozu auch die Gallenfarbstoffe zählen u. a. m. Wir erwähnen diese Produkte hier der Vollständigkeit halber (alles Nähere darüber s. im Kapitel Urin).

Endprodukte des Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels.

Während wir uns über den Eiweißumsatz aus dem Stickstoffgehalte von Urin und Fäzes orientieren können, da der Stickstoff des Eiweißes nur durch diese ausgeschieden wird, müssen wir zur Verfolgung des Umsatzes an Kohlehydrat und Fett den Gesamtstoffwechsel verfolgen. Dazu gehört außer der Untersuchung des Harns und der Fäzes, und zwar nicht nur ihres Stickstoff-, sondern auch ihres Kohlenstoffgehaltes, die Feststellung des respiratorischen Stoffwechsels. Kohlehydrate und Fette werden im Stoffwechsel volkommen zerschlagen und gelangen als Kohlensäure und Wasser zum größten Teil in den Lungen zur Ausscheidung.

Wir bedürfen zur Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels der Feststellung des respiratorischen Quotienten. Dieser stellt das Verhältnis dar zwischen dem aufgenommenen Sauerstoff und dem in der Kohlensäure wieder abgegebenen Sauerstoff. Es ist also $RQ = \frac{g\,O_2 \text{ in } CO_2}{g\,O_2} = \frac{cm^3\,CO_2}{cm^3\,O_2}$. Bei alleiniger Verbrennung von Kohlehydraten und Fetten läßt sich derselbe aus der elementaren Zusammensetzung dieser Stoffe ohne weiteres genau berechnen, da dieselben total verbrannt werden und keine höheren Abfallstoffe derselben mit dem Urin oder Kot ausgeführt werden. Bei der Verbrennung der Kohlehydrate genügt der im Molekül vorhandene Sauerstoff eben zur Oxydation des Wasserstoffes; der aufgenommene Sauerstoff dient daher ausschließlich zur Oxydation des Kohlenstoffes; infolgedessen ist das Volumverhältnis der gebildeten CO_2 zum verbrauchten O_2, also der respiratorische Quotient = 1. Die Fette enthalten durchschnittlich 76,5% C, 12% H und 11,5% O; sie bedürfen also auch zur Oxydation des H einer O-Zufuhr; dadurch stellt sich der respiratorische Quotient auf 0,707. Immer wird jedoch Eiweiß mitverbrannt, bei welchem andere Verhältnisse vorliegen. Will man für das Eiweiß die Quantität des zu seiner Verbrennung nötigen Sauerstoffes und der bei seiner Verbrennung entstehenden Kohlensäure feststellen, so muß man von der Gesamtheit seiner elementaren Zusammen-

setzung die Mengen von N, C, H, O und S abziehen, welche mit dem Urin und den Fäzes ausgeschieden werden. Nach Zuntz ist der respiratorische Quotient für das Eiweiß 0,809. (Wir können hier sofort erwähnen, daß er für Alkohol nach Zuntz 0,667 beträgt.)

Wie bemerkt, kommt es nie zur alleinigen Verwendung von Kohlehydraten und Fetten, sondern es wird immer gleichzeitig Eiweiß oxydiert. Wir erhalten daher nie die für Kohlehydrat und Fett ausgerechneten Werte des respiratorischen Quotienten. Wenn man für den nüchternen Zustand und mittlere Ernährungsweise eine Beteiligung des Eiweißes mit 15% am Kraftwechsel des Menschen annimmt, so sind nach Magnus-Levy [1]) die wirklichen Grenzwerte des respiratorischen Quotienten, welche unter normalen Versuchsbedingungen nicht überschritten werden, vorausgesetzt, daß die Nährstoffe tatsächlich bis zu den Endprodukten verbrannt und nicht zum Teil als andere Umwandlungsprodukte ausgeschieden werden, bei einer Verteilung des Kraftwechsels mit 15% auf Eiweiß und 85% auf Kohlehydrate = 0,971, mit 15% auf Eiweiß und 85% auf Fette = 0,722 anzuschlagen. Vollziehen sich neben den direkten Verbrennungen noch Umsetzungen, wie Bildung von Fett (sauerstoffreicher) aus Zucker (sauerstoffärmer) oder Bildung von Zucker (sauerstoffärmer) aus Eiweiß und Fett (sauerstoffreicher), so ändert sich das Verhältnis.

Bildet sich Fett aus Zucker, so entsteht CO_2 ohne Aufnahme von O aus der Luft; nach Bleibtreu wird aus 100 *g* Stärke, welche ca. 42 *g* Fett bilden, rund 45 *g* CO_2; der respiratorische Quotient steigt bis auf 1,38. Bei Umwandlung von Eiweiß in Zucker sinkt er dagegen, weil Sauerstoff aus der Luft benötigt wird, ohne daß die entsprechenden Mengen CO_2 in der Atemluft ausgeschieden werden, wenn der gebildete Zucker in den Glykogendepots abgelagert wird oder in den Urin übergeht (Diabetes). Magnus-Levy (l. c.) hat für den nach Bildung von 60 *g* Traubenzucker aus 100 *g* Eiweiß verbleibenden Anteil, den „kohlehydratfreien" Rest des Eiweißes, einen respiratorischen Quotienten von 0,613 berechnet. Nach ihm muß, wenn ein diabetischer Organismus ausschließlich auf Kosten dieses kohlehydratfreien Eiweißrestes und daneben aus Fett lebt, der respiratorische Quotient zwischen 0,613 und 0,707 liegen. Da aber das Fett in diesen Fällen doch noch stärker als das Eiweiß an der Oxydation beteiligt ist, so wird er immer noch höher liegen müssen als 0,68, nur bei ausschließlicher Bestreitung des Haushaltes durch Eiweiß oder wenn auch aus Fett Zucker gebildet wurde, kann er noch tiefer sinken (Magnus-Levy). Dies sind neben dem Abfall von Azetonkörpern die einzigen Verhältnisse, welche den respiratorischen Quotienten wesentlich verändern.

---

[1]) Magnus-Levy, Pathologie des Stoffwechsels in v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1906, gibt von diesen Verhältnissen eine vorzügliche Darstellung.

Bei lang dauernden Versuchen (Pettenkoferscher Apparat) kann die Sauerstoffaufnahme nicht bestimmt werden. Dennoch kann man relativ genau unter Berücksichtigung der Zusammensetzung von Kost und entsprechendem Kot die Verteilung berechnen. Man geht dabei von der Erfahrung aus, daß die Kohlehydrate im Stoffwechsel vor den Fetten verbrennen. Zunächst rechnet man daher den aus N-freien Nahrungsstoffen stammenden Kohlenstoff auf die resorbierten Kohlehydrate. Was dann an Kohlenstoff übrig bleibt, wird auf Fett bezogen. Wir können hier nicht in die Details gehen, die in den entsprechenden Lehrbüchern gefunden werden, sondern müssen uns damit begnügen, einen ungefähren Überblick über die wichtigsten Verhältnisse zu geben.

Wir erwähnen daher nur kurz, daß der gesamte Umsatz, der ein charakteristisches Maß in der CO_2-Ausscheidung hat, große Verschiedenheiten zeigt. So ist die Wärmestrahlung von Einfluß, welche die Körperoberfläche vermittelt; daher ist der Stoffwechsel relativ größer bei kleinen Individuen, d. h. pro Kilo Körpergewicht setzt dasselbe mehr Energie um; dies ist auch der Fall bei Säuglingen und wachsenden Individuen im Verhältnis zum späteren Lebensalter. Hier kommt aber noch dazu, daß im Greisenalter überhaupt weniger Energie umgesetzt wird wie in der Jugend. Ferner spielen eine umsatzerhöhende Rolle die Nahrungsaufnahme, Muskelarbeit etc.

Pathologischerweise findet sich nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse eine Erhöhung des Gesamtstoffwechsels bei Fieber (nach Kraus nicht mehr als 20% und nicht parallel steigend mit der Temperatur), bei Morbus Basedow und künstlichem Hyperthyreoidismus (Magnus-Levy, Steyrer); ebenso kann unter Umständen in gewissen schweren Fällen von Diabetes der Energieumsatz erhöht sein. Eine erhebliche Verminderung des Energieumsatzes besteht beim Myxödem (Magnus-Levy, Steyrer), ein leicht verminderter bei starker Fettleibigkeit. Im übrigen haben die Untersuchungen bis jetzt wenig Bemerkenswertes ergeben. Vielmehr fand sich der Stoffumsatz bei den übrigen Erkrankungen nicht pathologisch verändert. Nur bei starkem Sauerstoffmangel (Dyspnoe) ergab sich trotz verminderter Sauerstoffaufnahme eine erhöhte CO_2-Abgabe.

Abnorme Produkte des Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels.

Hierher gehört die vermehrte Ausscheidung von Glukuronsäure und von verschiedenen Zuckerarten einerseits, von Azetonkörpern andrerseits (s. hierüber im Kapitel Urin).

Harnsäure und Purinbasen.

Sie haben keine Beziehung zu dem Eiweiß, Fett- oder Kohlehydratstoffwechsel. (Über Entstehung und Pathologie s. Kapitel Urin.)

Oxalsäure.

S. Kapitel Urin.

Anorganische Salze.

Phosphorsäure.

Über den Umsatz der Phosphorsäure ist man noch nicht ganz im klaren. Zwar besteht häufig ein gewisser Parallelismus zwischen Stickstoff- und Phosphorausscheidung, nicht selten aber findet man denselben nicht, so daß es wahrscheinlich ist, daß der Phosphorumsatz nicht den gleichen Gesetzen folgt, wie der Stickstoffumsatz, und jedenfalls nicht als Maß des Eiweißverbrauches dienen darf. Die Höhe der Phosphorausscheidung richtet sich hauptsächlich nach der Zufuhr.

Der Phosphor wird zum Teil mit dem Kot, zum Teil mit dem Harn ausgeschieden. Doch gibt es keine absolute Relation. Vielmehr unterliegen die Phosphorausscheidungen hier und dort großen Schwankungen, was vielleicht zum Teil von den verschiedenen Lösungsbedingungen im Urin abhängt. Ist die Ausscheidung durch den Urin erschwert, so entledigt sich der Körper desselben durch den Darm. Daher kommt es wohl, daß Zufuhr von Ca die P-Ausscheidung mit dem Urin vermindert.

Bei mittlerer Kost werden ca. 30% des Phosphors mit dem Darm ausgeschieden, doch bestehen Schwankungen zwischen 18 und 50%; es können dabei nach Ehrström zwischen 0,25 und 2,9 *g* pro Tag mit dem Darm ausgeschieden werden (s. die Ausführungen über Phosphaturie im Kapitel Urin).

Kalk.

Der größte Teil des Kalkes wird in der Regel mit dem Kot ausgeschieden, der kleinere Teil mit dem Urin; doch schwanken die Werte im einzelnen Fall in weiten Grenzen. Auch hierbei spielen wohl die Lösungsverhältnisse eine wesentliche Rolle. Daher kommt vielleicht der Unterschied der Kalkausfuhr im Urin bei vegetabilischer und bei Fleischnahrung, der darin besteht, daß bei letzterer ein größerer Teil des zugeführten Kalkes mit dem Urin ausgeschieden wird als bei ersterer. Bei erwachsenen Menschen beträgt die mit dem Harn ausgeführte Kalkmenge ca. 25—64%, bei natürlich ernährten Säuglingen etwa 32%, bei künstlich ernährten Säuglingen nur 2—10% der gesamten Kalkabgabe (Tigerstedt) (s. auch unter Phosphaturie im Kapitel Urin).

Magnesium.

Das Magnesium wird besser mit dem Urin ausgeschieden wie der Kalk; aber auch hier spielen die Löslichkeitsbedingungen eine Rolle. Bei gemischter Kost werden ungefähr 0,2—0,3 *g* täglich mit dem Urin ausgeschieden und meist mindestens ebensoviel mit dem Kot.

Eisen.

Die Ausscheidungsstätte des Eisens ist im wesentlichen der Darm. Im Urin erscheinen nur geringe Mengen (1—10 *mg* täglich), welche sich

auch bei vermehrter Eisenzufuhr nicht wesentlich erhöhen. Vielmehr wird das Eisen auch dann stets mit dem Kot ausgeführt.

Chloride.

Siehe S. 501.

Gesamtstickstoff.

Zum Schlusse erwähnen wir noch, daß bei klinischen Untersuchungen als Maß für den Stickstoffumsatz stets der Gesamtstickstoff des Urins bestimmt wird. Er schwankt natürlich in sehr weiten Grenzen, je nach der Zufuhr und der Lebhaftigkeit des Eiweißumsatzes. Stets wird die Hauptmenge im Urin, aber immer auch eine geringe Menge im Kot ausgeschieden. Die letztere entstammt den Bakterien, abgestoßenen Epithelien und Darmsäften; unter normalen Umständen ist so gut wie nichts oder mindestens nur ein kleiner Teil auf unresorbierte Nahrungsstoffe zurückzuführen. Dagegen können allerhand Affektionen, welche die Resorption und die Spaltung der Nahrungsstoffe beeinträchtigen, den letzteren Anteil stark in die Höhe treiben.

Die normale Stickstoffausfuhr mit dem Kot richtet sich auch nach der Art der Nahrung, was aus folgender Tabelle (v. Noorden) ersichtlich ist:

Mit dem Kot werden ausgeschieden pro Tag:

Im Hunger	ca. 0,2—0,5 *g* N
Bei reiner Fleischkost	„ 0,5—0,8 *g* „
„ vorwiegend animaler Kost	„ 0,5—0,1 *g* „
„ gleichmäßig gemischter animaler und vegetabilischer Kost	„ 0,8—1,5 *g* „
„ reiner vegetarischer Kost	„ 1,0—2,0—4,0 und mehr Gramm N.

Wir wollen hier ausdrücklich betonen, daß die Verfolgung der Gesamtstickstoffausscheidung uns nur höchst allgemein über die Ausgabe an stickstoffhaltigem Material unterrichtet, welche wir in Beziehung setzen zur Zufuhr; wir erfahren so, ob Stickstoffgleichgewicht, negative oder positive Stickstoffbilanz vorliegt. Wie aber der Stoffwechsel des stickstoffhaltigen Materials in den Zellen verläuft, wie die Nahrung verwertet und zum Ersatz des zugrunde gehenden Zelleiweißes herangezogen wird, darüber erfahren wir natürlich nichts.

Übrigens sind bei der Verfolgung der Bilanz noch besondere Regeln einzuhalten, welche wir im weiteren bringen werden.

B. Methodischer Teil.

Man unterscheidet zwischen Untersuchung des Gesamtstoffwechsels, des respiratorischen Gaswechsels und des Stoffwechsels unter Ausschluß

des letzteren, wobei also nur die Ausgaben mit dem Urin und Kot (Eiweißabbauprodukte, Salze) bestimmt werden. Der letztere, welcher mit relativ einfachen Mitteln durchzuführen ist, hat besonders ausgedehnte Anwendung in der Klinik gefunden. Will man jedoch Genaueres über den intermediären Stoffwechsel erfahren, was naturgemäß von überaus großem Interesse ist, so darf man sich nicht mit den allgemeinen Methoden begnügen, sondern muß nach Stoffwechselzwischenprodukten suchen und deren Art und Menge bestimmen; dies kommt vor allem in Betracht bei den Stoffwechselkrankheiten Diabetes, Alkaptonurie, Gicht, Zystinurie etc. Nur durch eine solche Untersuchung bekommen wir Einblick in die wichtigen Details des intermediären Stoffwechsels, welcher das Wesen der Krankheit bedingt, während man mit den allgemeinen Methoden nur einen quantitativen Überblick, nicht aber einen Einblick in die qualitative Arbeit der Zellen erhält.

1. Nahrungsverhältnisse bei Stoffwechselversuchen.

Bei der alleinigen Untersuchung des respiratorischen Quotienten, aus dem dann Rückschlüsse auf den Verlauf des Gesamtstoffwechsels gemacht werden, ist die Nahrungszufuhr je nach den Absichten, die man bei der Untersuchung verfolgt, auszuschalten oder in bestimmter Weise zu regeln.

Will man den Gesamtumsatz oder den Stoffwechsel ohne respiratorischen Gaswechsel in länger dauernden Versuchen verfolgen, so muß man die Nahrungszufuhr in quantitativer und qualitativer Richtung genau kennen. Hierzu ist es geboten, eine ganz bestimmte Kost tagelang einhalten zu lassen. Will man exakte Werte im Stoffwechselversuch erhalten, so muß man die Menge und Zusammensetzung der Kost während der ganzen Dauer derselben so gleichmäßig wie möglich gestalten, da wechselnde Kost stets Schwankungen der Resultate verursacht, welche das Gesamtbild verschleiern und die Berechnung sowohl wie die Beurteilung schwierig und in vielen Fällen ungenau gestalten.

Es ist daher die erste Forderung bei Anstellung eines exakten Stoffwechselversuches, eine der Zusammensetzung und der Menge nach konstante Kost zu reichen. Die Kost muß ferner, wenn nicht die Untersuchungen nach bestimmter Richtung, etwa nach der Ausnutzung etc. bestimmter Nahrungsstoffe hin geführt werden, eine ausreichende, den Kalorienbedarf möglichst genau deckende sein, welche auch stofflich richtig zusammengesetzt ist und der Verdauung und Resorption keine Schwierigkeiten bereitet.

Da es für viele Fälle eine absolute Forderung ist, die Nahrung direkt zu analysieren, so soll dieselbe auch leicht analysierbar sein. Es ist also zweckmäßig, die tägliche Kost einfach zusammengesetzt zu gestalten und

womöglich täglich dasselbe genießen zu lassen. Diese Forderung muß auch berücksichtigt werden, wenn man, was für andere Fälle genügt, die Zusammensetzung der Kost immer annähernd berechnet. Man legt dann der Feststellung derselben Durchschnittszahlen zugrunde, wie sie sich aus zahlreichen Analysen ergeben haben und in ihren Details leicht zugänglich sind (s. z. B. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel; s. unsere Zusammenstellung im Anhang S. 599).

Hat man die Versuchskost nach diesen Gesichtspunkten möglichst praktisch gewählt, so gibt man sie der Versuchsperson zunächst womöglich 3—4 Tage, ehe man den Versuch beginnt, damit sich dieselbe auf die Kost einstellt und der Stoffwechsel gleichmäßig verläuft. Dies ist namentlich erforderlich bei Untersuchung des Eiweißstoffwechsels. Die Stickstoffausscheidung schwankt nämlich ganz erheblich, wenn von einer stickstoffreicheren zu einer stickstoffärmeren Kost und umgekehrt übergegangen wird und man erhält gleichmäßige Werte immer erst nach einigen Tagen. Darauf ist streng zu achten, wenn man exakt arbeiten und unliebsame Fehler vermeiden will.

Ist die Versuchsperson eingestellt, so beginnt man mit dem Versuch. Dieser hat stets aus Perioden mehrerer Tage zu bestehen. Zur Verfolgung der Ausscheidungen im Urin und Kot, bei welcher es vor allem auf die stickstoffhaltigen Bestandteile und die Salze ankommt, ist es nicht angängig, aus einem Tag, wie es so häufig geschieht, irgend welche Schlüsse zu ziehen. Es kann dies nicht scharf genug betont werden. Es bestehen auch im exaktesten Versuche immer mehr oder weniger ausgesprochene tägliche Schwankungen in der Ausfuhr, deren Größe individuell ist; dieselben gleichen sich periodisch gegenseitig aus und darum ist der Mittelwert einer Periode mehrerer Tage (je länger desto besser, mindestens aber 3 bis 4 Tage) der richtige.

Will man den Einfluß bestimmter Stoffe auf den Stoffwechsel untersuchen, so gliedert sich die Untersuchung in drei etc. Perioden: eine Vorperiode, in welcher der normale Stoffwechsel eruiert wird, eine Hauptperiode, in welcher die spezifische Beeinflussung festgestellt wird, und eine Nachperiode, welche zeigt, wie lange der Einfluß nachhält, und wann der Stoffwechsel wieder normal, d. h. gleich dem der Vorperiode wird. Jede Periode dauert wiederum mehrere Tage.

Wird gleichzeitig der Gesamtstoffwechsel im Pettenkoferschen Apparat geprüft, so geschieht dies meist durch Feststellung eines 24 Stundenwertes. Dieser Versuchstag wird in die Mitte einer Periode gestellt. Atwater hat ein Respirationskalorimeter konstruiert, in welchem auch der Gesamtstoffwechsel in langen Perioden verfolgt werden kann, wodurch natürlich das Resultat an Sicherheit gewinnt infolge Ausgleichs der Fehlerquellen. Leider verbieten die enormen Kosten derartiger Apparate zurzeit noch ihre allgemeine Anwendung.

Will man im Stoffwechselversuch auf bestimmte Produkte, z. B. Harnsäure, Oxalsäure, Kreatinin etc. untersuchen, so ist natürlich die Kost auch danach einzurichten; so hat bei Feststellung des endogenen Wertes die Kost völlig frei zu sein von dem betreffenden Produkt selbst und von den Bestandteilen, welche als Vorstufe des gesuchten Produktes bekannt sind und in dieses im Stoffwechsel übergehen (bei Harnsäure z. B. völlig purinfreie Kost, bei Kreatininstoffwechsel kreatinfreie Kost etc.).

Beispiel einer Kostordnung.

Dieselbe soll etwa 100 *g* Eiweiß enthalten und ihr energetischer Wert ungefähr 2500 Kalorien entsprechen.

	Menge	Gesamt-N	Fett	Kohlehydrat	Wasser
Milch	1500	7,5	45	67,5	1335
Fleisch	150	5,1	1,32	—	114
Weißbrot	350	4,48	3,5	210,0	90
Butter	50	0,1	45,0	—	5
1 Ei ohne Schale . .	40	0,9	4,4	—	30
Selter	500	—	—	—	500
		18,08	99,22	277,5	2074

Die Kost enthält:

18,08 × 6,25 = 113 *g* Eiweiß	(× 4,1) =	463,3	Kalorien
99,22 *g* Fett	(× 9,3) =	922,75	„
277,5 *g* Kohlehydrat	(× 4,1) =	1137,75	„
2074 *g* Wasser			
		2523,8	Kalorien.

Diese Kost, welche eine relativ große Menge von Eiweiß und Fett enthält, kann durch Einlage von Gemüse, Kompott etc. und Wegnahme von Fleisch, Milch, Weißbrot etc. beliebig variiert werden. Man muß natürlich auch den individuellen Verhältnissen Rechnung tragen. Bei Personen, welche z. B. keine Milch trinken oder vertragen, muß diese durch anderes ersetzt werden. Es leidet allerdings durch Zugabe von Gemüse, Kompott u. ähnl. die gute Analysierbarkeit der Kost in längeren Perioden und man muß sich dann mit Berechnung nach Mustern behelfen. Je einfacher die Kost ist, desto leichter ist ihre Rechnungsstellung.

Will man den endogenen Harnsäure- und Purinbasenwert finden, so muß man unbedingt Fleisch, auch gekochtes, Kaffee, Tee, Kakao, Bouillonsuppen, Fleischextrakt ängstlich vermeiden. Dafür gibt man Vegetabilien aller Art. Hier kommt es ja nur auf völlige Purinfreiheit der Kost, weniger auf absolut genaue tägliche Übereinstimmung an.

2. Analyse der Kost.

Am besten schafft man von den einzelnen Speisen stets größere Portionen, welche für mehrere Tage ausreichen und, vor Verdunstung und Zersetzung geschützt, aufzubewahren sind, an und nimmt davon jeden Tag das gewünschte

Quantum. Das geht ohne weiteres bei Fleisch, Brot, Butter, Kakao, Reis etc. Man macht dann von jeder neuen Portion die nötigen Analysen. Für Milch ist, wenn sie in größeren Mengen gereicht und nicht dauernd Mischmilch aus demselben Großbetrieb erhalten werden kann, tägliche Analyse nötig, weil ihr N- und Fettgehalt eventuell sehr schwanken kann. Eier berechnet man aus ihrem Gewicht nach Abziehung des Gewichts der Schale; dieselben zeigen eine konstante Zusammensetzung von 10,9% Fett und 2,19% N.

Man bestimmt den Stickstoffgehalt, den Ätherextrakt, die Trockensubstanz und die Asche. Aus dem Stickstoff berechnet man durch Multiplikation mit dem Quotienten 6,25 den Eiweißgehalt; der Ätherextrakt resp. dessen Rückstand nach Abdunsten des Äthers wird für Fett angesehen und der Rest, nachdem man von der Trockensubstanz Eiweiß, Fett und Asche abgerechnet hat, stellt die Kohlehydrate dar.

Für viele Fälle (z. B. Untersuchung des Gesamtstoffwechsels im Pettenkofer) ist es genauer, wenn man die Nahrungsmittel durch Elementaranalysen auf ihren Gehalt an N, C und H untersucht und gleichzeitig ihren kalorimetrischen Wert ganz exakt im Kalorimeter ermittelt.

Will man den Salzstoffwechsel oder den Harnsäurestoffwechsel u. a. m. untersuchen, so muß die Kost genau auf den Salzgehalt (P, NaCl, Ca, Na etc.) und auf den Puringehalt analysiert werden. Nur wenn man genau weiß, was man einführt, kann man die Ausfuhr richtig beurteilen.

3. Sammeln von Harn und Kot.

Harn. In eine Flasche von 2—3 Liter Inhalt (je nach der Tagesmenge Urin größer oder kleiner) werden 10—20 cm^3 Chloroform oder Toluol gebracht. Hierein wird der Urin bei der Entleerung oder nach der Entleerung sofort quantitativ gesammelt. Von genau 24 Stunden zu 24 Stunden erneuert man die Flasche.

Am besten sammelt man auf diese Weise von morgens 8 Uhr bis nächsten Morgen 8 Uhr und achtet darauf, daß jeweils vor Wechsel der Flasche noch einmal Urin gelassen wird; erst danach, also zu Beginn der neuen Periode, darf die Versuchsperson frühstücken. Vor Eintritt in die erste Versuchsperiode muß die Blase völlig entleert werden. Bei der Defäkation ist darauf zu achten, daß der Urin quantitativ getrennt aufgefangen wird.

Trotz aller Kautelen gelingt es manchmal nicht, völlig exakt durchgeführte Harnentleerungen zu erreichen (Frauen mit schlaffen Bauchdecken und Residualharn etc.), so daß ein kleiner Teil Urin von einem Tag zu der Urinportion des anderen Tages kommt. Bei längeren Stoffwechselperioden gleicht sich dieser Fehler aus. Man muß eben die Periode als Ganzes im Mittel betrachten. Mit dem Katheterisieren, das im Tierversuch im weitesten Maße angewandt wird, muß man beim Menschen vorsichtig sein.

Kot. Man grenzt den Kot in Perioden ab, indem man zu Beginn des Versuches 0,3—0,5 *g* Karmin in Oblaten mit der ersten Nahrungsportion gibt. Man erreicht dadurch eine scharfe Abgrenzung, indem der Stuhl des ersten Versuchstages diffus rot gefärbt ist. Nicht unwesentlich ist es auch, mindestens 12 Stunden vor Beginn des Versuches den Patienten nichts genießen zu lassen und am ersten Versuchstag nachmittags oder bei regerer Darmtätigkeit auch früher, eventuell unter Anwendung eines Glyzerinklistiers, eine Stuhlentleerung herbeizuführen. Dieser Kot ist meist noch nicht gefärbt und daher wegzutun; der nächste Kot dagegen stellt sich dann diffus gefärbt dar und es finden sich zumeist nur geringe ungefärbte Partikel, welche als vor dem Versuch liegend entfernt werden.

An dem auf den Schlußtag folgenden Morgen gibt man nochmals dieselbe Menge Karmin und entfernt diesmal den rotgefärbten Stuhl als hinter der Versuchsperiode gelegen.

Man kann auch abgrenzen durch Darreichung von 3 Eßlöffel folgender Kohlemischung (Carbo vegetabilis 15,0; Mucil. Gummi arab. 15,0; Aq. menth. piper. 60,0); nach der Darreichung ist der Mund gründlich auszuspülen. Die betreffenden Stühle sind dann schwarz. Oder man gibt Preißelbeeren und erkennt an deren Überresten die Grenzen.

Der Kot wird getrocknet (s. unten).

4. Sammeln von Schweiß.

Bei manchen Versuchen, wobei stark geschwitzt wird (z. B. im Dampfbad etc.), muß der Schweiß berücksichtigt werden, dann bekleidet man die Versuchsperson am besten mit einem Anzug aus gut ausgewaschenem Flanell oder hüllt sie in eine derartige gut ausgewaschene Decke ein. Nach Beendigung wird dann die Bekleidung mehrmals gut ausgekocht, das Ausgekochte eingedampft und analysiert.

5. Sonstige Abgaben.

Substanzverluste durch Menstrualblut und Milch (eventuell auch Sperma) sind relativ beträchtlich und müssen eventuell berücksichtigt werden. Wenn man nicht direkt den Stoffwechsel derartiger Zustände untersuchen will, so vermeidet man damit behaftete Pesonen für Zwecke von Stoffwechselversuchen oder wartet ab, bis der Zustand vorüber ist.

Verluste durch Haare, Nägel etc. sind beim Menschen so gering, daß sie unberücksichtigt bleiben können.

6. Behandeln des Kotes. Trocknen.

Will man den Wassergehalt des Kotes berücksichtigen, so ist derselbe frisch entleert zu wägen und das Gewicht zu notieren. Dann wird

er in eine große Porzellanschale gebracht, mit schwach schwefelsäurehaltigem Wasser (etwa ½%) unter Umrühren leicht sauer gemacht, wobei jedoch ein erheblicher Überschuß von Schwefelsäure absolut zu vermeiden ist, und dann auf dem Wasserbad unter häufigem Umrühren getrocknet. Jede frische Kotportion kommt hinzu, so daß man dann den Kot einer Periode zusammen hat.

Nach einigen Tagen ist er genügend getrocknet, bei starkem Fettgehalt bleibt er dauernd feucht-fettig. Man bringt von dem lufttrockenen wieder gewogenen Kot die ganze Menge oder nach möglichst intensivem Vermischen einen aliquoten Teil in den Trockenschrank und läßt ihn darin bei 105° etwa 6—8 Stunden. Dann wird wieder gewogen. Den Wassergehalt erfährt man nach Abzug des Gewichtes der Schale aus der Differenz zwischen Anfangs- und Endgewicht.

Mit dem definitiv getrockneten Kot werden die Analysen angestellt.

7. Ausnutzungsversuche.

Man kann die kalorische Ausnutzung der Nahrung untersuchen. Hierzu bedarf man jedoch eines Kalorimeters; am besten benützt man die kalorimetrische Bombe von M. Berthelot.[1]) Das Prinzip derselben besteht darin, daß man die Substanz (genau gewogen und getrocknet) in Sauerstoff, der auf 25 Atmosphären verdichtet ist, wodurch die Verbrennung eine vollständige und fast augenblickliche wird, unter Entzündung durch einen auf elektrischem Wege glühend gemachten Eisendraht, der durch die Substanz hindurchgeht, verbrennt. Die Bombe hängt in einem mit Wasser gefüllten Kalorimeter; das Wasser wird durch ein Rührwerk ständig gemischt; in das Wasser reicht ein kalorimetrisches Thermometer, an welchem die Temperatur vor und einige Zeit nach dem Versuch abgelesen wird. Aus der Differenz berechnet sich die entwickelte Verbrennungswärme.

Bestimmt man auf diese Weise einerseits den kalorimetrischen Wert der gereichten Nahrung, andrerseits den des ausgeschiedenen Harns und Kotes, so erhält man durch Subtraktion des letzteren von dem ersten Wert die zahlengemäße Größe der stattgehabten kalorischen Ausnutzung.

Dadurch, daß man den Gehalt an N, C und H in Nahrung und Exkreten durch Elementaranalyse [2]) ermittelt, erhält man auch einen

---

[1]) Wer sich damit beschäftigen will, findet eine genaue Beschreibung des Apparates und des Verfahrens in M. Berthelot, Praktische Anleitung zur Ausführung thermochemischer Messungen. Übersetzt von Prof. Siebert. Verlag von Ambr. Barth, Leipzig 1903.

[2]) Die Elementaranalyse für N kann mittelst Kjeldahl ausgeführt werden. Zur C- und H-Analyse benützt man die quantitative Bestimmung nach Liebig. Dieselbe wird im Verbrennungsofen angestellt. Das Prinzip besteht darin, daß man eine abgewogene Menge der genau getrockneten Substanz mit Kupferoxyd vollkommen verbrennt und die Verbrennungsprodukte des Kohlenstoffs und Wasserstoffs, d. h. CO_2 und H_2O wägt. Genaue Beschreibung s. Gattermanns Praxis des organischen Chemikers. Leipzig 1900.

genauen Anhalt dafür, wie die Bestandteile der Nahrung wieder abgegeben wurden.

So wichtig derartige Versuche sind, so schwierig gestaltet sich wegen der erforderlichen Apparatur und der zu ihrer exakten Handhabung notwendigen technischen Ausbildung ihre allgemeine klinische Anwendung. Es wäre jedoch zu wünschen, wenn sie in weiterem Maße geschehen würde.

Es läßt sich aber auch ein Ausnutzungsversuch mit den gewöhnlichen klinischen Apparaten durchführen, welcher ebenfalls einen äußerst wichtigen Einblick in die Ausnutzung der Nahrung gibt, derselbe kann mit den obigen Untersuchungen kombiniert, aber auch für sich angewandt werden. Hierbei analysiert man zunächst die Nahrungsmittel auf ihren Gehalt an Stickstoff, Fett und Kohlehydrate nach der bereits angegebenen Weise. (Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl, s. S. 555; Fettbestimmung nach Soxhlet, s. S. 576; Rest nach Abzug der Asche = Kohlehydrat.)

Ferner analysiert man genau so den Trockenkot, wobei man eventuell den Ätherextrakt noch daraufhin untersucht, wie viel Neutralfett, Fettsäure und Seife darin enthalten ist.

Eine genaue Analyse des Urins vervollkommnet den Überblick.

8. Methode zur Bestimmung des Gesamtenergieumsatzes.

Im Vordergrund dieser Untersuchungen steht die Bestimmung des Gasstoffwechsels.

a) Für längere Zeitintervalle (Methode Pettenkofer-Voit).

Hierzu benützt man die Respirationsapparate von Hoppe-Seyler, Pettenkofer, Sonden und Tigerstedt, Atwater, Jaquet, Reignault und Reyset u. a. Der Angelpunkt ist die Bestimmung des 24stündigen Stoffumsatzes. Aus ihm wird dann der Energieumsatz berechnet. Man kann auch die in 24 Stunden abgegebene Wärme mittelst direkter Kalorimetrie in eigens dazu konstruierten Kalorimetern (z. B. dem beschriebenen Berthelotschen) bestimmen. Das Exakteste sind kombinierte Untersuchungen in sogenannten Respirationskalorimetern, wo der Gaswechsel und die abgegebene Wärme bestimmt werden. Solche sind für den Tierversuch von Rubner, für den Menschenversuch von Atwater konstruiert. Dieselben sind aber so kompliziert und kostspielig, daß sie bis jetzt keine verbreitete Anwendung finden können.

Man kann die Bestimmung des Kohlenstoffs organischer Substanzen und des Harns auch nach Art der Kjedahlschen N-Bestimmung auf nassem Wege durchführen unter Anwendung von konzentrierter Schwefelsäure und chromsaurem Kali. Man erhält dabei genau mit der Elementaranalyse im Verbrennungsofen übereinstimmende Werte. Genaue Angaben über die nötige Apparatur und die Ausführungsweise s. W. Scholz, Eine Methode zur Bestimmung des Kohlenstoffs organischer Substanzen auf nassem Wege und deren Anwendung auf den Harn. Zentralblatt f. innere Med., 1897, Nr. 15 u. 16.

Im allgemeinen werden, wenn überhaupt, derartige Versuche nach dem Verfahren von Pettenkofer und Voit im Pettenkoferschen Apparat durchgeführt.

Derselbe besteht aus einer eisernen Kammer, deren Wände aus Glas bestehen, welche überall aufs genaueste abgedichtet sind. Mittelst einer Saugvorrichtung wird durch dieselbe zwecks Ventilation ständig mit derselben Geschwindigkeit Luft hindurchgesogen. Diese tritt auf der einen Seite ein und auf der anderen Seite aus. Die ausströmende Menge wird in einer Gasuhr gemessen. Von der Gasuhr zweigt ein kleineres Rohr ab, durch welches mittelst einer Saugvorrichtung ein Anteil der abströmenden Luft entnommen wird, um den H_2O- und CO_2-Gehalt zu bestimmen; der erstere wird durch einen Trockenapparat, der letztere in einem mit Barytwasser gefüllten Rohr (Bildung von kohlensaurem Baryt) ermittelt, eine Gasuhr mißt den analysierten Teil der Luft. Eine ganz analoge Vorrichtung ist am Luftzuleitungsrohr angebracht, um erst die einströmende Luft auf ihren CO_2- und H_2O-Gehalt analysieren zu können.

Der Apparat bestimmt nur die ausgeatmete Kohlensäure und den Wasserdampf. Den verbrauchten Sauerstoff kann man ungefähr durch Rechnung ermitteln. Bedeutet A das Anfangsgewicht, E das Endgewicht des Körpers im Versuch, n das Gewicht der aufgenommenen Nahrung, t das Gewicht sämtlicher Ausgaben mit Einschluß der respiratorischen, so ist das Gewicht des verbrauchten Sauerstoffes $= E + t - (A + n)$.

Die Berechnung des Umsatzes geschieht nach folgendem Prinzip: Der Eiweißverbrauch ergibt sich aus dem Stickstoffgehalt des Urins. Der Stickstoffgehalt des Kotes (ebenso wie dessen Fett- und Kohlehydratmenge) wird als unresorbiert angesehen und von der Nahrung abgezogen. Allerdings enthalten die Fäzes, wie bereits ausgeführt, keineswegs nur unresorbierte Nahrungsmittel. Es läßt sich aber nicht sagen, welcher Anteil vom Körper und welcher von der Nahrung stammt. Es ist im Grund einerlei, ob wir den Kotbestand da abziehen oder dort zurechnen. Das Resultat bleibt das gleiche. Man weiß nur, wie im Eiweiß sich das Verhältnis N : C verhält; allerdings variiert dieses Verhältnis in verschiedenen Eiweißkörpern in gewissen Grenzen; doch bleibt es im großen ganzen doch ziemlich konstant. Diese Verhältniszahl ist von Rubner auf 3,28 angegeben.

Man multipliziert also die gefundene Menge Ausscheidungsstickstoff mit diesem Faktor und erhält so die Kohlenstoffmenge des umgesetzten Eiweißes. Man kann so ermitteln, ob nur Eiweiß im Körper umgesetzt wurde, indem dann die gesamte ausgeschiedene Kohlenstoffmenge der des zersetzten Eiweißes genau entsprechen muß.

Ist mehr Kohlenstoff gefunden, so entfällt das Plus auf Kohlehydrate und Fette. Wie bereits ausgeführt, weiß man, daß die Kohlehydrate von den Fetten verbrannt werden. Man bezieht also den aus N-freien Nahrungsstoffen entstammenden Kohlenstoff zunächst auf resorbierte Kohlehydrate. Bleibt noch eine Kohlenstoffmenge übrig, so entspricht diese der Fettzersetzung.

Zur Illustrierung des Gesagten führen wir hier ein Beispiel an, wozu ein Versuch von Atwater und Benedikt dient.[1])

---

[1]) S. R. Tigerstedt, Physiologie des Stoffwechsels in Nagels Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1906.

Einnahmen: Die genossene Kost bestand aus 89,0 *g* Eiweiß (= 14,26 *g* N), 78,8 *g* Fett, 286,6 *g* Kohlehydrate; an Kohlenstoff waren dem Körper also mit der Nahrung 231,62 *g* zur Verfügung gestanden.

Ausgaben: N: Der im Urin ausgeschiedene N = 16,23 *g* entspricht einem Umsatz von 16,23 × 6,25 *g* = 101,44 *g* Eiweiß. Von diesem entstammen nach Abrechnung des Nahrungseiweißes unter Berücksichtigung des mit dem Kot ausgeführten N 12,44 *g* Eiweiß = 1,97 *g* N dem Körper selbst. Also negative Stickstoffbildung.

C: Im umgesetzten Eiweiß sind 16,23 × 3,28 = 53,24 *g* C enthalten. Für Fette und Kohlehydrate bleiben also von der Gesamtmenge des in Urin und Lunge abgegebenen Kohlenstoffes 219,46 — 53,24 = 166,22 *g* C.

Die resorbierten Kohlehydrate bestanden aus 176,8 *g* Stärke und 109,8 *g* Disacchariden, wobei angenommen ist, daß die nicht resorbierten mit dem Darm abgegebenen nur Stärke darstellen. Dieselben enthalten 78,50 + 46,23 = 124,73 *g* C und es bleiben also 166,22 — 124,73 = 41,49 *g* C übrig, welche dem zersetzten Fett entstammen.

Die Menge des resorbierten Kohlenstoffes (Gesamtkohlenstoff der Nahrung — Kotkohlenstoff) betrug 231,62 *g*. Davon sind im Harn und Atmung 219,46 *g* ausgeschieden und es blieben also 12,16 *g* im Körper zurück.

Da die Eiweißbilanz negativ ist, kann dieser Kohlenstoff nicht zum Aufbau von Eiweiß verwandt sein, mußte vielmehr selbst 6,45 *g* C, welche der vom Körper selbst verlorenen N-Menge (1,97 *g*) entsprechen, als N-freie Verbindung angesetzt werden. Auf Fett berechnet beträgt er 24,38 *g*.

Es waren also in dem Versuch 12,44 *g* Eiweiß eingebüßt und 24,38 *g* Fett angesetzt.

Einnahmen, Mittel pro Tag:

Nahrungsmittel	Gesamtmenge	Wasser	Eiweiß N × 6,25	Fett	Kohlehydrate	N	C	H in organ. Nahrungsstoffen
	Gramm							
Fleisch	160	105,6	44,5	6,7	—	7,10	28,40	4,22
Butter	70	7,4	0,8	59,9	—	0,13	43,79	7,14
Abgerahmte Milch	450	405,9	17,1	0,5	22,5	2,75	19,58	2,75
Brot	310	129,3	24.5	8,7	143,5	3,94	84,72	12,74
Maize breakfast food	50	2,9	5,5	4,2	36,5	0,89	22,41	3,21
Zucker	64	—	—	—	64,0	—	26,94	4,15
Pfefferkuchen	30	1,4	2,0	2,5	23,3	0,31	13,16	2,02
Wasser	1500	1500,1	—	—	—	—	—	—
Summe	2634	2152,5	94,4	82,5	289,8	15,12	239,0	36,23

Ausgaben, Mittel pro Tag:

Ausscheidungsweg	Gesamtmenge	Wasser	Eiweiß × 6,25	Fett	Kohlehydrate	N	C	H in organ. Substanzen
	Gramm							
Kot	54,7	40,6	5,4	3,7	3,2	0,86	7,38	1,01
Harn	1449,5	1403,1	—	—	—	16,23	12,18	3,48
Respiration und Haut	—	962,8	—	—	—	—	207,28	—
Summe	—	2406,5	5,4	3,7	3,2	17,09	226,84	4,49
Bilanz	—	**-254,0**	—	—	—	**-1,97**	**+12,16**	**+31,74**

b) Für kleine Intervalle (Methode Zuntz-Geppert).

Während man im Pettenkoferschen Apparat nur die mit der Atmung abgegebene Menge CO_2 und H_2O bestimmen und der verbrauchte Sauerstoff höchstens indirekt berechnet werden kann, vermag man mit dem Respirationsapparat nach Zuntz und Geppert auch den Sauerstoff und damit den respiratorischen Quotienten direkt zu bestimmen. Es ist jedoch mit dieser Methode sehr schwierig und nahezu unmöglich, Versuche anzustellen, welche länger als etwa 20 Minuten bis eine Stunde dauern.

Methodik: Die Versuchsperson, der die Nase durch eine Klemme verschlossen ist, atmet durch ein Mundstück, von welchem Schläuche nach Apparaten zur Messung und Aufsammlung der ein- und ausgeatmeten Luft führen; die In- und Exspirationsluft werden durch selbständige Ventile, welche an dem Mundstück befestigt sind, getrennt. Der Ausatmungsstrom geht durch eine Gasuhr, welche das ganze ausgeatmete Volum mißt. Durch eine besondere kapillare Röhre wird von der Hauptleitung der Exspirationsluft zur Gasanalyse ein kleiner Teilstrom abgeleitet, welcher dann eine genaue Durchschnittsprobe der ausgeatmeten Luft darstellt. Die Gasanalyse wird nach dem Hempelschen Verfahren ausgeführt und dessen Menge an Sauerstoff und Kohlensäure genau bestimmt.

Durch Vergleich mit der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft ($O = 20{,}92$, $CO_2 = 0{,}03$, $N = 79{,}05$ Volumprozent; am besten jedesmalige Analyse) erhält man die CO_2-Ausgabe und den O-Verbrauch für die ganze Versuchszeit vor und also auch den respiratorischen Quotienten (vergl. hierzu das Nähere Magnus-Levy in v. Noordens Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels, 1907, Bd. I).

Die Hautatmung wird bei dieser Methode außer acht gelassen, was jedoch nichts zu bedeuten hat, da diese doch ganz unbedeutend ist. Die Methode bestimmt nur den Lungengaswechsel.

9. Anlage von Versuchen zur Stoffwechseluntersuchung ohne Berücksichtigung der Respiration.

Wir wollen hier kurz einige Beispiele anführen, aus denen man besser als durch Werte die Analyse derartiger Versuche ersehen kann.

α) Versuch über den Einfluß großer Wasserzufuhr auf den Stoffwechsels eines Alkaptonurikers (Abderhalden und Bloch[1]).

Der Versuch ist sehr lehrreich. Während nämlich die Versuchsperson im allgemeinen eine positive Stickstoffbilanz zeigt, steigt die Stickstoffausscheidung im Urin an dem Tag, wo 5 *l* Wasser zugeführt wurden, stark an. Mit der Gesamtstickstoffausscheidung steigt aber zu gleicher Zeit die Ammoniakausscheidung ganz bedeutend, während die Homogentisinsäure-

[1]) E. Abderhalden und Br. Bloch, Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel, ausgeführt an einem Alkaptonuriker. Zeitschr. f. physiologische Chemie, 1907, Bd. 53, S. 464.

menge ganz gleich bleibt. Die Zufuhr von H_2O hat hier wohl den Eiweißstoffwechsel nicht beeinflußt, wohl aber eine Ausschwemmung von Produkten veranlaßt, die in keinen direkten Beziehungen zum Eiweiß stehen, d. h. nicht Eiweiß im strikten Sinne des Wortes darstellen. Abderhalden und Bloch stellen daher die Forderung, jeden Versuch, wo Stickstoffretention statthat, durch einen oder besser mehrere Ausschwemmungsversuche zu kontrollieren, am besten unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Schwefelausscheidung, um zu sehen, ob Eiweißansatz vorliegt oder nur Retention von stickstoffhaltigen niederen Produkten (HN_3 etc.).

Datum	Nahrung	Gesamt-N-Einnahme	Gesamt-N-Ausgabe	Stickstoff-bilanz	Harnmenge in Kubikzentimeter	Spezifisches Gewicht	Homogen-tisinsäure	Harnstick-stoff	Fäzesstick-stoff	Ammoniak
		in Gramm					in Gramm			
Vor-	500 g Milch (2,7 g N) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
periode:	250 g Brot (3,5 g N) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	-
	120 g Käse	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28./29. Mai	100 g Braten (5,1 g N) . .	20,96	19,38	+1,58	1680	1022	11,08	17,98	1,4	1,64
	60 g Schinken (2,52 g N)	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29./30. „	53 g Ei (1,0 g N) . . .	20,96	19,49	+1,47	2090	1018	11,2	18,09	1,4	1,44
	140 g Kartoffeln (0,45 g N)	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30./31. „	500 cm^3 Kaffee (0,15 g N)	20,96	19,38	+1,58	2370	1015	11,23	17,98	1,4	1,59
31. Mai	500 cm^3 Bier (0,2 g N) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
bis 1. Juni	500 g Bouillon	20,96	19,6	+1,36	2000	1019	10,52	18,2	1,4	1,64
	30 g Butter	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	70 g Salat	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	100 g Äpfel	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Haupt-periode:										
1./2. Juni	Dies. Nahrung + 5 l Wasser	20,96	**23,15**	**—2,19**	**6580**	1004	**10,18**	**21,75**	1,4	**4,36**
Nach-periode:										
2./3. Juni	„ „ ohne „	20,96	19,49	+1,47	2490	1015	10,27	18,09	1,4	1,38
3./4. „	„ „ „ „	20,96	19,3	+1,66	2570	1016	10,86	17,9	1,4	1,4
4./5. „	„ „ „ „	20,96	18,5	+2,46	2290	1014	9,92	17,1	1,4	1,37
5./6. „	„ „ „ „	20,96	18,4	+2,56	2150	1016	10,64	17,0	1,4	1,68

β) Versuch über den Einfluß der Verfütterung von hefenukleinsaurem Natrium auf den Purinstoffwechsel (Harnsäure und Purinbasenausscheidung) eines normalen Menschen (Brugsch und Schittenhelm[1]).

[1]) Th. Brugsch und A. Schittenhelm, Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. III. Mitt., Der endogene und exogene Harnsäure- und Purinbasenwert bei der chronischen Gicht. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 1907, Bd. IV, S. 480.

Tag Nr.	Urinmenge	Gesamt-N	Harnsäure in Gramm	Harnsäure-N	Basen-N	Purin-N	U.-N : Basen-N	Bemerkungen
				I. Periode (Vorperiode).				
1	1860	8.135	0,3717	0,1239	0.0157	0,1396	7,9	Gleichmäßige purinfreie
2	2000	8.400	0,3393	0,1131	0,0179	0,1310	6,3	Kostmitzirka 10 *g* N pro die.
3	2200	8,324	0.4323	0.1441	0.0161	0.1602	9,0	—
Durchschnitt		8,286	0,3811	0,1270	0,0166	0.1436	7,7	—
				II. Periode (Hauptperiode).				
4	2400	9.641	0,7805	0,2602	0.0163	0,2765	16,0	Zulage von 10 *g* hefenukleinsaurem Na = 1,335 *g* N: und 0,72 *g* Purin-N.
5	2000	9,464	0.9634	0,3211	0,0185	0,3396	17,4	Desgl.
6	2000	9.688	0.9408	0.3136	0.0134	0.3270	23,4	Desgl.
Durchschnitt		9,598	0,8949	0,2983	0.0161	0,3144	18,9	—
				III. Periode (Nachperiode).				
7	2500	8,420	0,3780	0,1260	0.0154	0,1414	8.2	—
8	2000	8.330	0,3531	0,1177	0.0161	0,1338	8,6	-
9	2200	8,355	0,3936	0.1312	0.0172	0.1484	7,6	—
Durchschnitt		8,368	0,3749	0,125	0,0162	0.1412	8,1	—

Berechnung:

Gesamt-N-Ausscheidung der Vorperiode = 24.859 *g*
" " " " Hauptperiode = 28.793 *g*
Mehrausscheidung in der Hauptperiode = 3,934 *g*

Die Zulage an Nahrungs-N in Form von 10 *g* hefenukleinsaurem Natrium betrug in der Hauptperiode 4,005 *g*; dieselbe war also quantitativ im Urin als N wieder ausgeschieden.

Gesamtharnsäure-N-Ausscheidung der Vorperiode = 0,3811 *g* (endogener Wert)
" " " " Hauptperiode = 0,8949 *g* (endogene + exogene Harnsäure)
Mehrausscheidung der Hauptperiode = 0,5138 *g* (exogener Wert)

Die Menge des Nahrungspurin-N in den verabreichten 10 *g* hefenukleinsaurem Natrium betrug 2,16 *g*. Es sind also davon 23,8% als Harnsäure-N ausgeschieden worden. Die Purinbasenausscheidung ist in beiden Perioden gleich groß; es ist also die ganze Menge der zugeführten Nahrungspurine in Harnsäure umgesetzt worden, wovon jedoch nur 23,8% als solche ausgeschieden wurde, während der Rest bis zum Harnstoff abgebaut und in dieser Form abgegeben wurde.

Die Nachperiode verläuft ziemlich genau wie die Vorperiode und gibt also die endogenen Werte. Der Einfluß der Purinzufuhr erstreckt sich nicht mehr auf dieselbe.

Da es in diesem Fall nur auf die Umsetzung von Nahrungspurinen in Harnsäure ankam, deren alleinige Ausscheidung durch die Nieren geht, so konnte die Analyse der Fäzes vernachlässigt werden, besonders da die Gesamtstickstoffausfuhr eine sichere Gewähr für die tadellose und vollkommene Resorption gab.

Im allgemeinen ist es stets zweckmäßig, die Fäzesanalyse mit durchzuführen, und für sehr viele Fälle ist es sogar eine unbedingte Forderung, so daß der Versuch ohne Fäzesanalyse absolut wertlos ist. Dies gilt vor allem für den Salzstoffwechsel, da ja für viele Salze die Ausscheidung zu einem beträchtlichen Teil, bei manchen zum allergrößten Teil durch den Darm stattfindet.

10. Spezielle Methoden.

1. Stickstoffbestimmung.

Nach Kjeldahl.

Prinzip: Durch Erhitzen mit konzentrierter Schwefelsäure wird der gesamte Stickstoff unter gleichzeitiger Zerstörung der organischen Substanz in Ammoniak übergeführt, das sich sofort mit der H_2SO_4 zu $(NH_4)_2SO_4$ verbindet; nach Schluß der Reaktion wird daraus durch Natronlauge das Ammoniak in Freiheit gesetzt, destilliert und im Destillat das Ammoniak durch Titration bestimmt.[1] Die zerstörende Wirkung der Schwefelsäure wird durch die Anwesenheit von Kaliumsulfat (Bildung von Kaliumpyrosulfat) und von Metalloxyden, z. B. Kupfersulfat, unterstützt. Man kann auf diese Weise den Stickstoff in allen organischen Flüssigkeiten und in festen Substanzen in der Nahrung, im Kot etc. bestimmen.

Lösungen und Apparate: Man braucht zur Ausführung einen Rundkolben aus Hartglas mit langem Hals und 200—300 *cm*³ Inhalt, eine Destillationsvorrichtung, welche dem Prinzip des Liebigschen Kühlers entspricht, konzentrierte stickstofffreie Schwefelsäure, kristallisiertes stickstofffreies gepulvertes Kaliumsulfat, kristallisiertes gepulvertes Kupfersulfat, 33%ige Natronlauge, Talkum, $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure und $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, 1%ige alkoholische Rosolsäurelösung als Indikator.

Ausführung: 5 *cm*³ Urin werden mittelst Pipette in den Rundkolben abgemessen, 10 *cm*³ konzentrierte Schwefelsäure und etwa 1 *g* Kupfersulfat zugefügt. Das Gemisch wird 1—3 Stunden auf dem Drahtnetz über freier Flamme erhitzt, jedenfalls solange, bis das ursprünglich schwarze Reaktionsgemisch möglichst farblos ist. Wenn alles Wasser verdampft ist und weiße Schwefelsäuredämpfe sich entwickeln, fügt man ungefähr 5 *g* Kaliumsulfat zu. Nach Schluß der Reaktion läßt man das Gemisch erkalten, verdünnt vorsichtig mit Wasser und spült das Ganze quantitativ in einen Rundkolben von etwa $^1/_2$ Liter Inhalt über. Hierzu kommt, um das Stoßen beim Kochen zu verhindern, Talkum und soviel der 33%igen Natronlauge, bis

---

[1] $(NH_4)_2SO_4 + 2NaOH = Na_2SO_4 + NH_3 + 2H_2O$.

das Gemisch stark alkalisch reagiert. Man braucht ungefähr 50 cm^3 Lauge für 10 cm^3 konzentrierte Schwefelsäure; um sicher zu gehen, kann man einige Tropfen Rosolsäure zugeben, welche beim Umschütteln, sobald die Reaktion alkalisch wird, die Flüssigkeit rot färbt.

Ehe man mit Lauge versetzt, richtet man die Vorlage des Destillationsapparates, indem man in den Kolben, welcher das Destillat auffangen soll, 50 cm^3 $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure einfüllt. In die Flüssigkeit taucht eine Glasröhre unter, welche durch einen Gummischlauch mit dem Kühler verbunden ist. Nun wird das alkalische Reaktionsgemisch an die andere Seite des Liebigschen Kühlers angeschlossen, mit einem Kugelaufsatz verschlossen, dessen zweites umgebogenes Ende in die mittlere Röhre des Liebigschen Kühlers hineinreicht; beide Enden des Kugelaufsatzes tragen zum festen Verschluß durchbohrte Gummistopfen. Nun wird das Gemisch gekocht und solange destilliert, bis die durch den Liebigschen Kühler abdestillierende Flüssigkeit nicht mehr alkalisch reagiert (man prüfe von Zeit zu Zeit mit Lackmuspapier).

Die Vorlage wird mitsamt dem Glasrohr abgenommen, das Glasrohr innen und außen mit destilliertem Wasser in die Vorlage hinein durchspült, nun einige Tropfen Rosolsäure hinzugefügt und mit $^1/_{10}$ Normallauge zurücktitriert. Man zieht die Anzahl der gebrauchten Kubikzentimeter Lauge von der Anzahl der vorgelegten Kubikzentimeter Säure ab und multipliziert die so erhaltene Säurezahl mit dem Faktor 1,4[1]); dann erhält man die Menge Stickstoff in Milligrammen, die in 5 cm^3 Harn enthalten sind.

Auf diese Weise können alle tierischen Flüssigkeiten untersucht werden. Will man feste Substanzen (Trockenkot, Brot etc.) untersuchen, so wägt man genau 0,5—1 *g* ab und verfährt ebenso. Bei kohlehydrathaltigen Stoffen, wie Diabetikerurin, Kot, Milch, Brot etc., muß man anfänglich mit kleiner Flamme erwärmen und erst allmählich zur großen Flamme übergehen, da solche Substanzen sehr gern schäumen und überlaufen. Eventuell ist es zweckmäßig, diese Substanzen abgewogen im Kjeldahlkolben mit den Zusätzen (H_2SO_4 etc.) zunächst 12 Stunden in der Kälte stehen zu lassen und dann erst zu veraschen.

2. *Harnstoffbestimmung.*

Nach Pflüger-Bleibtreu.

Prinzip: Ausfällung der meisten stickstoffhaltigen Bestandteile außer Harnstoff durch Phosphorwolframsäure. Spaltung des im Filtrat befindlichen Harnstoffes mit Phosphorsäure durch Erhitzen auf 150° und Bestimmung des entstandenen Ammoniaks.

---

[1]) 1 cm^3 $^1/_{10}$-Säure entspricht 1,4 *mg* Stickstoff (z. B. 1 cm^3 $^1/_{10}$-H_2SO_4 enthält 0,0049 *g* H_2SO_4; jedes Molekül H_2SO_4 (Gew. 98) entspricht zwei Atomen Stickstoff (28); also: 98:28 = 0,0049:x und x = 0,001404; daher der Faktor).

Erforderliche Lösungen:

1. Mischung von 9 Teilen 10%iger Phosphorwolframsäure und 1 Teil Salzsäure (spezifisches Gewicht 1,124). Diese Mischung darf in Harnstofflösungen keine Trübung hervorrufen.

2. Kalkhydratpulver, hergestellt durch Vermischen von Kalziumoxyd mit Wasser, trocknen und pulverisieren.

3. Kristallisierte Phosphorsäure.

Ausführung: 50 *cm*³ Harn, der, wenn sein spezifisches Gewicht höher als 1017 ist, mit einer gemessenen Menge Wasser verdünnt wird, werden in einem verschließbaren Meßzylinder von 200 *cm*³ mit soviel Phosphorwolframsäurelösung versetzt, als zur völligen Ausfällung nötig ist.

Man erreicht dies aus einer Vorprobe, welche so ausgeführt wird, daß zu 10 *cm*³ Urin allmählich unter Umschütteln solange Phosphorwolframsäure aus einer Bürette zugegeben wird, bis 1 *cm*³ des klaren, eventuell mehrmals zurückgegossenen Filtrats auf Zusatz weniger Tropfen aus der Bürette sich nach 2 Minuten nicht trübt (s. auch S. 569, Nr. 11).

Nun wird auf 150 bzw. 200 *cm*³ mit zehnfach verdünnter Salzsäure (spezifisches Gewicht 1,124) aufgefüllt, umgeschüttelt und nach 24stündigem Stehen filtriert. Dabei ist auf völlige Klarheit des Filtrats zu achten. Das klare Filtrat wird mit Kalkhydratpulver bis zur alkalischen Reaktion versetzt und gerührt; nach Verschwinden der blauen Farbe wird wieder filtriert. 15 bzw. 20 *cm*³ des Filtrats, entsprechend 5 *cm*³ Harn, werden in einem Erlenmeyerschen Kolben abgemessen, in welchen vorher zirka 10 *g* Phosphorsäure eingebracht waren. Dann wird im Trockenschrank 4½ Stunden auf 150° erhitzt. Nach dem Erkalten wird die am Boden befindliche sirupartige Masse in warmem Wasser gelöst, quantitativ in einen Destillationskolben übergeführt und der Stickstoffgehalt nach Kjeldahl bestimmt. Durch Multiplikation des Stickstoffes mit 2,143 erfährt man die in 5 *cm*³ Harn enthaltene Harnstoffmenge.

In einer anderen Filtratportion, welche 5 *cm*³ Harn enthält, bestimmt man die darin enthaltene Menge vorgebildeten Ammoniaks und zieht den gefundenen N-Gehalt von der nach obigem Verfahren gewonnenen N-Menge vor der Umrechnung in Harnstoff ab. Es bedarf dieser Korrektur, da die Phosphorwolframsäure manchmal den NH_3 nicht quantitativ fällt.

3. Harnstoffbestimmung.

Nach Mörner-Sjöqvist.

Prinzip: Man trennt den Harnstoff von den übrigen stickstoffhaltigen Bestandteilen durch Versetzen des Urins mit einer barythaltigen Chlorbaryumlösung und Aufnahme des Harnstoffs durch ein Äther-Alkoholgemisch.

Reagentien: 1. Gesättigte Chlorbaryumlösung, die 5% Barythydrat enthält. 2. Mischung von 2 Teilen 97%igen Alkohols und 1 Teil Äther.

Ausführung: 5 *cm*³ eiweißfreien Harns versetzt man in einem Erlenmeyerkolben von 150 *cm*³ Inhalt mit 5 *cm*³ der barythaltigen Chlor-

baryumlösung, versetzt mit 100 cm^3 Alkohol-Äther, verschließt und läßt 24 Stunden stehen. Man filtriert, wäscht mit Alkohol-Äther gründlich aus und dampft das Filtrat unter Zugabe von Magnesia usta und etwas Wasser bei einer Temperatur von zirka 50—55% (im Vakuum) ab. (Bei Hundeharn kann man mit dem Rückstand direkt eine N-Bestimmung nach Kjeldahl machen und hat damit die Harnstoff-N-Menge.) Bei Menschenurin wird der Rückstand mit Wasser in einen Erlenmeyerkolben gebracht, in dem 10 *g* kristallisierte P_2O_5, sind und wie bei der Harnstoffbestimmung nach Pflüger-Bleibtreu verfahren.

4. *Ammoniakbestimmung.*

Nach Krüger und Reich.

(Modifiziert von Schittenhelm, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1903, XXXIX, Heft 1.)

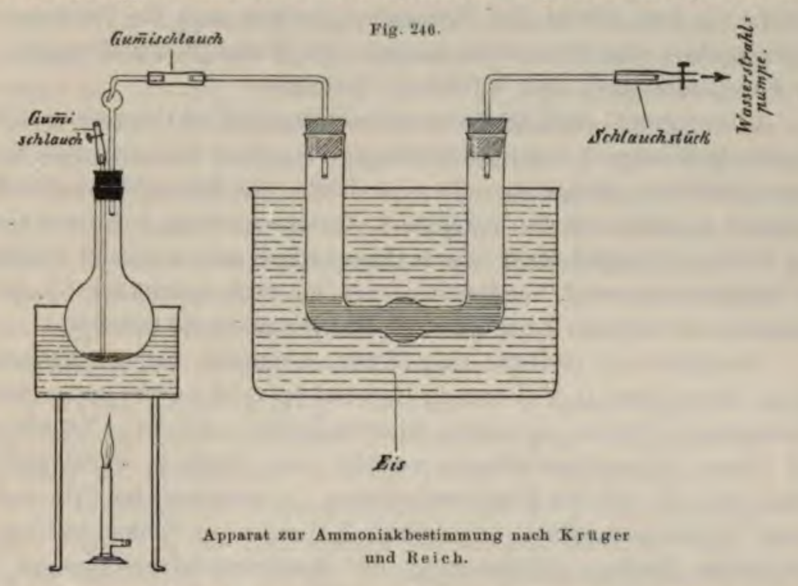
Prinzip: Das zu untersuchende Objekt wird alkalisch gemacht und aus der alkalischen Lösung das Ammoniak durch Destillation bei vermindertem Druck und niederer Temperatur, wobei das Sieden durch Zufügung von Alkohol infolge der durch ihn veranlaßten Herabsetzung des Siedepunktes rascher ermöglicht wird, destilliert (Prinzip der Destillation wie bei Kjeldahl).

Ausführung: 25—50 cm^3 des auf seinen Ammoniakgehalt zu untersuchenden Objektes, welches eventuell bei breiiger oder fester Konsistenz (z. B. feuchter oder getrockneter Kot etc.) vorher mit 1%iger Salzsäure in der Reibeschale gut verrieben und auf ein bestimmtes Volum aufgefüllt wurde, werden im Destillationskolben mit zirka 10 *g* Natriumchlorid versetzt und darauf soviel Natriumkarbonat zugesetzt, bis deutlich alkalische Reaktion vorhanden ist. Hierzu genügt meist 1 *g*. Hierauf wird der Kolben ins Wasserbad gesetzt und sofort mit dem einen Schenkel der als Vorlage dienenden, in Eiswasser ruhenden Peligotschen Röhre (zwei aufrecht stehende, 4—$4^1/_2$ *cm* weite, 25—30 *cm* hohe Glasröhren, welche durch eine horizontal laufende, etwas engere Röhre, die in der Mitte eine kugelige Auftreibung hat, verbunden sind), in welche vorher 10—30 cm^3 $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure mit einigen Tropfen Rosolsäure und destilliertes Wasser, bis die Querverbindung vollkommen angefüllt ist, gebracht worden war, durch eine lange, entsprechend gebogene Glasröhre, welche an beiden Enden in die Öffnungen passende Gummistopfen [1]) trägt, verbunden. An dem zweiten Schenkel der Peligotschen Röhre, der ebenfalls durch einen durchlochten Gummistopfen, durch den eine gebogene Glasröhre geht, verschlossen wird, resp. an dessen Glasröhre wird nun die Wasserstrahlpumpe ange-

[1]) Der auf den Destillationskolben passende Gummistopfen ist doppelt durchbohrt. Durch die eine Bohrung geht ein unten kapillar ausgezogenes Glasrohr bis in die Flüssigkeit hinein; dasselbe trägt oben ein Stück Gummischlauch, welches mit einem Quetschhahn verschließbar ist und durch den der Alkohol zugegeben wird. Durch die andere Bohröffnung geht ein Glasrohr, das am besten einen Kugelaufsatz hat, an den die Verbindung zur Peligotschen Röhre angeschlossen wird.

schlossen und sofort so gut wie möglich evakuiert. Sobald das Vakuum den höchsten Grad erreicht hat, werden durch den am Kolben angebrachten Quetschhahn zirka 20 cm^3 Alkohol zugegeben und nun das Wasserbad auf eine Temperatur von zirka 43° gebracht. In der Folge gibt man von 10 zu 10 Minuten 15—20 cm^3 Alkohol auf dieselbe Weise zu, eventuell auch noch 10—15 cm^3 Wasser, falls die Flüssigkeit zu rasch eindampft. Zum Schluß werden zur Verjagung der Wassertropfen in der Überleitungsröhre nochmals 10 cm^3 Alkohol zugegeben. Nach 30—40 Minuten ist die Bestimmung zu Ende geführt. Es wird nun durch einen Quetschhahn die Wasserstrahlpumpe von der Peligotschen Röhre abgeschlossen und darauf durch vorsichtiges Öffnen des an dem Kolben angebrachten Quetschhahns

Fig. 246.



Apparat zur Ammoniakbestimmung nach Krüger und Reich.

die Luft langsam zum Einströmen gebracht. Es empfiehlt sich, die Temperatur des Wasserbades 50° nicht übersteigen zu lassen und sie womöglich dauernd auf 43—44° zu halten, da ein Anstieg der Temperatur zu unangenehmem Schäumen führt. Ein Absinken der Temperatur bedingt natürlich eine verlängerte Zeitdauer der Bestimmung. Nach Absetzen der Destillation wird die vorgelegte $^1/_{10}$ Normalsäure mit $^1/_{10}$ Normallauge zurücktitriert und aus der verbrauchten Menge Säure der Gehalt an Ammoniakstickstoff durch Multiplikation mit 1,4 oder der Gehalt an Ammoniak durch Multiplikation mit 1,7 erhalten. — Die ganze Bestimmung braucht nicht länger wie eine Stunde.

5. *Ammoniakbestimmung.*

Nach Schlösing.

10 cm^3 Urin werden in einer flachen Schale mit 50 cm^3 Kalkmilch versetzt, darüber ein Schälchen mit 10 cm^3 Normalschwefelsäure gestellt und das Ganze mit einer Glas-

glocke bedeckt, die auf einer Platte aufgeschliffen ist und absolut luftdicht schließt. Das Ganze wird in einem warmen Zimmer stehen gelassen. Nach 8 Tagen wird die Normalschwefelsäure mit Normallauge zurücktitriert. Man erfährt durch Subtraktion diejenige Menge Normalschwefelsäure, welche durch das verdunstete NH_3 gebunden worden war, und berechnet daraus die Menge.

Die Bestimmung ist langwierig und nicht genau, wenn auch sehr einfach.

6. Bestimmung der Harnsäure und Purinbasen.

Nach M. Krüger und J. Schmid.

Prinzip: Harnsäure und Purinbasen werden als Kupferoxydulverbindungen zusammen gefällt und diese durch Schwefelnatrium zersetzt. Aus der wässerigen Lösung wird beim Eindampfen mit HCl die Harnsäure gefällt; aus dem Filtrat der Harnsäure gewinnt man die Purinbasen als Kupferoxydul- oder Silberverbindungen. Die N-Menge der Harnsäure und der Purinbasen wird nach Kjeldahl bestimmt.

Lösungen: 1. 10%ige Natriumbisulfitlösung (Kahlbaum); 2. 10%ige Kupfersulfatlösung; 3. Natriumsulfidlösung: Von einer 1%igen reinen Natronlauge (1000 cm^3) sättigt man die eine Hälfte mit Schwefelwasserstoff und vereinigt sie dann mit der anderen. 4. Aufschwemmung von Braunstein: eine heiße, 0,5%ige Lösung von Kaliumpermanganat wird mit Alkohol bis zur Entfärbung versetzt. Vor jedesmaligem Gebrauch umschütteln! 5. 10%ige Salzsäure; 6. 10%ige Essigsäure; 7. Natriumazetat in Substanz.

Ausführung: 400 cm^3 eiweißfreien (eventuell vorher enteiweißten) Harns (der 4. oder 5. Teil der mit H_2O auf 1600 oder 2000 cm^3 gebrachten Tagesmenge) werden in einem Literrundkolben mit 24 *g* Natriumazetat und 40 cm^3 Natriumbisulfitlösung versetzt, zum Kochen erhitzt und nach Zusatz von 40—80 cm^3 Kupfersulfatlösung, je nachdem der Urin viel oder wenig Purinkörper enthält, mindestens 3 Minuten im Sieden erhalten. Der entstandene flockige Niederschlag der Kupferoxydulverbindungen wird sofort oder nach dem Abkühlen der Flüssigkeit durch ein Faltenfilter filtriert, mit heißem H_2O so lange gewaschen, bis das Filtrat farblos ist, und dann mit heißem Wasser vom Filter in den Kolben, in welchem die Fällung vorgenommen war, zurückgespritzt. Man gibt soviel H_2O zu, daß die Flüssigkeit ca. 200 cm^3 beträgt, erhitzt zum Sieden und zersetzt den Niederschlag durch Hinzugabe von 30 cm^3 Natriumsulfidlösung. Man muß sich von der Vollständigkeit der Fällung überzeugen, indem man einen Tropfen der Flüssigkeit auf ein mit etwas Bleiazetat befeuchtetes Stück Filtrierpapier bringt; Braunfärbung zeigt den verlangten Überschuß von Natriumsulfid an; tritt sie nicht ein, so muß noch mehr zugegeben werden. Ist die Zersetzung vollständig, so säuert man mit Essigsäure an, erhält so lange im Sieden, bis der ausgeschiedene Schwefel sich zusammenballt, filtriert heiß mit Hilfe der Saugvorrichtung und unter Benützung einer Filterplatte, wäscht mit heißem H_2O nach, fügt 10 cm^3 10%iger HCl hinzu und dampft in einer Porzellanschale bis auf ca. 10 cm^3 ein. Die

Harnsäure scheidet sich dabei kristallinisch aus, die Purinbasen bleiben als salzsaure Verbindungen in Lösung. Zur vollkommenen Ausfällung der Harnsäure läßt man noch 2—3 Stunden stehen.

Die abgeschiedene Harnsäure wird auf einem kleinen Filter gesammelt, mit schwefelsäurehaltigem H_2O kalt nachgewaschen, bis Filtrat und Waschwasser zusammen ca. 75 *cm*³ betragen, und Harnsäure samt Filter nach Kjeldahl verascht. Zu der aus dem (durch Multiplikation mit 1,4) gefundenen Stickstoffwert (Harnsäurestickstoff) durch Multiplikation mit 3 berechneten Harnsäure sind noch 3,5 *mg* (für die in 75 *cm*³ Filtrat gelöste Harnsäure) hinzuzurechnen.

Im Filtrat werden die Purinbasen bestimmt:

a) Durch Kupferfällung. Das Filtrat samt Waschwasser wird mit Natronlauge alkalisch, mit Essigsäure wieder eben sauer gemacht; nach Erwärmen auf 70—80° werden ½—1 *cm*³ 10%ige Essigsäure und 10 *cm*³ Braunsteinlösung (um die im Filtrat noch vorhandene Harnsäure zu oxydieren) zugesetzt und 1 Minute umgerührt oder geschüttelt. Jetzt gibt man 10 *cm*³ Natriumbisulfitlösung zu, welche den überschüssigen Braunstein in Lösung bringt, dann 5—10 *cm*³ der 10%igen Kupfersulfatlösung, erhält die Flüssigkeit 3 Minuten im Sieden, sammelt den Niederschlag durch Filtrieren auf einem Faltenfilterchen, wäscht mit heißem H_2O und verascht den Niederschlag samt Filter nach Kjeldahl. Man erfährt so den Stickstoffgehalt der Purinbasen und rechnet auf die Tagesmenge um.

b) Durch Silberfällung. Lösungen: 1. Ammoniakalische Silberlösung. Man löst 26 *g* Silbernitrat in überschüssigem Ammoniak und füllt die Lösung mit destilliertem H_2O auf 1 *l* auf. 2. Magnesiamischung. Man löst 100 *g* kristallisiertes Magnesiumchlorid und 200 *g* Ammoniumchlorid in Wasser, fügt NH_3 bis zum starken Geruch und dann so lange Wasser hinzu, bis das Ganze 1 *l* beträgt. 3. 6%ige Dinatriumphosphatlösung.

Man verfährt zunächst wie bei *a*. Die essigsaure Lösung, die den überschüssigen Braunstein enthält, wird ammoniakalisch gemacht; zur erkalteten Lösung werden 10 *cm*³ der ammoniakalischen Silberlösung und Ammoniak bis zur völligen Lösung des ausfallenden Chlorsilbers zugegeben, hierauf 10 *cm*³ Dinatriumphosphatlösung und 5 *cm*³ der Magnesiamischung hinzugesetzt. Nach zweistündigem Stehen sammelt man den Niederschlag auf einem Faltenfilter, wäscht ihn mit destilliertem Wasser möglichst frei von Ammoniak, spritzt ihn mit heißem Wasser in einen Rundkolben von Jenaer Glas und vertreibt den Rest des NH_3 durch Kochen unter Zugabe von Magnesia usta. Jetzt wird das Ganze nach Kjeldahl verascht und man erfährt so die Menge des Purinbasenstickstoffs.

Wir verzichten darauf, hier alle Methoden der Harnsäurebestimmung zu beschreiben, da wir auf Grund langjähriger Versuche absolut davon überzeugt sind, daß diese Bestimmungsmethode die beste, einwandfreieste und schnellste ist; ein weiterer Vorteil ist, daß sie die getrennte Ermittlung von Harnsäure und Purinbasen erlaubt.

Wir warnen vor Bestimmungen mit Apparaten wie dem Ruhemannschen Uricometer, welche niemals Resultate von gleichmäßiger und absoluter Exaktheit zu geben vermögen.

7. *Harnsäurebestimmung.*

Nach Ludwig-Salkowski.

Man kann an Stelle der Kupfersulfat-Bisulfitfällung der Harnsäure auch die Ludwig-Salkowskische Silberfällung benutzen. Die letztere ist jedoch viel langwieriger und ihre Resultate sind, sobald im Urin Peptone u. ä. in reichlicherer Menge enthalten sind, weniger genau, da die quantitative Ausfällung durch solche Körper ungünstig beeinflußt wird, was bei der Kupfersulfat-Bisulfitmethode viel weniger der Fall ist.

Erforderliche Lösungen: 1. Ammoniakalische Silberlösung, 2. Magnesiamischung, 3. Natriumsulfidlösung.

Ausführung: Man mischt je 10 *cm*³ der ammoniakalischen Silberlösung und der Magnesiamischung und gibt soviel Ammoniak zu, daß der entstandene Niederschlag von Chlorsilber wieder gelöst ist. Diese Lösung gibt man unter Umrühren zu 100 *cm*³ Harn, wobei sofort ein Niederschlag entsteht, welcher die Purinkörper (Harnsäure und Purinbasen) als Silbermagnesiaverbindungen enthält. Nach einstündigem Stehen wird filtriert (am besten mit Hilfe der Saugpumpe; doch ist sie nicht unbedingt notwendig). Der Niederschlag wird mit Wasser, dem einige Tropfen Ammoniak zugesetzt sind, mehrmals gründlich ausgewaschen und dann in ein Reagensglas quantitativ übergespült. Man zerlegt nun den Niederschlag der Silbermagnesiaverbindungen mit Natriumsulfid genau wie bei der Kupfersulfat-Bisulfitmethode den Niederschlag der Kupferoxydulverbindungen und verfährt auch weiter wie dort angegeben.

8. *Bestimmung des Kreatinins im Harn.*

Nach Folin.

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1904, Bd. XLI, S. 221.)

Prinzip: Es beruht auf der von Jaffé entdeckten Reaktion des Kreatinins mit alkalischer Pikrinsäurelösung, wobei eine rote Farbe entsteht. Die Methode ist eine kolorimetrische. Man benutzt das Kolorimeter von Duboscq oder ein ähnliches Kolorimeter, welches zwei Röhren enthält und in welchem die Höhe der anzuwendenden Flüssigkeiten bis auf $^1/_{10}$ *mm* eingestellt werden kann.

Erforderliche Lösungen:

1. $^1/_2$ Normalkaliumbichromatlösung, 24,54 *g* pro Liter enthaltend (diese Lösung erhält sich jahrelang unverändert).

2. Eine annähernd gesättigte (1,2%ige) Pikrinsäurelösung.

3. 10%ige Natronlauge.

Ausführung: $^1/_2$ Normalkaliumbichromatlösung wird in das eine Rohr des Kolorimeters gegossen und genau bis auf 8 *mm* eingestellt. Um mit möglichst großer Sicherheit zu arbeiten, empfiehlt es sich, etwas der Bichromatlösung auch in das zweite Rohr des Kolorimeters einzugießen und mit dieser Lösung den kolorimetrischen Gleichpunkt aufzusuchen. Das Mittel von 3—4 Beobachtungen darf nicht mehr als 0,1 *mm* vom richtigen Wert (8 *mm*) abweichen und die Differenz zwischen je zwei Beobachtungen soll 0,3 *mm* nicht überschreiten. Mit einiger Übung ist der richtige Punkt leicht und sicher aufzufinden.

10 cm^3 Harn werden jetzt in einem 500 cm^3-Meßkolben abgemessen und 15 cm^3 Pikrinsäurelösung und 5 cm^3 Natronlauge demselben zugesetzt. Die entstehende Flüssigkeit wird ein paarmal geschüttelt und 5 Minuten ruhig stehen gelassen. Am Ende dieser Zeit wird der Meßkolben bis zum 500 cm^3-Strich mit Wasser aufgefüllt und die entstehende Lösung gut vermischt. Das zweite Rohr des Kolorimeters wird nun sogleich mit dieser Lösung ausgespült und der kolorimetrische Wert der Lösung wird ganz wie vorher mit der in dem anderen Rohr des Kolorimeters vorhandenen 8 *mm*-Kaliumbichromatlösung bestimmt.

Berechnung: Folin hat ermittelt, daß 10 *mg* Kreatinin, in 10 cm^3 Wasser gelöst, die maximale Rotfärbung 5—10 Minuten nach Zusatz von 15 cm^3 1,2%iger Pikrinsäurelösung und 5—8 cm^3 10%iger Natronlauge gibt. Die in dieser Weise erhaltene Lösung, auf 500 cm^3 verdünnt, gibt eine Flüssigkeit, von der 8,1 *mm* in durchfallendem Licht genau dieselbe Farbe haben wie 8 *mm* $^1/_2$ Normalkaliumbichromatlösung.

Die dem kolorimetrischen Werte entsprechenden Mengen Harnkreatinin sind auf Grund des auf diese Weise gefundenen Faktors 8,1 zu berechnen. Nehmen wir an, daß drei Beobachtungen die kolometrischen Werte 7,3 *mm*, 7,1 *mm* und 7,2 *mm* ergeben, die Mittel also 7,2 *mm*, so berechnet sich der Kreatiningehalt in 10 cm^3 Harn demnach auf $\frac{8,1 \times 10}{7,2}$ oder 11,25 *mg*.

Geben die kolorimetrischen Beobachtungen Werte unter 5 *mm*, dann macht man eine zweite Bestimmung unter Anwendung von nur 5 cm^3 Harn. Gibt die kolorimetrische Untersuchung andererseits Werte, die über 13 *mm* liegen, dann wird die Bestimmung mit 20 cm^3 Harn wiederholt. Mit anderen Worten: Die zur Anwendung kommenden Mengen Harn sollen 7 bis 15 *mg* Kreatinin pro 500 cm^3 Flüssigkeit enthalten.

Folin warnt vor allem davor, keine anderen Werte als 8 *mm* $^1/_2$ Normalkaliumbichromatlösung (oder 40 *mm* $^1/_{10}$-Lösung) als Vergleichszahl anzuwenden, denn die mit anderen Mengen Bichromatlösungen erhaltenen Werte sind nicht richtig unter Anwendung des oben angegebenen Faktors 8,1 *mm* für 10 *mg* Kreatinin. Jeder, der andere Werte benutzen will, muß zuerst mit genannten Mengen Kreatinin eine Normalzahl finden.

Eine Modifikation dieser Bestimmung, welche lediglich in einer Abänderung des Duboscqschen Kolorimeters besteht, wurde von Hoogenhuyze und Verploegh angegeben (Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1905, Bd. XLVI, S. 415).

9. *Hippursäurebestimmung.*

Nach Wiechowski.

Der Harn (ca. 100 cm^3) wird mit Natriumkarbonat eben deutlich alkalisch gemacht, auf dem Wasserbad zum Sirup eingedampft, mit Alkohol (die letzten Spuren mit Wasser) in einen Meßkolben von 100 cm^3 über-

gespült, Alkohol bis fast zur Marke nachgegossen und 24 Stunden stehen gelassen, hierauf bis zur Marke mit Alkohol aufgefüllt, durchgeschüttelt, rasch filtriert und vom Filtrate zwei Portionen à 25 cm^3 mit einer Pipette je in einer Stöpselflasche von entsprechendem Inhalt abgemessen; auf dem Wasserbad wird sodann mit Hilfe eines Luftstromes, der über die Öffnung der Stöpselflasche bläst oder saugt, der Alkohol abgedunstet und der Rückstand in 5 cm^3 Wasser gelöst.

a) Bestimmung der Gesamtbenzoesäure (freie und gebundene, d. h. Hippursäure). Die wässerige Lösung wird unter Zusatz starker Kalilauge mehrere Stunden am Rückflußkühler gekocht, dann wird mit Phosphorsäure angesäuert und die Lösung der Dampfstromdestillation unterworfen, indem 2 *l* Wasser unter normalem Druck durchdestilliert werden. Das Destillat tropft durch ein Filterchen in eine Vorlage, die eine verdünnte Natriumkarbonatlösung enthält. Das alkalisch reagierende Destillat wird nun fast bis zur Trockene auf dem Wasserbad eingedampft, in eine Extraktionsflasche (siehe bei *b*) gespült, mit Salzsäure angesäuert und dreimal mit Petroläther ausgezogen. Die Extraktionsflasche besteht aus einer Stöpselflasche mit doppelt durchbohrtem Kork; durch die eine Öffnung geht ein rechtwinkelig abgebogenes Rohr, das unter dem Korke endet und zum Einblasen von Luft dient zur Erzeugung eines Überdrucks; durch die andere Öffnung geht ein Glasrohr, dessen äußeres Ende nach unten abgebogen ist und als Heberohr dient, dessen inneres Ende senkrecht nach oben abgebogen ist; die obere Öffnung dieses Endes muß dicht über der Grenze beider Flüssigkeiten in die Petrolätherschicht hineinragen. Bläst man nun Luft durch das erste Rohr in die Flasche, so fließt der Petroläther ab und kann so leicht von der unten sitzenden wässerigen Schicht getrennt werden. Der Petroläther fließt nun durch ein Filter in ein gewogenes Kölbchen, aus dem der Petroläther durch einen über Schwefelsäure getrockneten Luftstrom, der darüberstreicht, entfernt und die zurückbleibende, tadellos weiße Benzoesäure gewogen wird.

b) Bestimmung der freien Benzoesäure und der gebundenen getrennt. Der Rückstand des zweiten Alkoholextraktes wird mit Salzsäure angesäuert, fünfmal mit je 20 cm^3 Petroläther in der Extraktionsflasche ausgeschüttelt (wie unter *a* beschrieben) und der Petrolätherextrakt durch ein Filterchen in einen Schütteltrichter abgelassen; der Petrolätherextrakt wird hierin fünfmal mit Barytwasser ausgeschüttelt, die Barytlösung mit Phosphorsäure angesäuert und der Dampfstromdestillation unterworfen genau wie unter *a*. Mit dem Destillat, welches die freie Benzoesäure enthält, wird wie nach *a* verfahren. Dadurch erhält man die Menge der freien Benzoesäure.

Der nach der Petrolätherausschüttlung in der Extraktionsflasche zurückgebliebene salzsaure Rückstand enthält die Hippursäure (gebundene Benzoesäure). Derselbe wird fünfmal mit Essigsäure ausgeschüttelt, die Extrakte mittelst des Hebers durch dasselbe Filter, welches zur Filtration des benzoe-

säurehaltigen Petroläthers gedient hatte, in derselben Weise in eine Porzellanschale abgelassen. Die vereinigten Extrakte werden an einem warmen Orte (30°) der Selbstverdunstung überlassen, die Rückstände mit starker Lauge in einen Hartglaskolben gespült und wie *a* durch Kochen mit Kalilauge am Rückflußkühler verseift. Dann wird die Dampfstromdestillation gemacht und im übrigen wie unter *a* verfahren. Damit erhält man die Menge der Hippursäure als Benzoesäure.

10. Isolierung von Aminosäuren aus dem Urin.

Nach E. Abderhalden.[1])

Mit den Fortschritten unserer Kenntnisse der Eiweißabbauprodukte und der Ausarbeitung und Verfeinerung der Methoden ihrer Isolierung sind die Anforderungen, die an den Nachweis von Aminosäuren im Urin gestellt werden müssen, viel schärfere geworden. Der Befund von Aminosäuren im Urin darf nur dann als erbracht gelten, wenn die einzelnen Aminosäuren entweder als solche oder in Form ihrer Derivate in analysenreinem Zustande isoliert worden sind. Es genügt nicht, durch bestimmte Reaktionen, durch Schmelzpunkte, Kristallform etc. den Nachweis von Eiweißabbauprodukten zu führen. Es ist in jedem Einzelfalle durch die Analyse und genaue Bestimmung der physikalischen Konstanten der Befund zu sichern, besonders dann, wenn ein solcher Nachweis das erstemal vorgenommen wird und Erfahrungen nicht vorliegen. Die Grundregel, nur analysenreine Substanzen der Entscheidung der Frage, ob Aminosäuren vorhanden sind oder nicht, zugrunde zu legen, ist namentlich dann zu beachten, wenn es gilt, die Quantität vorhandener Aminosäuren zu bestimmen. Es ist vorzuziehen, durch Reinigung der isolierten Substanzen Verluste in Kauf zu nehmen, als unreine Substanzen in Rechnung zu stellen.

Für die Isolierung der Aminosäuren im Urin stehen uns zurzeit drei Wege offen. Wir können die Bausteine des Eiweißes einmal als solche direkt isolieren. Dies gelingt meist nur dann, wenn es sich um in Wasser sehr schwer lösliche Aminosäuren handelt, wie z. B. Tyrosin und Leucin, oder dann, wenn es gelingt, Aminosäuren auszufällen, wie z. B. das Cystin. In diesen Fällen wird der Urin mit der zehnfachen Menge Wasser verdünnt, dann mit einem nicht zu großen Überschuß von basischem Bleiazetat gefällt, vom entstehenden Niederschlag abfiltriert und im Filtrat das gelöste Blei mit Schwefelwasserstoff entfernt. Durch Durchleiten von Luft oder Kohlensäure wird der Schwefelwasserstoff aus dem Filtrat des Bleisulfids entfernt. Durch diesen ganzen Prozeß wird der Urin entfärbt und manche störenden Stoffe werden mit ausgefällt. Alle erhaltenen Niederschläge müssen gut ausgewaschen werden. War der Urin nicht klar, so wird er nach dem Verdünnen mit Wasser am besten filtriert und der

[1]) Diese Angaben verdanken wir Herrn E. Abderhalden.

Filterrückstand nach etwa vorhandenen Aminosäuren (Tyrosin, Leucin, Cystin) untersucht. Die vorbereitende Fällung mit basischem Bleiazetat ist in allen Fällen durchzuführen.

Das von Schwefelwasserstoff befreite Filtrat wird nun eingeengt, bis Kristallisation auftritt. Sind Tyrosin und Leucin in größerer Menge vorhanden, so kristallisieren sie aus. Beide Aminosäuren sind durch fraktionierte Kristallisation leicht zu trennen. Tyrosin läßt sich neben seiner Schwerlöslichkeit durch die Millonsche Reaktion charakterisieren. Für Leucin ist sein Kupfersalz sehr charakteristisch. Man erhält es durch Kochen seiner wässerigen Lösung mit frisch gefälltem Kupferoxyd. Die Lösung färbt sich hierbei nur ganz schwach blau. Beim Abkühlen der vom überschüssigen Kupferoxyd abfiltrierten Lösung fällt das Leucinkupfer in Form blaßblauer, fast weißer Blättchen aus. Es ist außerordentlich schwer löslich in Wasser. Um es vollständig zu gewinnen, muß der Kupferoxydrückstand so lange mit Wasser ausgekocht werden, bis die Lösung farblos bleibt. Die Analyse des Leucinkupfers macht den Nachweis zu einem definitiven.

Außer Leucin und Tyrosin könnte höchstens noch Aminoisovaleriansäure durch direkte Kristallisation gewonnen werden. Diese Aminosäure löst sich leichter als Leucin in Wasser, aber schwerer als die übrigen Aminosäuren. Im Aussehen ähnelt reine Aminoisovaleriansäure dem Leucin sehr. Da im Urin, soweit unsere Kenntnisse reichen, die Aminosäuren stets in optisch-aktiver Form vorkommen — eine Ausnahme bildet nur das Glykokoll, das kein asymmetrisches Kohlenstoffatom besitzt —, so kann zur Entscheidung der Frage, ob Leucin oder Aminoisovaleriansäure vorliegt, das optische Verhalten der isolierten Substanz dienen. Leucin zeigt in 20%iger Salzsäure gelöst eine spezifische Drehung von etwa $+16^{\circ}$ und Aminoisovaleriansäure von ungefähr $+28^{\circ}$.

Wie schon erwähnt, kann Cystin, das durch seine regelmäßigen sechsseitigen Tafeln und durch seinen Schwefelgehalt charakterisiert ist, auch direkt aus dem Urin gewonnen werden. Zu seiner Isolierung wird, wie zuvor geschildert, der behandelte Urin eingeengt und dann mit Eisessig im Überschuß versetzt und bei niedriger Temperatur 24—48 Stunden stehen gelassen. Vorhandenes Cystin scheidet sich ab. Das entstehende Sediment wird in 10%igem Ammoniak gelöst und nun zu der Lösung vor-
ig soviel Eisessig zugesetzt, daß sie noch schwach alkalisch bleibt.
iger Zeit keine Fällung ein — dieses ist z. B. der Fall,
handen ist —, dann wird die Lösung mit Eisessig über-
gung kann dieser Prozeß wiederholt werden. Es genügt,
les Cystins zu bestimmen.

wähnt, daß die direkte Isolierung der genannten Amino-
ie in reichlicher Menge vorhanden sind, mißlingen
entlich dann der Fall, wenn der Urin nicht ganz
Ursachen reich an Ammoniak ist. In diesem Falle

wird der Urin am besten unter vermindertem Druck völlig zur Trockene verdampft und der Rückstand in Wasser gelöst. Jetzt erhält man oft leicht Abscheidung von Tyrosin und Leucin aus relativ recht verdünnten Lösungen, während vorher eine Kristallisation nicht auftreten wollte.

Eine zweite, für den klinischen Gebrauch einstweilen kaum allgemein einführbare Methode ist die Isolierung der Aminosäuren mit Hilfe ihrer Ester. Diese Methode gestattet auch relativ kleine Mengen von Aminosäuren zu gewinnen und vor allem ist es möglich, die Aminosäuren verhältnismäßig leicht rein zu erhalten und Gemische zu trennen. Es sei hier die Methode nur in groben Umrissen erwähnt. Der unter vermindertem Druck zur Trockene verdampfte Urin wird mit absolutem Alkohol übergossen und trockene, gasförmige Salzsäure bis zur Sättigung eingeleitet. Hierbei gehen die Aminosäuren in die Esterchlorhydrate über. Die Salze des Urins bleiben ungelöst und werden abfiltriert. Das Filtrat wird wieder unter vermindertem Druck eingedampft und der ganze Prozeß wiederholt. Nun werden die Ester in Freiheit gesetzt und hierauf die Aminosäureester der fraktionierten Destillation unterworfen. Durch Verseifen der einzelnen Esterfraktionen gewinnt man dann die freien Aminosäuren. [1])

In ihrer Anwendung einstweilen viel vorteilhafter ist die Methode der Isolierung von Aminosäuren mit Hilfe bestimmter schwerlöslicher Derivate. Es sind mehrere Derivate dargestellt und zur Isolierung der Aminosäuren empfohlen worden, so die β-Naphtalinsulfoderivate, die Naphtylisocyanatderivate, die Benzoylverbindungen, die Phenylisocyanatverbindungen etc. etc. Zurzeit dürften die β-Naphtalinsulfoderivate am meisten bevorzugt sein, und es ist im folgenden nur der Gang der Isolierung von Aminosäuren mit Hilfe von β-Naphtalinsulfochlorid (Fischer-Bergell) geschildert. Auch hier lohnt es sich, den Urin mit Bleiazetat zu fällen. Es ist vorteilhaft, den so vorbehandelten Urin unter vermindertem Druck bis zur Trockene zu verdampfen, um möglichst viel Ammoniak zu entfernen. In diesem Falle wird der Rückstand wieder in Wasser gelöst und die Lösung mit Normalnatronlauge alkalisch gemacht. Unterläßt man das Verdampfen, so wird das Alkali direkt dem Urin zugesetzt. Die Reaktion muß deutlich alkalisch sein, ein zu großer Überschuß an Alkali ist zu vermeiden. Nun bringt man den Urin in eine Stöpselflasche, fügt eine zirka 10%ige Lösung von ganz reinem β-Naphtalinsulfochlorid in Äther zu und schüttelt das Gemisch auf der Schüttelmaschine. Am besten wird alle 1/2 Stunden die Reaktion der Flüssigkeit kontrolliert und diese durch Zusatz von Normalnatronlauge stets deutlich alkalisch gehalten. Nach 6—8 Stunden wird die Lösung im Scheidetrichter getrennt und die wässerige Lösung filtriert. Nun wird zum Filtrat soviel Salzsäure zugesetzt, bis die Lösung deutlich sauer reagiert. Waren im Urin

---

[1]) Über deren Trennung vgl. Emil Abderhalden, Klinische Eiweißuntersuchungen. Arch. f. experim. Path. u. Ther., 1906, Bd. II, S. 642.

Aminosäuren vorhanden, so tritt Trübung, oft Abscheidung eines Öles und oft auch von festen Produkten ein. Ist die Fällung eine reichliche, so kann sie oft durch Abkühlen und längeres Stehenlassen zur Kristallisation gebracht werden, oder es gelingt wenigstens, die anfangs ölige Masse zur Erstarrung zu bringen. In diesen Fällen gießt man die überstehende Lösung ab und reinigt das erhaltene Rohprodukt durch Lösen in Alkali und Fällen mit Säure.

Meist erhält man nur eine diffuse Trübung oder eine schmierige, nur zum Teil erstarrende Masse. In diesem Falle ist es besser, die saure Lösung auszuäthern. Die abgehobene Ätherschicht wird so lange mit Wasser gewaschen, bis das Waschwasser keine Chlorreaktion mehr zeigt, und nun der Äther verdampft. Der verbleibende Rückstand wird nunmehr gereinigt. Das erhaltene Rohprodukt ist fast nie auch nur annähernd rein. Einmal enthält es fast immer β-Naphtalinsulfoamid. Um dieses zu entfernen, wird das Rohprodukt mit verdünntem Ammoniak behandelt. Das Amid bleibt hierbei ungelöst. Diese Trennung gelingt jedoch nur dann ohne Verluste, wenn vorher das Rohprodukt durch Lösen in Wasser, verdünntem Alkali oder in verdünntem Alkohol und Kochen der Lösung mit Tierkohle möglichst gereinigt worden ist. Es ist auch darauf zu achten, daß Naphtalinsulfosäure entstanden sein kann. Ferner geht bei der Ausätherung der sauren Lösung auch Hippursäure in Lösung. Ihre Menge ist meist so gering, daß sie nicht stört. Man kann auch den Urin von vorneherein, vor dem Zusatz des β-Naphtalinsulfochlorids ausäthern und die Hippursäure entfernen.

Das auf die genannte Weise gereinigte Rohprodukt darf auf keinen Fall ohne weiteres als aus Aminosäuren bestehend angesprochen werden. Erst der direkte Nachweis, daß solche vorliegen und welcher Art sie sind, berechtigt zu Schlüssen. Es muß in jedem Falle angestrebt werden, das erhaltene Produkt umzukristallisieren, zu fraktionieren und zu reinigen. Zur Identifizierung dienen zunächst die physikalischen Konstanten, wie Schmelzpunkt[1]), Löslichkeit etc. Einwandfrei wird der Nachweis auch hier erst durch die Analyse.

Erwähnt sei, daß man beim Schütteln von Urin mit β-Naphtalinsulfochlorid in alkalischer Lösung oft eine Abscheidung von schwerlöslichen Produkten beobachtet. Die Ursache dieser Erscheinung kann auf der Bildung des Alkalisalzes des Di-β-naphtalinsulfo-tyrosins oder des Naphtalinsulfotryptophans beruhen. Diese Verbindungen sind sehr schwer löslich in Wasser. Es ist jedoch auch daran zu denken, daß das Natriumsalz der Naphtalinsulfosäure zur Abscheidung gelangen kann. Es ist gegen Salzsäure sehr beständig

[1]) Korrigierter Schmelzpunkt von: β-Naphtalinsulfo-glyzin 159° nach vorherigem Sintern bei 154°; β-Naphtalinsulfo-d-alanin: bei 62° sintern. S. bei 79—81°. Kristallwasserhaltig und kristallwasserfrei: von 117° ab Sintern und bei 122—123° Schmelzpunkt; β-Naphtalinsulfo-l-leucin + 1 H_2O. S. 68° nach vorherigem Sintern bei 61°. Di-β-naphtalinsulfotyrosin: Sintern bei 250° und schmilzt bei 252—254°. Gibt keine Rotfärbung mit Millons Reagens.

und kann leicht ein Aminosäurederivat vortäuschen. Die Stickstoffprobe, die nie zu versäumen ist, gibt bald Aufschluß über die vorliegende Verbindung.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß zur Trennung von vorhandenem Lysin, Arginin und Histidin von den übrigen Aminosäuren der Harn mit Vorteil mit Phosphorwolframsäure gefällt wird. Die genannten Verbindungen fallen aus und können durch Zerlegung des Phorphorwolframsäureniederschlages mit Baryt wieder gewonnen werden.

11. Bestimmung des Harnstoff- und Amidosäurenstickstoffes.

Nach M. Krüger und J. Schmid.

Wir fügen hier die Bestimmung an, welche für Harnstoff sehr gute Werte gibt. Was den Amidosäurenstickstoff anbelangt, so gibt es mehrere Methoden, welche denselben auf ähnliche Weise bestimmen, wovon jedoch die vorliegende die beste ist. Immerhin ist es heute das Zweckmäßigste, die direkte Isolierung der Aminosäuren vorzunehmen, insbesondere nachdem durch die jüngsten Untersuchungen der Eiweißforschung die Genauigkeit der auf der Phosphorwolframsäurefällung basierenden Methoden in Zweifel gezogen worden sind.

Prinzip: Aminosäuren und Harnstoff werden durch Phosphorwolframsäure nicht gefällt, dagegen die anderen N-haltigen Produkte des Harns. Beim Erhitzen mit Schwefelsäure im geschlossenen Rohr auf 160—180° spalten die Aminosäuren kein Ammoniak ab, während es der Harnstoff quantitativ tut.

Ausführung der Methode: Man ermittelt zunächst nach Pflüger und Gumlich die zur vollständigen Fällung des Harns[1]) notwendige Menge an Phosphorwolframsäure, indem man zu je 10 *cm*³ Harn 1 *cm*³ 10%iger Salzsäure und dann wechselnde Mengen 10%iger Phosphorwolframsäure gibt. Der Niederschlag setzt sich in allen Fällen leicht ab. Man filtriert nach 2 Minuten. Das erste Filtrat läuft in der Regel trübe ab, nach mehrmaligem Aufgießen erhält man jedoch eine klare Flüssigkeit. Zu etwa 1 *cm*³ derselben gibt man 1 *cm*³ Phosphorwolframsäurelösung. Tritt nach 2 Minuten keine Trübung mehr ein, so ist die Fällung vollständig. Bestimmt man die Mengen der Phosphorwolframsäure erst bis auf 10 *cm*³, dann bis auf 5, und schließlich bis auf 1 *cm*³ genau, so nimmt die Operation nur kurze Zeit in Anspruch. Bei längere Zeit an einem Individuum fortgesetzten Versuchen hat man außerdem, wenn der Harn stets auf dasselbe Volumen gebracht wird, an den Säurezahlen der vorhergehenden Tage einen guten Anhaltspunkt.

Ist die Säurezahl gefunden, so gibt man zu einer größeren Menge, etwa 30 *cm*³ Harn 3 *cm*³ 10%iger Salzsäure und die berechnete Menge an Phosphorwolframsäurelösung hinzu und filtriert nach 2 Minuten durch ein trockenes Filter in ein trockenes Gefäß. Gumlich und andere lassen die Fällung 24 Stunden in einer ammoniakfreien Atmosphäre stehen. Da sich jedoch bei der Filtration niemals Schwierigkeiten ergaben und das Ausfallen eines nochmaligen Niederschlages im Filtrate nicht eintrat, so kann man von dieser Vorschrift absehen.

Nach Herstellung des Filtrates werden folgende Bestimmungen ausgeführt:

1. Es wird in 5 *cm*³ des ursprünglichen Harnes der Gesamtstickstoff nach Kjeldahl bestimmt.

2. In je 10 *cm*³ des Filtrates resp. einer solchen Menge, welche 5 *cm*³ Harn annähernd entspricht, wird:

a) der Gesamtstickstoff, welcher Harnstoffstickstoff + Amidosäurenstickstoff genannt werden soll, nach Kjeldahl,

[1]) Konzentrierte Harne, wie Hundeharn, müssen vorher verdünnt werden.

b) der Harnstoffstickstoff durch Erhitzen mit dem halben Volumen konzentrierter Schwefelsäure während 3—4 Stunden auf 160—180° im geschlossenen Rohr bestimmt.

Die Differenz zwischen 2 *a)* und 2 *b)* gibt den Amidosäurenstickstoff an.

Bezüglich der Bestimmung 2 *b)* ist zu bemerken, daß die Röhren 3—4 Stunden auf 160—180° erhitzt werden müssen, die Zeit des Anwärmens also nicht mitgerechnet werden darf. Der Röhreninhalt wird in einen Kjeldahl-Destillierkolben gegossen und die Röhren der Reihe nach mit Wasser, dann mit wenig Natronlauge, um den an den Wandungen haftenden Niederschlag von phosphorwolframsaurem Ammon zu lösen, und schließlich wiederum mit Wasser nachgespült. Beim Neutralisieren der Schwefelsäure sucht man einen großen Überschuß an Lauge zu vermeiden; für 5 cm^3 konzentrierte Schwefelsäure genügen 20—22 cm^3 33%iger Natronlauge.

Krüger und Schmid fügen ihrer Methode die folgenden Bemerkungen bei: Was die Bedeutung der nach der beschriebenen Methode erhaltenen Werte für (Harnstoff + Amidosäuren) N, Harnstoff-N und Amidosäuren-N betrifft, so ist zu bemerken, daß im Harne außer Harnstoff und Amidosäuren noch einige andere stickstoffhaltige Körper vorkommen, welche durch Phosphorwolframsäure nicht oder nicht vollständig gefällt werden. Da jedoch die Angaben hierüber in der Literatur zum Teil einander widersprechen, so ist eine Nachprüfung des Verhaltens von Phosphorwolframsäure gegen die normal und pathologisch im Harn vorkommenden stickstoffhaltigen Körper wünschenswert. Jedenfalls ist sicher, daß alle im Phosphorwolframsäurefiltrate vorhandenen stickstoffhaltigen Verbindungen beim Erhitzen mit Schwefelsäure der genannten Konzentration auf 160° in Ammoniak und eventuell Amidosäuren zerfallen müssen. Der nach der beschriebenen Methode erhaltene Wert für Amidosäurenstickstoff gibt daher tatsächlich nur diesen Stickstoff an, es bleibt aber noch zu entscheiden, ob derselbe in seiner Gesamtheit schon vorgebildet im Harne vorhanden war oder erst bei der Spaltung durch Schwefelsäure aus anderen Körpern entstanden ist.

12. Quantitative Bestimmung des Cystins im Urin.

Nach Gaskell.

(Journ. of Physiol., 1907, Bd. 36, Heft 2 und 3, S. 142.)

Der filtrierte Harn wird mit NH_3 deutlich alkalisch gemacht und mit $CaCl_2$ gefällt. Das Filtrat wird mit dem gleichen Volumen Azeton versetzt und mit Essigsäure eben sauer gemacht. Nach 3—4 Tagen wird filtriert, der Niederschlag mit H_2O gewaschen und dann auf dem Filter mit 2½% NH_3 gelöst. Die ammoniakalische Lösung wird nochmals mit dem gleichen Volumen Azeton versetzt und mit Essigsäure angesäuert. Nach 12—24 Stunden wird das abermals ausgefallene Cystin auf gewogenem Filter gesammelt, bei ca. 80° getrocknet und gewogen.

Die spezifische Drehung des Cystins in ammoniakalischer Lösung beträgt —97,50°, in Salzsäure —223°.

13. Azeton.

Nach Huppert-Messinger.

Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Azetessigsäure wird diese ebenfalls als Azeton mitbestimmt.

Prinzip: Das erhaltene Azeton wird mit Jod titriert, wobei dasselbe in Jodoform übergeführt wird.

Lösungen: 1. $^1/_{10}$ Jodlösung.
2. $^1/_{10}$ Thiosulfatlösung.
3. 50%ige Essigsäure.

Ausführung: 500 cm^3 saurer Harn (von Fieberharn 100, von azetonreichem noch weniger) werden mit Essigsäure (2,5 cm^3 auf 100 cm^3 Urin) versetzt und bis auf $^1/_{10}$ des Volumens abdestilliert. Das Destillat wird in einer mit doppeltdurchbohrtem Kork versehenen und mit Eis gefüllten Vorlage aufgefangen. Mit der einen Bohrung ist die Vorlage am Liebigschen Kühler befestigt, mit der anderen mit einem mit Wasser gefüllten Kugelapparat verbunden. Destillat und vorgelegtes Wasser werden vereinigt. Zur Entfernung von salpetriger Säure und Ameisensäure, welche eventuell mitüberdestilliert waren, mit Kalziumkarbonat tüchtig geschüttelt und wiederum ebenso destilliert. Das nun erhaltene Destillat plus vorgelegtem Wasser werden mit 1 cm^3 achtfach verdünnter Schwefelsäure versetzt und wieder destilliert. Das neue Destillat wird in eine Flasche mit Glasstöpsel gebracht. Ein großer Überschuß abgemessener $^1/_{10}$ Jodlösung zugesetzt und umgeschüttelt. Nun tropft man starke, reine Alkalilauge im Überschuß zu, verschließt die Flasche, schüttelt 20 Sekunden und läßt noch 5 Minuten stehen. Der Stopfen wird nun in die Flasche hinein abgespritzt, mit konzentrierter Salzsäure angesäuert und das Jod mit $^1/_{10}$ Thiosulfatlösung zurücktitriert. Bei der Titration gibt man soviel Thiosulfatlösung zu, bis die Mischung nur noch schwach gelb ist, fügt einige Kubikzentimeter Stärkelösung zu und nun Thiosulfatlösung bis zum Verschwinden der blauen Farbe. 1 cm^3 $^1/_{10}$ Jodlösung entspricht 0,067 *mg* Azeton.

14. Getrennte Bestimmung von Azeton und Azetessigsäure im Harn.

Nach G. Embden und L. Schliep.

(Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. des Stoffwechsels, 1907, Bd. II, S. 250.)

Der Harn wird unter Vermeidung eines längeren Aufenthalts in der Blase so frisch wie möglich untersucht. Mit 20 cm^3 Harn (bei sehr hohem Azetongehalt mit 10 cm^3, bei sehr niedrigem mit einer größeren Menge) wird eine Bestimmung des Azetons nach Messinger-Huppert vorgenommen.

Bestimmung *A* (Gesamtazeton).

Eine gleichgroße Harnmenge wird in einen Rundkolben von 2 *l* gebracht und 130—150 cm^3 Wasser hinzugefügt. Die Flüssigkeit wird unter möglichst niedrigem Druck aus einem Wasserbade, dessen Temperatur 34—35° nicht übersteigt, während 30—35 Minuten destilliert (es sollen mindestens 55—60 cm^3 übergegangen sein). Der Destillationskolben wird mit der Vorlage durch einen langen Liebigschen Kühler verbunden, die

Vorlage mit Eis gekühlt. Durch Einleitung geringer Luftmengen mittelst einer Kapillare wird das Auftreten von Siedeverzug verhindert.

Bestimmung *B* (Azeton aus Azetessigsäure).

Nach Beendigung der Vakuumdestillation *A* wird mit dem Destillationsrückstand unter Überführung in ein geeignetes Destillationsgefäß ebenfalls eine Bestimmung nach Messinger-Huppert vorgenommen.

15. Bestimmung der β-Oxybuttersäure.

Nach Bergell.

100—200 *cm*³ Urin werden bei schwach alkalischer Reaktion (Zufügen von Natriumkarbonat) auf dem Wasserbad zum Sirup eingedampft. Der Rückstand nach dem Erkalten mit einem phosphorsauren Sirup unter Kühlung, dann mit 20—30 *g* fein gepulvertem, weißgeglühtem Kupfersulfat und 20—25 *g* sehr feinkörnigem Sande verrieben, wodurch ein trockenes Pulver erhalten wird. Die so getrocknete Substanz wird quantitativ in eine Soxhletfilter gebracht und mit gleichfalls durch Kupfersulfat vollständig getrocknetem Äther im Extraktionsapparat vollkommen erschöpft, was bereits nach einer Stunde erreicht ist. Darauf wird abfiltriert, das Kupfersulfat mit trockenem Äther ausgewaschen, der Äther abdestilliert, der Rückstand in 20 *cm*³ Wasser aufgenommen, mit sehr wenig Tierkohle entfärbt und auf Drehung im Polarisationsapparat untersucht. Bei Anwesenheit von Oxybuttersäure dreht die Lösung nach links. Die spezifische Drehung der Oxybuttersäure ist nach Magnus-Levy $\alpha_D = -24.12°$ bei 17—22° und in Konzentrationen unterhalb 12%. Die Ausrechnung geschieht in der üblichen Weise (s. S. 485).

16. Bestimmung der β-Oxybuttersäure.

Nach Magnus-Levy.

(Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1908. Bd. I, S. 416.)

Jedes Erhitzen und Eindampfen fällt bei dieser Methode weg, die Überführungen der Lösungen aus einem Gefäß in das andere sind auf ein Mindestmaß beschränkt, eine störende Farbstoffbildung findet nur in verschwindendem Maße statt.

Der frische Urin wird auf je 100 *cm*³ mit je 30—40 *g* Ammoniumsulfat und je 10—15 *cm*³ 20%iger Schwefelsäure versetzt und sofort in das Extraktionsgefäß übergeführt. Für größere Mengen ist der sehr praktische Apparat von Schelmannowitz zu empfehlen, dessen verschieden große Modelle Flüssigkeitsmengen von 300—1500 *cm*³ auf einmal zu verarbeiten erlauben. Für kleinere Mengen sind Apparate brauchbar, die unter dem Namen „Perkolator" seit 10 Jahren im Handel sind. Für die Dauer der Ausätherung ist keine bestimmte Zeit anzugeben. Man muß in jedem einzelnen Falle die Beendigung der Extraktion kontrollieren. Je nach der

Stärke des Ätherstromes sind 24, 48 oder 72 Stunden notwendig. Man gießt nach je 24 Stunden den Äther aus dem Kölbchen[1]) durch ein trockenes Filter in eine jeweils neue Porzellanschale oder ein Becherglas ab und überläßt den Äther der freiwilligen Verdunstung. Ein Erhitzen auf dem Wasserbad, wie es Geelmuyden angibt, ist besser zu unterlassen. Der Ätherrückstand besteht aus einem Sirup, der meistens Kristalle von Hippursäure enthält. Man setze 8—16 *cm*³ Wasser hinzu, wodurch eine Trübung oder eine ölige Fällung entsteht, die sich in 12—24 Stunden zum Teil kristallinisch absetzt. Davon wird in einen kleinen Meßzylinder abgegossen, mit möglichst wenig Wasser quantitativ nachgespült und auf 10, höchstens 20 *cm*³ genau aufgefüllt. Zur Klärung wird eine kleine Messerspitze Kieselgur zugegeben und durch ein dichtes Filter — eventuell unter Zurückgießen der ersten trüb durchlaufenden Portionen — filtriert und daran die polarimetrische Bestimmung angeschlossen. — Wenn der Äther der 2. oder 3. Extration nur noch einen ganz geringen Rückstand hinterläßt und keine wesentliche Linksdrehung mehr zeigt, wird die Extraktion abgebrochen. Das ist meist nach zweimal, seltener nach dreimal 24 Stunden, in den seltensten Fällen auch dann noch nicht der Fall. Unter allen Umständen muß die Vollständigkeit der Extraktion auf diese Art jedesmal kontrolliert werden.

Die auf diese schonende Weise gewonnenen wässerigen Lösungen der ätherlöslichen Säuren sind vollständig klar und infolge des Unterlassens jeder Erwärmung trotz des geringen Volums meist so wenig gefärbt, daß sie sofort im Zweidezimeterrohr polarisiert werden können. Man erhält verhältnismäßig bedeutende Ausschläge und kann selbst kleine Mengen mit ziemlicher Sicherheit bestimmen. Enthält z. B. ein Tagesurin von 1500 *cm*³ nur 0,6 *g* Oxybuttersäure, so werden 1000 *cm*³ Urin verarbeitet. Die darin enthaltenen 0,4 *g* in 10 *cm*³ Wasser gelöst ergeben eine 4%ige Lösung (in 20 *cm*³ eine 2%ige), die im Zweidezimeterrohr des Traubenzuckerapparates ca. 1,8° (0,9°) nach links drehen. Bei Urinen von größerem Gehalt nimmt man entsprechend weniger zur Bestimmung oder man muß den Ätherrückstand mit mehr Wasser aufnehmen und erhält dann immer genügend große Linksdrehungen.

Es ist für gewisse Zwecke angegeben worden, die zuletzt erhaltene wässerige Lösung mit basisch essigsaurem Blei zu versetzen und sie nach der Filtration zu entbleien und dann erst zu polarisieren. Soweit dabei eine Aufhellung, eine Entfärbung beabsichtigt ist, ist dieser Weg bei dem

---

[1]) Sammelt sich, was namentlich bei Verarbeitung großer Urinmengen der Fall ist, in dem Ätherkölbchen eine braune Schmiere unter dem Äther an, so wird der Äther davon abgegossen. Der braune Sirup enthält Hippursäure u. a., die in dem relativ geringen Äthervolumen nicht gelöst bleibt. Da etwas Oxybuttersäure eingeschlossen bleiben kann, so löst man den Sirup in wenig Wasser und gibt dieses in das Extraktionsgefäß zum Urin zurück.

schonenden Verfahren von Magnus-Levy kaum je nötig.[1]) Soweit beabsichtigt ist, andere Säuren (namentlich etwaige linksdrehende) zu entfernen, hat dies Vorgehen den Nachteil, daß man große Mengen Essigsäure hineinbringt, die die spätere Reindarstellung durch Kristallisation der Oxybuttersäure unmöglich machen und selbst die Darstellung der Krotonsäure sehr erschweren. Folgendes Verfahren ist dann vorzuziehen: Nach erfolgter polarimetrischer Bestimmung wird die wässerige Lösung der Säuren mit kohlensaurem Kalk und etwas Kalkwasser oder aber mit Baryt genau neutralisiert, wenn nötig, wieder auf ein kleines Volum eingedampft (eventuell mit etwas Kalk- oder Barytwasser alkalisch gemacht) und mit der drei- bis vierfachen Menge Alkohol versetzt, 12—24 Stunden stehen gelassen. Dabei fallen die Kalksalze der meisten im Extrakt enthaltenen Säuren aus (auch das der Milchsäure, was zwar nicht für den Urin, wohl aber für Extrakte aus den Organen in Betracht kommt). Die abzufiltrierenden Kalksalze können dann für sich weiter untersucht werden. Der oxybuttersaure Kalk ist in Alkohol von 60—80% und von noch höherer Konzentration vollständig löslich. Das Filtrat, das ihn enthält, wird, unter Einhaltung oder Wiederherstellung der neutralen Reaktion, durch vorsichtiges Erwärmen vom Alkohol befreit, mit Schwefelsäure versetzt und dann von neuem in einem kleinen Apparat mit Äther ausgezogen. Man erhält auf diese Weise die gesuchte Säure mit sehr geringen Beimengungen anderer organischer Säuren und kann sie nach Einengung zum dicksten Sirup im Vakuumexsikator fast ausnahmslos mittelst eines Impfkristalls zur Kristallisation bringen.[2]) In 90—95% der Fälle ist dies Magnus-Levy gelungen. Ist es unmöglich, so muß die Krotonsäure dargestellt werden. Ihre Gewinnung erfolgt am besten durch Destillation der Oxybuttersäure aus einer Schwefelsäure von **50—55%**, deren Konzentration während der Prozedur auf dem genannten Gehalt erhalten bleiben muß. Vor einer Verwechslung der Krotonsäure mit Benzoesäure, die bei der Destillation aus Hippursäure durch die Schwefelsäure abgespalten wird, schützt die Bestimmung des Schmelzpunktes (71° gegen 120°). Unter sehr zahlreichen derartigen Bestimmungen hat Magnus-Levy nur zweimal die Krotonsäure nicht darstellen können, wenn eine deutliche Linksdrehung in dem Extrakt vorhanden gewesen war. Es wäre gewiß erwünscht, die aus der Linksdrehung für die Oxybuttersäure ermittelten Werte durch eine anschließende quantitative Bestimmung der Krotonsäure zu kontrollieren. Indes ist das bisher auch nicht bei dem wässerigen Extrakt und auch nicht bei chemisch reinen Produkten gelungen.

[1]) Wo sie doch erwünscht ist, schüttle man die wässerige Lösung mit einigen Körnchen Bleikarbonat und leite dann H_2S ein. Man bringt damit nichts Neues in die Lösung hinein und kann gut entfärben.

[2]) Bei sorgfältigem Arbeiten gelingt die Kristallisation der Oxybuttersäure auch ohne vorherige Entfernung der anderen Säuren, sofern deren Menge im Sirup die der Oxybuttersäure nicht zu sehr übertrifft.

Die spezifische Drehung der Oxybuttersäure ist nach Magnus-Levy

$$\alpha_D = -24,12^0,$$

die des oxybuttersauren Natrons

$$\alpha_D = -14,35^0$$

bei Temperaturen von 17—22°, und in Konzentrationen unterhalb 12%.

17. Bestimmung der gepaarten Glukuronsäuren.

Nach C. Neuberg und W. Neumann.

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1905, Bd. XLIV, S. 125.)

Prinzip: Die Glukuronsäure wird in die β-Zuckersäure übergeführt, deren Abscheidung in Form ihrer basischen Barynmverbindung geschieht, welche dann in das Silbersalz $AgOOC-(CHOH)_4-COOAg$ verwandelt wird.

Ausführung: 100 *cm*³ Harn werden bei Wasserbadtemperatur mit gesättigtem Barytwasser bis zur Ausfällung versetzt, filtriert und durch Einleiten von Kohlensäure vom überschüssigen Baryt befreit. Das Filtrat dampft man, unbekümmert um etwa spätere Ausscheidungen, auf dem Wasserbad auf etwa 5—8 *cm*³ ein und füllt den noch warmen Rückstand, bevor Kristallisation erfolgt, durch einen Trichter mit langem Ansatz in ein weites Schießrohr ein, wobei man zum Nachspülen gleich die erforderlichen 50 *cm*³ Bromwasserstoffsäure von 3% verwendet. Nach völligem Erkalten füllt man durch den Trichter, der natürlich nicht in die Flüssigkeit eintauchen darf, 2 *cm*³ Brom ein und schmilzt das Rohr zu. Das Rohr wird nun drei Stunden lang im siedenden Wasserbade erhitzt. Nun entleert man das Rohr, spült es aus, filtriert vom abgeschiedenen Baryumsulfat und engt auf etwa 20 *cm*³ ein, filtriert von den Bromphenolen ab und engt weiter auf 5 *cm*³ ein, versetzt mit einer heißen gesättigten Barytlösung bis zur deutlich alkalischen Reaktion und dampft auf 20 *cm*³ ein, filtriert die flockige, leicht filtrierbare Ausscheidung von basisch zuckersaurem Baryt durch ein kleines Filter ab und wäscht mit gesättigtem Barytwasser bis zum Verschwinden der Halogenreaktion aus. Nun durchstößt man das Filter, spritzt den Niederschlag in ein Kölbchen und kocht ihn einige Zeit mit einer gesättigten Lösung von Ammonkarbonat unter Zusatz von etwas Ammoniak. Nach etwa ½stündigem Erwärmen filtriert man vom Baryumkarbonat ab und verdunstet das Filtrat in einer flachen Porzellanschale auf dem Wasserbad. Den restierenden Sirup nimmt man mit Wasser auf und dampft dieses noch einmal ab, wonach in der Regel die flüchtigen Ammonverbindungen bereits entfernt sind. Die auf etwa 3—5 *cm*³ eingeengte Flüssigkeit wird mit konzentrierter Silbernitratlösung gefällt und nach öfterem Durchrühren, sowie zweistündigem Stehen im Dunkeln in einem gewogenen Goochtiegel abfiltriert, wobei man zur Vermeidung von Verlusten zunächst die Mutterlauge zum Nachspülen verwendet und schließlich mit 50%igem, dann mit

96%igem Alkohol auswäscht. Das ausgeschiedene Silbersalz wird im Vakuumexsikkator bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. Dasselbe ist rein weiß und darf höchstens einen schwach violetten Schimmer besitzen.

18. Bestimmung der Homogentisinsäure.

Nach Baumann.

10 *cm*³ des Alkaptonharnes werden in einem Kölbchen mit dem gleichen Volum 3%igem Ammoniak versetzt und nun läßt man sofort einige Kubikzentimeter $^{1}/_{10}$-Normalsilberlösung hinzufließen, schüttelt einmal um und läßt 5 Minuten stehen. Alsdann werden der Mischung 5 Tropfen einer 10%igen Chlorkalziumlösung und 10 Tropfen Ammoniumkarbonat hinzugefügt. Nach dem Umschütteln filtriert man. Das bräunlich gefärbte, klare Filtrat wird mit Silbernitrat geprüft; tritt dabei sofort wieder eine starke Abscheidung von Silber ein, so wird bei dem zweiten Versuch eine größere Menge, das Doppelte oder Dreifache, $^{1}/_{10}$-Normalsilberlösung zu der Mischung von 10 *cm*³ Harn und 10 *cm*³ Ammoniak hinzugesetzt. Die Endreaktion ist erreicht, wenn das Filtrat, vom Silberniederschlag mit verdünnter Salzsäure angesäuert, eine eben noch sichtbare Trübung von Chlorsilber liefert. (Die Nähe der Endreaktion gibt sich dadurch zu erkennen, daß die tiefbraune Flüssigkeit auf Zusatz von Salzsäure eine lichtrote Farbe bekommt). Man findet die Endreaktion sehr scharf durch 4- bis 6malige Wiederholung des Versuches. Sind mehr als 8 *cm*³ $^{1}/_{10}$-Normalsilberlösung auf 10 *cm*³ Harn und 10 *cm*³ Ammoniak erforderlich, so sind bei Wiederholung des Versuchs 20 *cm*³ Ammoniak zu verwenden. 1 *g* wasserfreie Homogentisinsäure reduziert unter den angegebenen Bedingungen eine Quantität Silberlösung, welche 2,6—2,65 *g* Silber enthält, d. h. 240—245 *cm*³ der $^{1}/_{10}$-Normalsilberlösung; danach zeigt 1 *cm*³ $^{1}/_{10}$-Normalsilberlösung 0,004124 *g* Homogentisinsäure an.

19. Fettbestimmung in den Fäzes.

(Brugsch, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LVI, H. 5 und 6.)

Die Fettbestimmung in den Fäzes wird durch Ätherextraktion des Trockenkots im Soxhlet ausgeführt.

Man nimmt dazu 2—4 *g* lufttrockenen Kotes und extrahiert sie 24 Stunden lang in einer Soxhlethülse. Von dem Ätherextrakt wird der Äther abgedunstet, der Rückstand mit wasserfreiem Äther aufgenommen und filtriert. Vom Filtrat wird der Äther wieder abgedunstet und der Rückstand nach Trocknen bis zur Gewichtskonstanz gewogen.

Dieser Rückstand (Ätherextrakt I) enthält das Neutralfett und die ätherlöslichen Fettsäuren, daneben noch eine geringe Menge Aschebestandteile, deren Wert den Ätherextrakt fehlerhaft erhöht, ferner Lezithin und

Cholesterin. Der Aschengehalt ist aber nur wesentlich bei gemischter Kost (Brugsch); in solchen Fällen, wo nur Milch, Butter und Weißbrot verabreicht werden, beträgt der Aschengehalt so geringe Mengen, daß er vernachlässigt werden kann. Der Anteil, welchen Lezithin und Cholesterin haben, ist ebenfalls so gering, daß er, wenn nicht besondere Ziele verfolgt werden, nicht berücksichtigt zu werden braucht.

Die Bestimmung der freien Fettsäuren im Ätherextrakt I geschieht durch Titration mit $^1/_{10}$-Normalkalilauge und Phenolphthalein als Indikator in der alkoholischen Lösung eines gewogenen Teiles des Ätherextraktes, und zwar kann man wässerige Lauge benutzen anstatt der wenig haltbaren alkoholischen. Die gefundenen Werte berechnet man auf Stearinsäure.

(Jeder zur Titration verbrauchte Kubikzentimeter $^1/_{10}$-Normal-KOH entspricht 0,0284 *g* Stearinsäure.)

Das Ätherextrakt I wird vorher mit kleinen Mengen heißen Wassers gewaschen zur Entfernung der niederen Fettsäuren und im Waschwasser unter Zusatz von Phenolphthalein die Azidität durch Titration mit $^1/_{10}$-Normallauge festgestellt; erhält man größere Ausschläge, so berechnet man die Werte auf Buttersäure und addiert sie zu den nachher gefundenen Fettsäurewerten hinzu.

(Jeder zur Titration verbrauchte Kubikzentimeter $^1/_{10}$-Normal-KOH entspricht 0,0088 *g* Buttersäure.)

Zur Bestimmung der Seifen wird der Inhalt der Soxhletpatrone, nachdem aus ihm Neutralfett und Fettsäure extrahiert worden sind, in 1%igem, salzsäurehaltigem Alkohol längere Zeit (1—2 Stunden) gekocht, getrocknet und dann wieder 24 Stunden im Soxhlet extrahiert. Bei der Extraktion empfiehlt es sich, zur Vermeidung der starken Verunreinigung des Ätherextraktes statt des gewöhnlichen Äthers Petroläther, der ohne Rückstand verdunsten muß, zu verwenden. Bei der gewichtsanalytischen Bestimmung ist das auf die Fettsäure oder Seifen zu beziehende Ätherextrakt II bis zu ca. 10% größer als die auf titrimetrischem Wege gefundene Fettsäuremenge. Die Differenz ist hauptsächlich auf die Anwesenheit von Farbstoffen, ferner aber auch, wie sich aus der Veraschung ergibt, auf den Übergang von Salzen in das Ätherextrakt zu beziehen. Bei Verwendung von Petroläther statt Äther wird die Differenz zwischen Gewichtsanalyse und Titration kleiner. Am besten nimmt man aber stets die durch Titration gefundenen Werte als Seifen und berechnet sie auf Stearinsäure.

Beispiel: In 3,64 *g* Trockenkot findet sich 1,463 *g* Fett im Ätherextrakt I, und zwar davon 8 × 0,0284 *g* auf Stearinsäure berechnete Fettsäure, und 2 × 0,0088 *g* auf Buttersäure berechnete Fettsäure, mithin sind

höhere Fettsäuren = 0,1972
niedere Fettsäuren = 0,0176
Fettsäuren i. Sa. = 0,2148

Neutralfett = 1,463 (Ätherextrakt I)
— 0,215 (Fettsäuren)
= **1,248**

Im Ätherextrakt II finden sich 10 × 0,0284 *g* auf Stearinsäure berechnete Fettsäuren (d. h. gespaltene Seifen).

Daher Seifen als Fettsäuren berechnet = 0,284 *g*.

Das Gesamtfett in 3,64 *g* Trockenkot beträgt daher

(Neutralfett)	= 1,248
(freie Fettsäure)	= 0,215
(gebundene Fettsäure)	= 0,284
	= **1,747**

Hieraus wird das Prozentverhältnis des Kotes an Fett und das prozentische Verhältnis des Fettes an Neutralfett, Fettsäuren und Seifen berechnet.

20. Bestimmung von Zellulose in Nahrungsmitteln und Fäzes.

Von O. Simon und H. Lohrisch.

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1904, Bd. XLII, S. 55.)

10 *g* bei 100° C getrockneter, feingepulverter Substanz werden in 50%iger Kalilauge aufgenommen und eine Stunde in kochendem Wasserbad digeriert; hierauf wird erkalten gelassen. Je nach der Natur des Ausgangsmaterials ist ein mehr oder minder großer Teil in Lösung gegangen. Nun werden 3—4 cm^3 Wasserstoffsuperoxyd hinzugesetzt. Es tritt eine neuerliche starke Erhitzung ein, bei der auch die inkrustierten Zellulosehüllen gesprengt, Lignin- und Pektinsubstanzen in Lösung gehen; zugleich hat sich die Flüssigkeit entfärbt. Sind noch ungelöste Brocken in der Flüssigkeit zu sehen, so genügt ein weiteres Verweilen von $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden im kochenden Wasserbad, um die letzten Reste in Lösung zu bringen. Selbst tiefschwarz erscheinende Fäzes geben nunmehr eine hellgelbe Lösung, in welcher feinste Zellulosefasern, die ungelöst bleiben, herumschwimmen; je nach der Art der Zellulosen ist ein mehr oder minder großer Anteil in Lösung gegangen. Von der Kartoffelzellulose geht der größere Teil, von Weizen-(Brot-)zellulose viel weniger in Lösung; von präparierter Zellulose, wie Watte und Filtrierpapier löst sich auch nach vielstündigem Verweilen im kochenden Wasserbade nicht der kleinste Teil.

Die stark alkalische Lösung wird nach dem Erkalten mit dem halben Volum 96%igen Alkohols versetzt; oft mischen sich die Flüssigkeiten nicht; der Alkohol schwimmt oben auf, wie Öl auf dem Wasser. Es genügt dann ein Zusatz von 6—7 cm^3 konzentrierter Essigsäure, um eine gleichmäßige Mischung zu erzielen. Die gelöst gewesene Zellulose fällt in Form eines feinen Pulvers aus; die Flüssigkeit ist dabei natürlich noch so stark alkalisch, daß alle Proteinstoffe in Lösung bleiben. Der Niederschlag wird absitzen gelassen und auf einem gehärteten Filter mit der Saugpumpe ab-

gesaugt, vom Filter hierauf ins Becherglas zurückgespritzt, mit viel Wasser aufgenommen, auf einem gewogenen Filter durch neuerliches Filtrieren gesammelt, mit Wasser, dann mit verdünnter Essigsäure zur Entfernung der Phosphate gewaschen, mit Alkohol und Äther getrocknet und gewogen. Die Zellulose restiert als schneeweißes, sich filzig anfühlendes Pulver.

Bei Bestimmungen in der Fäzes ist eine Aschenanalyse unerläßlich.

Bei Bestimmungen in Kartoffeln empfiehlt sich eine Vorbehandlung mit Diastase, um ein leichteres Filtrieren nach der Entfernung des dicken Stärkekleisters zu erzielen; es genügt dabei, die gewogene Substanz mit Diastase bei 70° über Nacht stehen zu lassen.

21. Bestimmung der löslichen Kohlehydrate im Kot.

Wie bereits bemerkt, kann man die Gesamtkohlehydrate in den Fäzes indirekt berechnen, indem man die für Eiweiß (aus der N-Bestimmung berechnet), Fett und Asche gefundenen Werte von der Trockensubstanz subtrahiert und den Rest als Kohlehydrate in Rechnung stellt.

Ferner kann man die unlöslichen Kohlehydrate (Zellulose) für sich bestimmen (s. S. 578).

Sodann ermöglicht die Schmidtsche Gärungsprobe eine annähernd quantitative Schätzung der leicht spaltbaren Kohlehydrate (Zucker, Dextrine, Stärke).

Endlich kann man die letztere auf folgende direkte Weise bestimmen:

22. Bestimmung der Stärke etc.

Nach Liebermann.

Prinzip: Die Stärke wird durch Kochen mit Salzsäure in Traubenzucker gespalten und der Zuckergehalt bestimmt.

Bei reichlicher Schleimbeimengung ist dieser mechanisch möglichst zu entfernen, da er als Glukoproteid beim Kochen mit HCl einen reduzierenden Körper abgibt.

Ausführung: 5 *g* der getrockneten und gepulverten Fäzes werden in 100 cm^3 2%iger HCl suspendiert und in einem Rundkolben am Rückflußkühler im Sandbad $1\frac{1}{2}$ Stunde gekocht; dann wird mit NaOH neutralisiert, durch ein Asbestfilter mit der Saugpumpe in einer 500 cm^3 fassenden Flasche filtriert, mit heißem H_2O nachgewaschen und das Volumen auf 500 cm^3 durch Zugabe von Wasser gebracht.

In einer genau abgemessenen Menge (25 cm^3) wird der Zuckergehalt mit einer Reduktionsmethode (Bangsche [s. S. 479] oder Allihnsche Zuckerbestimmung) gefunden.

23. Zuckerbestimmung.

Nach Allihn.

30 cm^3 einer 7%igen Kupfersulfatlösung (Fehlingsche Lösung I), 30 cm^3 einer alkalischen Seignettesalzlösung (Fehling II) und 60 cm^3 H_2O werden in einem Becher-

glas oder einer Porzellanschale gemischt und zum Kochen erhitzt. Zu der siedenden Flüssigkeit läßt man aus einer Pipette 25 *cm*³ der Zuckerlösung zufließen, kocht 3 Minuten und filtriert das ausgeschiedene Kupferoxydul ab.

Zum Filtrieren nimmt man ein Asbestfilterröhrchen. Dasselbe ist mit langfaserigem, weichem Asbest gefüllt, wobei an der konischen Seite des Röhrchens unter die Asbestlage zunächst ein Stückchen Glaswolle kommt, damit kein Asbest mitgerissen wird. Man filtriert mit der Saugpumpe. Vor dem Filtrieren wird das asbestbeschickte Röhrchen bei 100° C getrocknet und gewogen. Nun wird filtriert. Das auf dem Asbestfilter gesammelte Kupferoxydul wird zunächst mit kaltem H_2O, dann mit Alkohol und Äther gewaschen und im Trockenschrank bei 100° C 25 Minuten lang getrocknet. Durch das trockene Röhrchen wird jetzt aus einem Kippschen Apparat unter gelindem Erwärmen ein Strom reinen trockenen Wasserstoffgases hindurchgeleitet. Sobald der Niederschlag die charakteristische Kupferfarbe angenommen hat und das Röhrchen vollkommen trocken ist, wird das Erwärmen unterbrochen. Man läßt nun das Röhrchen im Wasserstoffstrom erkalten und wägt. Aus der gefundenen Kupfermenge wird der Traubenzuckergehalt berechnet.

Um den Wert für Stärke zu erhalten, wird die für Zucker gefundene Zahl mit 0,94 multipliziert.

Tabelle zur Ermittlung des Traubenzuckers aus den gewichtsanalytisch bestimmten Kupfermengen (in *mg*).

Kupfer	Traubenzucker	Kupfer	Traubenzucker	Kupfer	Traubenzucker	Kupfer	Traubenzucker	Kupfer	Traubenzucker
10	6,1	22	12,0	34	18,0	46	23,9	58	29,8
11	6,6	23	12,5	35	18,5	47	24,4	59	30,3
12	7,1	24	13,0	36	18.9	48	24,9	50	30,8
13	7,6	25	13,5	37	19,4	49	25,4	61	31,3
14	8,1	26	14,0	38	19,9	50	25,9	62	31,8
15	8,6	27	14,5	39	20,4	51	26,4	63	32,3
16	9,0	28	15,0	40	20.9	52	26,9	64	32,8
17	9.5	29	15.5	41	21,4	53	27,4	65	33,3
18	10,0	30	16,0	42	21,9	54	27,9	66	33,8
19	10,5	31	16,5	43	22,4	55	28,4	67	34,3
20	11,0	32	17,0	44	22,9	56	28,8	68	34,8
21	11,5	33	17,5	45	23,4	57	29,3	69	35,3

24. *Quantitative Bestimmung der Purinbasen im Kote etc.*

Nach M. Krüger und A. Schittenhelm.

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1905, Bd. XLV, S. 14.)

Der Kot wird durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure aufgeschlossen. Zu dem Zwecke erhitzt man denselben je nach seiner Menge mit 1—2 *l* Wasser, dem 10 bis 20 *cm*³ konzentrierter Schwefelsäure zugefügt sind, mehrere Stunden über freiem Feuer.

Die schwefelsaure Lösung wird mit Natronlauge deutlich alkalisch, dann mit 10 resp. 20 *cm*³ Eisessig sauer gemacht und kurze Zeit auf dem Wasserbad erhitzt. Gleichzeitig wurden zur Ausfällung des Kalkes 5 resp. 10 *g* Oxalsäure hinzugegeben. Nach dem Erkalten der Flüssigkeit wird dieselbe auf ein bestimmtes Volumen, 1500 resp.

3000 *cm*³, aufgefüllt, durch ein trockenes Faltenfilter vom körnigflockigen, sich leicht absetzenden Niederschlag abfiltriert und ein gemessener Teil des Filtrates zur Basenbestimmung verwendet. In den Fällen jedoch, wo der Niederschlag sehr groß erscheint, empfiehlt sich auch hier ein Auswaschen, indem man denselben mit heißem Wasser vom Filter spritzt, was leicht vonstatten geht, und noch einmal mit Natriumazetat und essigsäurehaltigem Wasser digeriert. Die vereinigten Filtrate brauchen nicht eingedampft zu werden; man nimmt nur für die weitere Behandlung entsprechend größere Mengen in Arbeit.

Ein gemessener Teil des essigsauren Filtrates, mindestens 500 *cm*³, wird in einem Rundkolben zunächst mit Natronlauge schwach alkalisch gemacht, dann gibt man pro 100 *cm*³ je 10 *cm*³ käufliche, 40%ige Natriumbisulfitlösung hinzu und erhitzt zum Sieden. Die heiße Flüssigkeit versetzt man weiterhin pro 100 *cm*³ mit je 10 *cm*³ 10%iger Kupfersulfatlösung und erhält sie noch wenigstens drei Minuten im Sieden. Der flockige Niederschlag wird sofort durch ein Faltenfilter abfiltriert, mit heißem Wasser ausgewaschen und möglichst bald, um ein Antrocknen desselben auf dem Filter zu verhüten, mit heißem Wasser in den Fällungskolben zurückgespritzt. Man kann auch zweckmäßig den Niederschlag mitsamt dem Filter in den Kolben zurückbringen; durch kräftiges Schütteln des Kolbeninhaltes mit Wasser wird dann der Kupferniederschlag so fein verteilt, daß die zersetzenden Mittel, Schwefelwasserstoff resp. Natriumsulfid, um so besser einwirken können. In jedem Falle wird die den Niederschlag enthaltende Flüssigkeit zum Sieden erhitzt, dann gibt man von einer aus 1%iger Natronlauge hergestellten Natriumsulfidlösung soviel hinzu, bis ein Tropfen der Flüssigkeit Bleiazetatpapier deutlich braun färbt. Die Wirkung des Natriumsulfids wird durch ein mehrere Minuten fortgesetztes Sieden unterstützt; dann säuert man mit 10%iger Essigsäure an, setzt das Sieden fort, bis das Kupfersulfid sich leicht in Flocken zusammenballt und die überstehende Flüssigkeit möglichst klar ist.[1]) Nachdem der Niederschlag von Kupfersulfid durch ein Saugfilter abfiltriert und mit heißem Wasser ausgewaschen ist, dampft man das Filtrat unter Zusatz von 10 *cm*³ 10%iger Salzsäure bis zur Trockne ein. Der Rückstand wird, um die Basen wieder in Lösung zu bringen, mit 5 *cm*³ Salzsäure und etwas Wasser auf dem Wasserbade digeriert.

Nach dem Erkalten filtriert man von dem geringen, aus Schwefel und braunen, humusartigen Flocken bestehenden Rückstand ab und wäscht ihn mehrmals mit Wasser aus. In dem Filtrate, welches etwa 80 *cm*³ beträgt, können die Basen mit Hilfe der Kupfer- oder Silberfällung bestimmt werden. Die Fällungen geschehen in derselben Weise, wie es von Krüger und Schmid für den Harn beschrieben wurde (s. S. 560; dort auch die notwendigen Lösungen etc.), nur daß hier bei Abwesenheit von Harnsäure die Oxydation derselben mit Braunstein in essigsaurer Lösung wegfällt.

I. Fällung mit dem Kupferreagens.

Das Filtrat wird zum Sieden erhitzt, mit Ammoniak schwach alkalisch gemacht und mit 10 *cm*³ Natriumbisulfitlösung angesäuert. Dann fügt man 5—10 *cm*³ 10%ige

---

[1]) An anderer Stelle (Arch. f. klin. Med., Bd. LXXXI, S. 428) ist von Schittenhelm angegeben, daß im Notfall, wenn die überstehende Flüssigkeit absolut nicht klar werden will, ein Zusatz einiger Kubikzentimeter einer gesättigten Aluminiumazetatlösung, wie es Wiener im Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., 1899, Bd. XLII, S. 373 angibt, an Stelle des Ansäuerns mit Essigsäure in jedem Falle eine Klärung derselben ermöglicht. Man muß allerdings bei dieser Modifikation auf Verluste gefaßt sein. Zur möglichsten Vermeidung derselben ist es notwendig, sich nicht mit dem einfachen Auswaschen des voluminösen Niederschlages zu begnügen, sondern an Stelle desselben ein mehrmaliges Auskochen zu setzen.

Kupfersulfatlösung hinzu, erhält die Flüssigkeit noch 3 Minuten im Sieden, filtriert durch ein Faltenfilter aus schwedischem Papier von J. H. Munktell Nr. 1, wäscht den Niederschlag mit heißem Wasser aus und bestimmt den Stickstoffgehalt desselben nach Kjeldahl.

2. Fällung mit dem Silberreagens.

Das Filtrat wird mit Ammoniak schwach alkalisch gemacht, mit 10 cm^3 ammoniakalischer Silberlösung und 20 cm^3 10%igem Ammoniak versetzt. Um das Absitzen und Auswaschen des voluminösen Silberniederschlages zu begünstigen, erzeugt man gleichzeitig in der Flüssigkeit einen Niederschlag von Magnesiumammoniumphosphat durch Hinzufügen von 10 cm^3 6%iger Dinatriumphosphatlösung und 5 cm^3 der üblichen Magnesiamischung. Nach zweistündigem Stehen filtriert man den Niederschlag ab, wäscht ihn mit Wasser möglichst ammoniakfrei, spritzt ihn mit heißem Wasser in einen Rundkolben und vertreibt das Ammoniak durch Kochen unter Zusatz von Magnesia etc. Endlich wird in der rückständigen Flüssigkeit eine N-Bestimmung nach Kjeldahl ausgeführt. Es empfiehlt sich hier, beim Eindampfen der mit Schwefelsäure versetzten Flüssigkeit etwas Talkum zur Verhütung des Stoßens hinzuzufügen.

Nach derselben Methode kann auch in Organen, Nahrungsmitteln etc., die man natürlich vor dem Aufschließen mit verdünnter Schwefelsäure (3—5%) mit der Hackmaschine gut zerkleinern muß, der Purinbasengehalt bestimmt werden.

25. Darstellung und Identifizierung der Purinbasen.

Nach M. Krüger und A. Schittenhelm.

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1902, Bd. XXXV, S. 153.)

Um den Nachweis sicher zu gestalten und genügend große Mengen zur Analyse zu erhalten, muß man die Fäzes von mehreren Wochen verarbeiten. Man muß ferner jeden Tag die Fäzes ganz frisch, da die Fäulnis die Basen zerstört, sofort verarbeiten. Von Organen nimmt man, je nach der aus ihnen zu erwartenden Purinbasenmenge, mehr oder weniger (1/2—1—2 und mehr Kilogramm, deren Aufschluß durch H_2SO_4 in getrennten Portionen à 1/2 *kg* erfolgen muß; die Kupferniederschläge werden dann zusammen verarbeitet).

Die Tagesmenge an Kot wird mit 2 *l* Wasser und 15 cm^3 konzentrierter Schwefelsäure mehrere Stunden (2—3) über freiem Feuer erhitzt. (Gewebe, wie Muskeln, Pankreas, Milz etc., werden fein zerkleinert, in 3—4%iger H_2SO_4 suspendiert und zirka 4—5 Stunden über freier Flamme am Rückflußkühler gekocht. Danach wird genau so verfahren wie bei den Fäzes.)

Die schwefelsauren Filtrate werden nunmehr zur Vorbereitung für die Fällung mit Kupfersulfat und Bisulfit mit Natronlauge alkalisch, dann mit Essigsäure sauer gemacht und nach dem Erhitzen noch einmal filtriert.

Die gut ausgewaschenen, vereinigten Kupferoxydulniederschläge werden dann, in heißem Wasser suspendiert, durch Schwefelwasserstoff zersetzt. Nachdem noch Schwefelsäure hinzugefügt ist, um etwa ausgeschiedenes Guanin in Lösung zu bringen, wird vom Schwefelkupfer ab-

filtriert. Wenn das Filtrat noch stark gefärbt ist, kann es in der Wärme solange mit basischem Bleiazetat behandelt werden, bis die über dem Niederschlage stehende Flüssigkeit nur noch eine hellgelbe Farbe zeigt. Das Filtrat wird zunächst mit Natronlauge alkalisch gemacht, dann mit 100 *cm*³ Natriumbisulfitlösung versetzt und vom entstandenen Niederschlage wiederum durch Filtrieren befreit. Aus der auf diese Weise erhaltenen Lösung werden die Basen nochmals durch Hinzufügen von Kupfersulfat ausgefällt.

Die Lösung der aus diesem Niederschlage erhaltenen Basen ist nur noch wenig gefärbt und bereitet bei der Isolierung der Basen keine Schwierigkeiten. Sie wird bis auf etwa 150 *cm*³ eingedampft und in der Wärme mit 30 *cm*³ 10%igen Ammoniaks im Überschuß versetzt. Der sofort entstandene Niederschlag von Guanin wird nach 24stündigem Stehen abfiltriert, noch einmal mit 2%igem Ammoniak in der Wärme digeriert, nach weiteren 24 Stunden wiederum abfiltriert und endlich zur Reinigung in verdünnter Natronlauge gelöst und durch Ansäuern der alkalischen Lösung mit Essigsäure wieder ausgefällt. Die Hauptmenge des Guanins wird zur Identifizierung in das in langen Prismen kristallisierende Sulfat ($C_5H_5N_5O.H_2SO_4 + 2H_2O$) übergeführt und als solches analysiert.

Die ammoniakalischen Filtrate vom Guanin werden nach Entfernung des Ammoniaks mit Salzsäure zur Trockne eingedampft und der Rückstand zur Beseitigung der überschüssigen Salzsäure noch einmal mit Wasser, dann mehrere Male mit Alkohol eingetrocknet.

Bei der Verarbeitung des nunmehr aus den salzsauren Salzen der Basen bestehenden Gemenges nach dem Trennungsverfahren von Krüger und Salomon[1]) zeigt es sich zuweilen, daß aus der Lösung der Salze in wenig Wasser, selbst nach mehrstündigem Stehen im Eisschranke, sich kein Xanthin ausschied, obwohl die weitere Untersuchung das Vorhandensein desselben ergab. Fällt es aus, so wird es abfiltriert und mit dem Rest des später noch gefundenen Xanthins zusammen verarbeitet.

Die gleiche Beobachtung wurde in allen Fällen gemacht, wo Xanthin nur in untergeordneter Menge neben größeren Mengen anderer Basen, namentlich Adenins, vorkommt. Dann ist die Methode von Krüger und Salomon dahin abzuändern, daß man vor der Isolierung des Xanthins erst das Adenin resp. die anderen störenden Basen herausschafft.

Die Lösung der salzsauren Salze wird daher nach dem Verdünnen mit Wasser auf etwa 150 *cm*³ mit einer gesättigten Lösung an Natriumpikrat solange versetzt, als noch ein weiterer Zusatz des Fällungsmittels zu einem Teile des Filtrats sofort eine Trübung erzeugt. Der Niederschlag von pikrinsaurem Adenin [$C_5H_5N_5.C_6H_2(NO)_3OH$] wird sofort mit Hilfe einer Saugvorrichtung abfiltriert.

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXVI, S. 354.

Da Natriumpikrat aus der Lösung der Basen außer Adenin auch Farbstoffe fällt, so kann das erhaltene Präparat nicht als reines Adeninpikrat angesehen werden. Um den Gehalt desselben an Adeninpikrat resp. Adenin festzustellen, empfiehlt es sich, in einem abgewogenen Teile des lufttrockenen Präparates den Basengehalt mit Hilfe der Kupferoxydulfällung zu ermitteln und den Stickstoff dieser Fällung auf Adenin umzurechnen.

Zur Reinigung für die genauere Identifizierung wird das Adeninpikrat in heißem Wasser unter Zusatz der berechneten Menge Normalnatronlauge gelöst, dann die der Lauge entsprechende Menge an Normalsalzsäure hinzugefügt und diese Lösung mit Tierkohle behandelt. Aus dem Filtrate scheidet sich dann das Adeninpikrat in langen glänzenden Nadeln ab. Da von den natürlich vorkommenden Purinbasen nur vier, nämlich Guanin, Adenin, Hypoxanthin und Epiguanin Pikrate geben, welche sich zum Teil schon durch ihre Kristallform voneinander unterscheiden, von denen außerdem die des Adenins und Epiguanins bei bestimmten Temperaturen liegende Zersetzungspunkte haben, so ist zur Identitätsbestimmung des Adeninpikrates eine Analyse überflüssig und es genügt die Ermittlung des Zersetzungsproduktes. Derselbe liegt bei 281°. Vermengt man das vorliegende Produkt mit reinem Adeninpikrat anderer Herkunft, so darf sich der Schmelzpunkt nicht verändern.

Der Rest der neben Guanin und Adenin vorhandenen Basen wird aus dem Filtrate von Adeninpikrat durch Kupfersulfat und Natriumbisulfit gefällt. Der gut ausgewaschene Niederschlag liefert nach dem Zersetzen mit Schwefelwasserstoff ein Basengemisch, welches aus Xanthin und Hypoxanthin besteht.

Nach dem Entfärben durch Tierkohle wird das Gemenge mit Salzsäure eingedampft und der Überschuß von Säure in der eben angegebenen Weise beseitigt. Die Lösung des Rückstandes, welcher neben den salzsauren Salzen freies Xanthin enthält, in wenig Wasser scheidet nach längerem Stehen Xanthin aus; das Filtrat hinterläßt nach dem Eindampfen einen Rückstand, der hauptsächlich aus salzsaurem Hypoxanthin neben den Spuren in Lösung gebliebenen Xanthins besteht.

Da bei so geringen Mengen an Basen die Möglichkeit, dieselben, sei es in Form freier Basen, sei es in Form von Salzen, in zur Analyse hinreichender Ausbeute zu erhalten, durchaus nicht sicher gegeben ist, so empfiehlt es sich, die Körper zur Identifizierung in solche Salze überzuführen, deren Löslichkeit und Kristallform für die einzelnen Basen charakteristisch sind und sie von den entsprechenden Salzen anderer Basen unterscheiden. Solche Salze sind beim Xanthin: das salpetersaure Salz und die Doppelverbindung mit Silbernitrat, beim Hyxpoxanthin: gleichfalls das salpetersaure Salz und fernerhin das Pikrat.

Das Xanthin löst man unter Erwärmen in einem kleinen Überschuß von Normalnatronlauge, verdünnt etwas mit Wasser und filtriert die auf

60° erwärmte Lösung langsam in ein vorher aufgekochtes kaltes Gemisch aus 20 *cm*³ konzentrierter Salpetersäure und 20 *cm*³ Wasser unter ständigem Umrühren. Reines salpetersaures Xanthin scheidet sich als schweres Kristallpulver in aus feinen Blättchen bestehenden Drusen ab. Löst man das Xanthinnitrat in Ammoniak und engt stark ein, so erhält man das Xanthin als schuppige Haut. (Zur Analyse filtriert man dieses ab und reinigt es nochmals über das salpetersaure Salz.) Ist es zu wenig zur Analyse, so löst man es in Ammoniak, gibt ammoniakalische Silberlösung zu, wobei ein gallertiger Niederschlag von $C_5H_4N_4O_2 . Ag_2O$ ausfällt, der sich in Salpetersäure löst und salpetersaures Xanthinsilberoxyd ($C_5H_4N_4O_2 . AgNO_3$) gibt, welches sich bei Verdünnung langsam in kugeligen Aggregaten kleiner Nadeln ausscheidet.

Das Hypoxanthin wird zunächst mit Hilfe seines pikrinsauren Salzes gereinigt, weil bei Überführung in das salpetersaure Salz zu befürchten ist, daß das noch beigemengte Xanthin durch die Salpetersäure gleichfalls mit niedergeschlagen würde. Überhaupt empfiehlt sich diese Abweichung von dem ursprünglichen Krüger-Salomonschen Verfahren zur Trennung der Purinkörper in allen den Fällen, wo es sich, wie hier, um eine direkte Scheidung des Hypoxanthins und Xanthins handelt, weil dann die Gewißheit gegeben ist, daß das Hypoxanthin frei von Xanthin erhalten wird. Außerdem gewährt die Überführung des Hypoxanthins in das Pikrat noch den Vorteil, daß die Spuren von Adenin, welche der Fällung mit Natriumpikrat entgangen sind, in bequemer Weise entfernt werden können.

Man verfährt zu dem Zwecke in folgender Weise: Das salzsaure Hypoxanthin wird zusammen mit einem kleinen Überschuß freier Pikrinsäure in etwa 50 *cm*³ heißen Wassers gelöst. Beim Abkühlen trübt sich die Lösung gleichmäßig, wenn noch Adenin vorhanden ist. Die Trübung ballt sich beim Schütteln der Flüssigkeit leicht zu Flocken zusammen, welche sofort mit einer Saugvorrichtung abfiltriert werden. Das klare Filtrat scheidet dann nach dem Einengen und Erkaltenlassen das Hypoxanthinpikrat [$C_5H_4N_4O . C_6H_2(NO_2)_3OH$] in makroskopischen tafelförmigen Kristallen aus, welche mit keinem Pikrat einer anderen Purinbase zu verwechseln sind. Zur Überführung in das salpetersaure Salz wird das Pikrat in Wasser unter Zusatz von Salpetersäure gelöst und die Pikrinsäure durch Ausschütteln mit Benzol oder Toluol entfernt. Beim Eindampfen der salpetersauren Lösung scheidet sich dann das Nitrat ($C_5H_4N_4O . HNO_3 + H_2O$) in wetzsteinförmigen Kristallen aus. Dasselbe kann zur Analyse benutzt werden.

26. Bestimmung der Harnsäure und Purinbasen in den Geweben.

(Brugsch und Schittenhelm, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie, Bd. IV, H. 2.)

Das zu untersuchende Organ wird frisch gewogen, fein zerkleinert und mit der vierfachen Menge 5%iger Schwefelsäure durch mindestens

fünfstündiges Kochen über freier Flamme hydrolysiert. Danach wird mit Natronlauge bis zur alkalischen Reaktion versetzt, mit Essigsäure angesäuert und heiß abfiltriert. Der Filterrückstand wird nochmals in Alkali gelöst, mit Essigsäure gefällt und abfiltriert. Aus den vereinigten Filtraten werden die Purinkörper nach der Kupfersulfat-Bisulfit-Methode gefällt. Die gut gewaschenen und in Wasser suspendierten Kupferoxydulverbindungen der Purinkörper werden mit wenig Schwefelsäure angesäuert und heiß mit Schwefelwasserstoff zerlegt. Im Filtrat vom Schwefelkupfer wird durch Einengen der überschüssige Schwefelwasserstoff verjagt und dann die Fällung wiederholt. Nunmehr wird salzsauer stark eingeengt und danach zwölf Stunden stehen gelassen. Vom Ausgefallenen wird abfiltriert, das erhaltene Gemenge in ganz verdünnter Salzsäure suspendiert und wieder eingeengt. Diese Prozedur wird je nach der Art des Organs resp. der Menge der in ihm gleichzeitig vorhandenen Purinbasen einmal oder öfter wiederholt und so erhält man, da die Basen im Gegensatz zur Harnsäure in verdünnter Salzsäure relativ leicht löslich sind, endlich die Harnsäure, wenn auch mit kleinen Verlusten, doch ziemlich quantitativ. Endlich fügt man zweckmäßig noch die Horbaczewskische Methode an, welche darin besteht, daß immer 0,1 *g* des Gemisches in 2 cm^3 konzentrierter Schwefelsäure kalt oder unter ganz gelindem Erwärmen gelöst und dann auf das Vierfache mit Wasser verdünnt werden, wobei die Harnsäure nach einigem Stehen ausfällt, während die Purinbasen in Lösung gehalten bleiben. Die ausgefallene Harnsäure wird abfiltriert und durch Murexidreaktion, Kristallform und Analyse identifiziert. Die vereinigten Filtrate werden dann mit Natronlauge alkalisch gemacht, mit Essigsäure angesäuert und mit der Kupfersulfat-Bisulfitmethode gefällt. Die Trennung der Basen geschieht nach Krüger und Schittenhelm (s. d.).

27. Veraschung auf trockenem Wege.

Nach E. Abderhalden.[1])

Hat man genügend Substanz zur Verfügung, so empfiehlt es sich, die quantitative Bestimmung der einzelnen Aschebestandteile an drei Proben durchzuführen. Die eine Probe dient zur Bestimmung der Alkalien, in einer zweiten wird der Chlorgehalt festgestellt und in der dritten endlich alle übrigen Aschebestandteile. Reicht die Substanzmenge nicht, so wird die Veraschung unter Zusatz von Baryt ausgeführt. Hervorgehoben sei, daß in keinem Falle auf Doppelbestimmungen verzichtet werden soll.

1. Getrennte Bestimmung der einzelnen Aschebestandteile. Um die Veraschung ohne Verlust und rasch durchführen zu können, ist es notwendig, das zur Analyse bestimmte Produkt möglichst vollständig zu trocknen. Zu diesem Zwecke werden Flüssigkeiten in der zur Veraschung dienenden Platinschale zunächst auf dem Wasserbade eingedampft und

[1]) Diese Angaben hat uns Herr Abderhalden freundlichst zur Verfügung gestellt.

dann der Rückstand bei 100—120° im Trockenschrank getrocknet. Feste Substanzen (Organe etc.) werden direkt nach möglichst weitgehender Zerkleinerung im Trockenschrank getrocknet. Mit dieser Trocknung kann gleichzeitig eine Wasserbestimmung verknüpft werden. In diesem Falle wird bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. Die Veraschung selbst wird in zwei Etappen vorgenommen. Zunächst wird unter Vermeidung zu großer Hitze geglüht, bis das ganze Produkt in Kohle verwandelt ist, und diese nicht mehr raucht. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß die Verkohlung meist von starkem Aufblähen begleitet ist. Sie soll stets unter Kontrolle durchgeführt werden. Sehr beschleunigt wird die Veraschung, wenn mit einem Platindraht die aufgeblähte Kohle wiederholt zerkleinert wird. Ist die Veraschung bis zur zweiten Etappe durchgeführt, so wird nunmehr die Kohle mit einem Achatpistill in der Platinschale zerrieben und dann mit heißem Wasser ausgelaugt und durch ein aschefreies Filter filtriert. Durch dieses Auslaugen erleichtert man die weitere Veraschung sehr. Die verbleibende Kohle wird mitsamt dem aschefreien Filter nun unter weiterem Erhitzen vollständig verascht, nachdem vorher Kohle und Filter bei 100° getrocknet worden waren. Damit ist die zweite Etappe vollendet und die Asche wird mit wässeriger Salzsäure unter Erwärmung aufgenommen. Schon Spuren von Eisen bewirken eine Gelbfärbung.

Sowohl für die Bestimmung der Alkalien als für diejenige der übrigen Aschebestandteile — mit Ausnahme des Chlors — wird die Veraschung in dieser Weise vorgenommen. Verluste lassen sich bei sorgfältiger Durchführung der Veraschung vollständig vermeiden. Unter Umständen können die Alkalien und übrigen Aschebestandteile auch in einer Probe bestimmt werden, indem man die Lösung der Aschebestandteile auf ein bestimmtes Volumen bringt und dann aliquote Mengen zur Bestimmung verwendet.

Für die Chlorbestimmung wird in genau der gleichen Weise verascht, nur setzt man, um Verluste zu vermeiden, der zu veraschenden Substanz Soda zu, und zwar in fester Substanz, wenn Flüssigkeiten zu veraschen sind, und als Lösung, wenn Organe etc. einzuäschern sind. Im letzteren Falle wird die zerkleinerte Substanz mit der Sodalösung übergossen, einige Zeit stehen gelassen und dann getrocknet. Man erreicht so eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Soda im Organbrei.

2. Bestimmung der einzelnen Aschebestandteile in einer und derselben Probe: Der zu veraschenden Substanz wird Barytlösung zugesetzt (etwa $^1/_{10}$ des Gewichtes der Substanz), dann auf dem Wasserbade zur Trockene verdampft und schließlich im Trockenschrank getrocknet. Nun wird in gleicher Weise, wie oben angegeben, in zwei Etappen verascht. Die schließlich verbleibende Asche wird zunächst mit kalter, verdünnter Salpetersäure extrahiert und das darin Unlösliche mit warmer Salzsäure aufgenommen. Das wässerige und das salpetersaure Extrakt werden vereinigt und auf ein bestimmtes Volumen gebracht (Extrakt I). Der salz-

saure Auszug wird getrennt aufbewahrt und sein Volumen auch bestimmt (Extrakt II).

Zur Bestimmung der Alkalien wird nun ein aliquoter Teil von Extrakt I und II vereinigt und das Gemisch in einer Porzellanschale bis fast zur Trockene verdampft. Der Rückstand wird in Wasser aufgenommen, die Lösung mit Barytlösung bis zur Bildung eines Häutchens versetzt, auf dem Wasserbade erwärmt und bei bedecktem Trichter heiß filtriert. Aus dem Filtrat wird dann der überschüssige Baryt mit Ammoniak und Ammoniumkarbonat gefällt und nun nach Entfernung etwa vorhandener Magnesia die Summe der Chloralkalien bestimmt und Na und K durch Platinchlorid getrennt (S. 590).

Für die Bestimmung der übrigen Aschenbestandteile — mit Ausnahme des Chlors — werden auch aliquote Teile von Extrakt I und II vereinigt. Aus der Mischung wird der Baryt quantitativ mit Schwefelsäure gefällt und dann in der üblichen Weise Eisen, Kalzium, Magnesia, Phosphorsäure etc. bestimmt.

Bestimmung des Chlors: Hierzu wird nur Extrakt I verwendet.

Die Methode liefert exakte Werte, ist jedoch etwas umständlich. Einfacher ist der folgende Weg: Es wird der zu veraschenden Substanz eine genau abgewogene Menge Soda zugefügt. Die Veraschung wird auch hier in zwei Etappen durchgeführt. Das wässerige Extrakt und das salzsaure werden getrennt auf ein bestimmtes Volumen gebracht. In einem aliquoten Teile des wässerigen Extrakts wird der Chlorgehalt bestimmt und in vereinigten aliquoten Teilen beider Extrakte die Alkalien und die übrigen Aschebestandteile. Bei der Bestimmung der ersteren ist die zugesetzte Sodamenge entsprechend zu berücksichtigen.

28. Veraschung auf nassem Wege.

Nach A. Neumann.

Prinzip: Oxydation der Substanz mit einem Gemisch von konzentrierter Salpetersäure und konzentrierter Schwefelsäure.

Erforderliche Lösungen und Gefäße:

1. Ein Säuregemisch, das aus gleichen Teilen konzentrierter Schwefelsäure und konzentrierter Salpetersäure besteht.

2. Die Veraschung geschieht in einem schiefliegenden Rundkolben von $^1/_2$—$^3/_4$ Liter Inhalt aus Jenaglas, über welchem sich ein an einem Stativ befestigter Hahntrichter (mit Tropfkapillare versehen) befindet. Als Hahntrichter verwendet man am besten einen gewöhnlichen Scheidetrichter von 100 cm^3 Inhalt, dessen unteres Ende lang ausgezogen, dicht hinter dem Hahn eine seitliche Biegung erhält, so daß das Abflußrohr schräg nach der Seite verläuft. Das unterste Ende desselben erhält wiederum senkrechte Richtung. Dadurch wird vermieden, daß die bei der Veraschung sich entwickelnden Dämpfe das Fassungsgefäß und vor allem den Hahn, welcher sich unter ihrer Einwirkung leicht von selbst öffnet, bestreichen.

Vorbereitung der Substanz: Man kann trockene und feuchte Substanzen veraschen. Flüssigkeiten können in den meisten Fällen ohne weiteres, in anderen nach Eindampfen im Rundkolben, in Arbeit genommen werden. Bei Veraschung von Milch, besonders größerer Mengen, konzentriert man zweckmäßig in der Weise, daß man dieselbe in den Veraschungskolben mit dem vierten Teil konzentrierter Salpetersäure mischt und dann auf einem Baboblech mit starker Flamme eindampft. Wenn die Reaktionsmasse stößt oder schäumt, so empfiehlt es sich, vorher mit 1%iger reiner Kalilauge bis zur Sirupdicke einzudampfen. Will man größere Mengen Harn (z. B. 500 cm^3 zur Eisenbestimmung) schnell konzentrieren, so läßt man kleine Mengen des mit Salpetersäure versetzten Urins beständig zu konzentrierter siedender Salpetersäure fließen. Man gibt bei Beginn 30 cm^3 konzentrierter Salpetersäure in einen Rundkolben und erhitzt zum Sieden. Hierzu läßt man durch einen Hahntrichter, wie oben beschrieben, den abgemessenen und mit konzentrierter Salpetersäure ($^1/_{10}$ des Volums) gemischten Urin tropfenweise zulaufen. Dabei geschieht das Zutropfen so langsam, daß keine zu große Volumvermehrung (höchstens bis zu 100 cm^3) eintritt. Der Hahntrichter wird mit verdünnter Salpetersäure nachgespült. Ist die Flüssigkeit auf etwa 50 cm^3 konzentriert, so gibt man durch den Hahntrichter gemessene Mengen Säuregemisch und verascht wie folgt.

Ausführung: Unter einem gutziehenden Abzug wird die zu veraschende Substanz in einem Rundkolben mit 5—10 cm^3 Säuregemisch übergossen und mit mittlerer Flamme erwärmt. Schäumt die Reaktion, so läßt man nach Hinzufügen des Säuregemisches eventuell unter Abkühlung zunächst die Hauptreaktion vorübergehen, ehe man weiter erwärmt. Wenn die Entwicklung der braunen Nitrosodämpfe geringer wird, so gibt man aus dem Hahntrichter tropfenweise weiteres Gemisch hinzu und fährt damit fort, bis die Reaktion nachläßt, was an der Abnahme der Intensität der braunen Dämpfe erkannt wird. Das Ende der Reaktion erkennt man daran, daß man das Hinzugeben des Säuregemisches für kurze Zeit unterbricht, bis zum Verschwinden der braunen Dämpfe weiter erhitzt und beobachtet, ob sich die Flüssigkeit wieder dunkler färbt oder gar schwärzt. Ist dies der Fall, so gibt man weiteres Gemisch zu und wiederholt nach einigen Minuten die Probe. Die Veraschung ist beendet, wenn die Flüssigkeit bei weiterem Erhitzen keine Gasentwicklung mehr zeigt und nicht mehr nachdunkelt. Sie ist dann hellgelb oder farblos und wird beim Erkalten wasserhell. Man fügt darauf Wasser in der dreifachen Menge des Säuregemisches hinzu, erhitzt und kocht zirka 5—10 Minuten.

Die so erhaltene wässerige Lösung der veraschten Bestandteile kann zur quantitativen und qualitativen Untersuchung auf alle Basen mit Ausnahme von Ammoniak und auf nicht flüchtige Säuren und auf Eisen angewandt werden.

29. Kalium und Natrium.

Die durch Veraschung auf trockenem Wege hergestellte Asche (Veraschung ohne Sodazusatz) wird mit Chlorbaryum versetzt, bis kein Niederschlag mehr entsteht, Barytwasser bis zur stark alkalischen Reaktion zugefüllt, filtriert und der Niederschlag ausgewaschen. Das Filtrat zur Trockene eingedampft, schwach geglüht (Entfernung der Ammonsalze). Rückstand in wenig Wasser gelöst, Ungelöstes abfiltriert, wieder mit Wasser nachgewaschen, das Filtrat zur Trockene eingedampft, geglüht und gewogen. Der Rückstand (Summe des Chlorkaliums und Chlornatriums) wird in wenig Wasser gelöst, Platinchlorid zugesetzt, bis kein Niederschlag mehr entsteht und die Farbe der Flüssigkeit satt gelb erscheint. Das Ganze bleibt 13—24 Stunden stehen. Dann sammelt man den Niederschlag auf einem kleinen, gewogenen Filter, wäscht mit verdünntem Alkohol aus, trocknet bei 100—110°, läßt im Exsikkator über Schwefelsäure erkalten und wägt. Aus dem Gewicht des Kaliumplatinchlorids wird der Inhalt des Kaliums berechnet (Kaliumplatinchlorid: Chlorkalium = 1:0,307). Durch Subtraktion desselben von dem vorher gefundenen Gesamtgewicht wird die Menge des Chlornatriums gefunden.

Man kann auch die Veraschung auf feuchtem Wege nach Neumann benutzen. Es empfiehlt sich jedoch, dieselbe zunächst durch Abrauchen von dem größten Teil der Schwefelsäure zu befreien.

30. Kalzium und Magnesium.

Nach Thierfelder.

A. Kalzium: Die nach Neumann hergestellte Lösung übersättigt man mit Ammoniak, säuert mit Essigsäure an, filtriert, fällt mit einer Lösung von Ammonoxalat aus und erhitzt. Nach einstünstigem Stehen in der Wärme wird der Niederschlag abfiltriert, wobei man eventuell das Filtrat so oft zurückgießt, bis es völlig klar abläuft; nun wird mit heißem Wasser ausgewaschen. Der Niederschlag wird in einem gewogenen Platintiegel vorsichtig feucht verbrannt, über dem Gebläse geglüht und als Kalziumoxyd gewogen Daraus berechnet sich das Kalzium.

B. Magnesium. Das Filtrat der Kalkfällung (plus Waschwasser) wird hinreichend konzentriert, mit Ammoniak stark übersättigt und nach Zusatz von etwas Ammonzitrat mit Natriumphosphatlösung gefällt (bei Übersättigung mit Ammoniak fallen eventuell bereits vorhandene Phosphate aus, welche die Bestimmung nicht beeinflussen), nach 12stündigem Stehen wird abfiltriert, mit 2,5%iger Ammoniaklösung ausgewaschen, getrocknet; zuerst das Filter, dann der Niederschlag im Porzellantiegel verascht, indem man zunächst sehr allmählich erhitzt und dann stark glüht. Zuletzt fügt man noch einige Tropfen verdünnter Salpetersäure hinzu, trocknet, glüht und wägt als Magnesiumpyrophosphat. Ist die Asche nicht völlig

weiß, so muß die Behandlung mit Salpetersäure nochmals wiederholt werden. Die Umrechnung auf Magnesium geschieht folgendermaßen. Pyrophosphorsäuremagnesium: Magnesium = 1:0,21875.

31. Bestimmung des Kalzium in organischen Substanzen.

Nach Hans Aron.

Prinzip: Die Methode beruht darauf, daß man die organische Substanz in dem frischen oder getrockneten Untersuchungsmaterial mit Salpetersäure- und Schwefelsäuregemisch zerstört (Veraschung nach Neumann, s. S. 588), das Kalzium, das man als Sulfat in der Lösung hat, als solches durch Alkohol abscheidet und bestimmt.

Ausführung: Eine bekannte Menge der Substanz, ca. 0,01 bis 0,1 *g* CaO entsprechend, wird in einem Rundkolben aus Jenenser Glas mit einer entsprechenden Menge eines Gemisches gleicher Teile Salpetersäure und Schwefelsäure übergossen, nach Ablauf der ersten stürmischen Reaktion auf einem Baboblech mit kleiner Flamme erwärmt und so lange tropfenweise, am besten aus einem Tropftrichter, mit dem Säuregemisch versetzt, bis die Flüssigkeit sich beim Erhitzen nicht mehr dunkel färbt. Meist wird man mit 100—150 cm^3 Säuregemisch auskommen; hat man mehr gebraucht, so verjagt man einen Teil der Schwefelsäure durch Erhitzen auf einem Asbestdrahtnetz wieder. Zu beachten ist, daß man vorteilhaft von sehr kalkarmem Analysenmaterial, wie z. B. Fleisch, Blut usw., nie mehr als 10 bis allerhöchstens 15 *g* Trockensubstanz auf einmal verbrennt und die zur Analyse erforderliche Menge in einzelnen Portionen hintereinander in demselben Kolben verascht. Hierbei genügt es, um die Menge der Schwefelsäure nicht zu groß werden zu lassen, im späteren Verlauf der Operation nur Salpetersäure zur Oxydation zutropfen zu lassen. Nachdem die fertig aufgeschlossene Lösung erkaltet ist, verdünnt man mit etwas Wasser, verjagt die Salpetersäure durch kurzes Aufkochen, spült die Lösung in ein passendes Becherglas über, indem man den Kolben das erstemal hoch mit Wasser, nachher mit Alkohol nachspült, gibt alsdann unter Umrühren das 4—5fache Volumen Alkohol zu der Flüssigkeit und erwärmt auf dem Wasserbade, bis sich der Niederschlag flockig abgesetzt hat. Nach 6—12 Stunden filtriert man den Niederschlag durch ein gewöhnliches Filter ab, wäscht ihn mit 80—90%igem Alkohol aus, verascht im Platintiegel, bei größeren Mengen, indem man den Niederschlag vorher zum größten Teil vom Filter entfernt und das Filter für sich verbrennt und wägt als $CaSO_4$. Noch besser sammelt man den Niederschlag im Goochtiegel und trocknet bei 105°.

Voraussetzung für die Anwendbarkeit der Methode ist natürlich, daß kein Baryum und kein Strontium in der Substanz vorhanden ist, da diese mitfallen würden und nach bekannten Methoden vom Kalzium getrennt

werden müßten. Kieselsäure muß, wenn sie vorhanden ist, vor dem Fällen mit Alkohol abgeschieden werden.

Noch einfacher ist es vielleicht, die SiO_2 zuerst beim $CaSO_4$ zu belassen und nachher in dem Niederschlage zu bestimmen und von diesem in Abzug zu bringen.

Man kann auch zur Alkalibestimmung das Säuregemischveraschungsverfahren anwenden. Hier hat man die absolute Sicherheit, von den in der Glühhitze leicht flüchtigen Alkalien nichts zu verlieren. Wenn man den Kalk nach oben beschriebener Methode bestimmt hat, kann man also auch die Alkalien im Filtrat bequem ermitteln, so daß man Kalzium, Kalium, Natrium ebenfalls in einer Probe (z. B. in 100 *cm*³ Blut oder 25 *cm*³ Milch) in kurzer Zeit bestimmen kann.

32. Phosphorsäurebestimmung.

Nach Neumann.

Prinzip: Man fällt die Phosphorsäure mit Ammonmolybdat als phosphormolybdänsaures Ammon $[2(NH_4)_3PO_4 . 24MoO_3 . 4HNO_3]$ und bestimmt dessen Menge durch Titration mit Natronlauge, wobei folgender Vorgang sich abspielt:

$$2(NH_4)_3PO_4 . 24MoO_3 . 4HNO_3 + 56NaOH = 2Na_2HPO_4 + 24Na_2MoO_4 + \\ + 4NaNO_3 + 32H_2O + 6NH_3.$$

Erforderliche Lösungen:

1. 50%ige Ammoniaklösung. 2. 10%ige in der Kälte hergestellte und filtrierte Ammonmolybdatlösung. 3. $^1/_2$ Normallauge und $^1/_2$ Normalschwefelsäure. 4. 1%ige alkoholische Phenolphthaleinlösung.

Ausführung: Die auf nassem Wege nach Neumann hergestellte und mit Wasser verdünnte Aschenlösung wird in einem Kolben von 1 *l* Inhalt mit der aufgeklebten Marke 150 *cm*³ quantitativ übergespült und bis zur Marke mit Wasser versetzt. Nach dem Hinzugeben von 50 *cm*³ Ammonnitrat (bei Verwendung von mehr als 40 *cm*³ Säuregemisch bei der Veraschung ist die Verdünnung und die Menge des Ammonnitrats in demselben Verhältnis zu vermehren; 40 *cm*³ Ammonmolybdat reichen für 26 *mg* Phosphorsäure) wird auf ca. 70—80° erhitzt, dann 40 *cm*³ Ammonmolybdat zugefügt. Der entstandene Niederschlag von phosphormolybdänsaurem Ammoniak wird gründlich durchgeschüttelt, wobei sich derselbe körnig abscheidet, dann läßt man ihn 15 Minuten stehen. Filtrieren und Auswaschen des Niederschlages geschieht durch Dekantieren. Dabei wird die abdekantierte Flüssigkeit sofort durch ein dünnes aschefreies, vorher mit kaltem Wasser durchgespültes Filter gegossen. Zum bequemen Dekantieren wird der Kolben auf den Ring eines Stativs etwas höher als das Filter gelegt und durch Senken des Kolbenhalses die klare Flüssigkeit ununterbrochen durch das Filter fließen gelassen. Das Auswaschen geschieht in

der Weise, daß man zu dem im Kolben zurückgebliebenen Niederschlag unter vollständiger Bespülung der Wandungen des Kolbens etwa bis zur Marke eiskaltes Wasser setzt, stark durchschüttelt und im Stativring absitzen läßt. Unterdessen wird auch das Filter 1—2mal mit eiskaltem Wasser gefüllt. Das Dekantieren und Auswaschen wird 3—4mal wiederholt, bis das Waschwasser nicht mehr gegen Lackmuspapier sauer reagiert. Dann wird das ausgewaschene Filter zu der Hauptmenge der Fällung in den Kolben zurückgegeben, Wasser bis zur Marke hinzugesetzt, durch starkes Schütteln das Filter in der ganzen Flüssigkeit zerteilt und der gelbe Niederschlag durch Hinzufügen von einer genau gemessenen Menge $^1/_2$%iger Natronlauge aus einer graduierten Bürette unter beständigem Schütteln gelöst. Dazu fügt man einen Überschuß von 5—6 *cm*^{3} $^1/_2$-Normallauge, kocht so lange, bis kein Ammoniak mehr entweicht (Prüfung mit feuchtem Lackmuspapier) und läßt unter der Wasserleitung erkalten. Man fügt einige Tropfen der Phenolphthaleinlösung hinzu, welche die Flüssigkeit stark rötet, und titriert das überschüssige Alkali mit $^1/_2$-Normalschwefelsäure zurück. Die gebrauchte Schwefelsäure wird von der Natronlauge abgezogen und die gefundene Zahl mit dem Faktor 1,268 multipliziert, wodurch man die Phosphorsäure in Milligrammen erhält. 1 *cm*^{3} $^1/_2$ Normalnatronlauge = 1,268 *mg* P_2O_5.

33. Direkte Bestimmung der Phosphorsäure.

Die Methode ist zwar einfacher und schneller auszuführen, aber weniger genau wie die Phosphorsäurebestimmung nach Neumann.

Prinzip: Phosphate geben in heißer essigsaurer Lösung mit Uranylazetat unlösliches Uranylphosphat, das sich quantitativ abscheidet:

$$\underset{\text{Uranylazetat.}}{UO_2(CH_3COO)_2} + Na_2HPO_4 = 2\,CH_3COONa + \underset{\text{Uranylphosphat.}}{UO_2HPO_4}$$

Erforderliche Lösungen:

1. Uranlösung, welche 35,461 *g* Urannitrat im Liter enthält. Diese setzt sich häufig als Bodensatz ab, wobei der Titer sich ändert; derselbe muß daher öfter bestimmt werden.

2. Natriumphosphatlösung. Salkowski und Thierfelder empfehlen eine Lösung, die in 100 *cm*^{3} 0,2 *g* Phosphorsäure enthält. Eine 1,0094%ige Lösung von Natriumphosphat entspricht dieser Anforderung. Das Salz verwittert jedoch leicht und läßt sich daher nicht genau abwägen. Es empfiehlt sich deshalb, ungefähr 12 *g* abzuwägen und in 1 *l* Wasser zu lösen. Von dieser Lösung sind 50 *cm*^{3} einzudampfen, der Rückstand ist zu glühen und zu wägen (pyrophosphorsaures Natron). Mit Hilfe dieses Wertes und unter Berücksichtigung, daß 50 *cm*^{3} einer 1,0094%igen Lösung von Natriumphosphat beim Eindampfen und Glühen 0,1875 *g* pyrophosphorsaures Natrium liefern müssen, ist diejenige Menge Wasser zu berechnen, mit der die Lösung zu verdünnen ist.

3. Lösung von 100 *g* Natriumazetat in Wasser, wozu 100 cm^3 starke Essigsäure gefügt werden und welche dann genau auf 1 *l* aufgefüllt wird.

4. Ferrocyankaliumlösung.

5. Cochenilletinktur. Die rote Farbe derselben schlägt durch Uran in grün um.

Statt Cochenilletinktur kann man jedoch ebensogut Ferrocyankalium als Indikator benutzen. Man verteilt dann eine Anzahl von Tropfen Ferrocyankaliumlösung auf einem Porzellanteller und nimmt während der Titration je einen Tropfen des mit Uran versehenen Urins heraus. Die Endreaktion ist erreicht, sobald man beim Tüpfeln nach einiger Zeit eine leichte braune Färbung erhält.[1])

Herstellung der titrierten Uranazetatlösung. Zu 50 cm^3 der Natriumphosphatlösung fügt man 5 cm^3 der Essigsäuremischung hinzu, erwärmt auf kochendem Wasserbad bis zum Sieden und läßt nun in kleinen Portionen aus einer Bürette die Uranazetatlösung zufließen, solange die Vermehrung des Niederschlages deutlich erkennbar ist. Dabei erwärmt man immer wieder. Ist die Zunahme des Niederschlages nicht mehr deutlich, so macht man die unter 5. erwähnte Probe mit Ferrocyankaliumlösung. Die erste Andeutung einer schwachen braunen Färbung dient als Endreaktion. Auf diese Weise erfährt man, wieviel Uranlösung erforderlich ist, um 0,1 *g* Phosphorsäure zu fällen. Man verdünnt soweit mit Wasser, daß 20 cm^3 gerade 1 *g* Phosphorsäure oder 1 cm^3 0,005 *g* Phosphorsäure entsprechen (statt dessen kann man mit Cochenilletinktur titrieren).

Ausführung: Zu 50 cm^3 Harn werden 5 cm^3 der essigsauren Mischung gesetzt und im übrigen unter Benutzung von Ferrocyankaliumlösung oder Cochenilletinktur als Indikator genau so verfahren, wie bei der Titerstellung der Uranlösung; die Anzahl der verbrauchten Kubikzentimeter Uranlösung ergibt mit 5 multipliziert die Menge Phosphorsäure in Milligramm.

34. Bestimmung des Eisen.

Nach Neumann.

Prinzip: Macht man eine schwefelsaure Lösung von Zinksulfat und viel phosphorsaurem Natrium schwach ammoniakalisch und erhitzt dann, so fällt alles Zink als Zinkammoniumphosphat aus und gleichzeitig werden nicht zu große Mengen von Eisenoxyd mitgefällt. Dasselbe wird nach Lösung in Salzsäure auf Jodkalium einwirken gelassen, wobei äquivalente Mengen Jod frei werden, welche titrimetrisch bestimmt werden.

Erforderliche Lösungen:

1. Eisenchloridlösung: 20 cm^3 käufliche Freseniussche Eisenchloridlösung (Kahlbaum) werden in einen Meßkolben von 1 *l* Inhalt gegeben,

---

[1]) $2UO_2(CH_3COO)_2 + FeK_4C_6N_6 = (UO_2)_2Fe_6CN_6 + 4CH_3COOK$
Uranylazetat + Ferrocyankalium = Uranylferrocyanid + Kaliumazetat.

mit 2 cm^3 konzentrierter Salzsäure versetzt und genau zu 1 *l* aufgefüllt. Die Lösung enthält 2 *mg* Eisen in 10 cm^3. 2. Etwa n/250 Thiosulfatlösung: Man löst 40 *g* Natriumthiosulfat in etwa 1 *l* Wasser. Diese sehr haltbare Lösung verdünnt man für den Gebrauch von etwa einer Woche um das 40fache, z. B. 5 cm^3 auf 200 cm^3 annähernd. 3. Stärkelösung: 1 *g* lösliche Stärke in $^1/_2$ *l* kochenden Wassers gelöst und noch 10 Minuten lang gekocht. 4. Zinkreagenz: In 1 *l* Meßkolben werden zwei getrennt bereitete Lösungen, die eine von 25 *g* Zinksulfat, die andere von etwa 100 *g* Natriumphosphat vereinigt. Dann fügt man soviel verdünnte Schwefelsäure hinzu, bis der entstandene Niederschlag eben gelöst ist, und füllt auf 1 *l* auf.

Titrierung der Thiosulfatlösung.[1]) Dieselbe muß vor jeder Verwendung frisch angestellt werden, da die Lösung sich nicht unverändert hält. 10 cm^3 Eisenchloridlösung werden in einem Becherglas mit etwas Wasser, einigen Kubikzentimetern Stärkelösung und etwa 1 *g* Jodkalium versetzt, auf ca. 50—60° erhitzt und mit der Thiosulfatlösung titriert, bis die blaue Farbe gerade verschwindet. Die gebrauchten Kubikzentimeter entsprechen dann genau 2 *mg* Eisen. Es ist zu bemerken, daß die Lösung sich nach einigen Minuten wieder violett färbt. Länger wie 3—4 Wochen soll die Lösung nicht aufgehoben werden.

Ausführung: Die nach Neumann auf nassem Wege hergestellte, mit Wasser verdünnte und etwa 10 Minuten gekochte Aschenlösung wird nach Abkühlen und eventueller Zugabe von genau abgemessenen 10 cm^3 Eisenchloridlösung mit 20 cm^3 Zinkreagenz und dann mit Ammoniak unter Abkühlung versetzt, bis der weiße Niederschlag von Zinkphosphat gerade bestehen bleibt. Darauf wird etwas Ammoniak im Überschuß zugegeben, bis der weiße Niederschlag eben verschwunden ist, und zum Sieden erhitzt. [Enthält jedoch die Aschenlösung Erdalkaliphosphate (Kalziumphosphat in den Fäzes) in größerer Menge, so bleibt der weiße Niederschlag bestehen und der schöne Indikator, der durch das Zinkphosphat gegeben ist, fällt weg; dann muß man mittelst Lackmuspapier gerade schwach ammoniakalisch machen.] Von dem Moment an, wo kristallisierte Trübung eingetreten ist, wird noch 10 Minuten vorsichtig erhitzt. Man filtriert durch ein kleines aschenfreies Filter, welches nicht mehr als etwa $3^1/_2$ *cm* Radius

---

[1]) Wenn Ferrisalzlösungen mit Jodkalium bei Gegenwart von HCl erwärmt werden, so wird das Ferrisalz reduziert, wobei sich zugleich aus dem Jodkalium Jod abspaltet: $FeCl_3 + KJ = FeCl + J + KCl$. Das freigewordene Jod wird mit Natriumthiosulfatlösung titriert, wobei folgende Reaktion vor sich geht:

$$2\,SO_2\left\langle{ONa \atop SNa}\right. + 2\,J = 2\,NaJ + {SO_2 \diagup ONa \atop -\!\!-S} \atop {| \atop {SO_2 -\!\!-S \atop \diagdown ONa}}$$

Natriumthiosulfat (unterschwefligsaures Na) — Natriumtetrathionat.

Sobald alles Jod wieder in Jodkalium umgesetzt ist, verschwindet die durch die Jodstärke erzeugte Blaufärbung.

haben soll. Das Filtrat wird mit Salzsäure und Rhodankalium auf Eisen geprüft, wobei keine oder nur eine äußerst schwache Rötung eintreten darf. Eventuell muß das Filtrat zurückgegossen und nochmals erhitzt und geprüft werden. Der Niederschlag wird nun mit heißem Wasser gut ausgewaschen. Das letzte Waschwasser darf dann, wenn man etwa 5 *cm*³ davon mit einigen Kristallen Jodkalium, Stärkelösung und einem Tropfen Salzsäure versetzt, keine oder nur äußerst schwache Violettfärbung zeigen. Nunmehr wird das Filter auf einen Kolben gesetzt, zweimal mit verdünnter heißer Salzsäure gefüllt und dann mit heißem Wasser 4—5mal ausgewaschen. Eine Probe des Waschwassers darf ebensowenig wie das Filter mit Rhodankalium eine rote Färbung geben. Die Salzsäurelösung des Eisens wird mit verdünntem Ammoniak neutralisiert bis zum Auftreten des weißen Zinkniederschlages; dann durch mehrmaliges Zugeben von je zehn Tropfen Salzsäure wieder völlig klar gelöst; es empfiehlt sich dabei zu erhitzen, um einen Überschuß von Salzsäure möglichst zu vermeiden. Die Lösung wird nun ebenso titriert wie bei der Titerstellung oben angegeben.

Berechnung: Angenommen, bei der Titerstellung der Thiosulfatlösung erforderten 10 *cm*³ Eisenlösung (= 2 *mg* Fe) 8,1 *cm*³ Thiosulfatlösung. Bei der Haupttitration werden 12,3 *cm*³ Thiosulfatlösung verbraucht. Dann berechnet man sich das Eisen aus der Proportion $8{,}1 : 2 = 12{,}3 : x$; erhalten werden Milligramm Eisen.

20 *cm*³ Zinkreagenz reichen zu 5—6 *mg* Eisen. Sind sehr kleine Mengen Eisen vorhanden, so gibt man am besten 10 *cm*³ Eisenchloridlösung zu, die dann nachher am Resultat wieder abgezogen werden.

35. Bestimmung der Chloride.

Nach Volhard.

Prinzip: Man setzt dem mit Salpetersäure angesäuerten Urin eine überschüssige Menge einer Silberlösung von bekanntem Inhalt zu. Das überschüssige Silber wird mit einer Rhodanammoniaklösung von bekanntem Gehalt unter Anwendung von Eisenammoniakalaun als Indikator zurücktitriert.

Erforderliche Lösungen:

1. Silberlösung: 29,055 *g* reines geschmolzenes Silbernitrat werden genau in 1 *l* Wasser gelöst. 1 *cm*³ dieser Lösung entspricht 0,01 *g* Kochsalz.

2. Konzentrierte Lösung von chlorfreiem käuflichen Eisenammoniakalaun.

3. Rhodanammoniumlösung.

Herstellung derselben: Man löst etwa 9 *g* reines käufliches Schwefelcyankalium in Wasser, verdünnt auf ungefähr 1000 *cm*³ und füllt davon in eine Bürette. In ein Becherglas gibt man 10 *cm*³ obiger Silberlösung, 90 *cm*³ Wasser, 4 *cm*³ konzentrierte Salpetersäure und 5 *cm*³ Eisenammoniakalaunlösung. Hierzu läßt man die Schwefelcyankaliumlösung in kleinen

Portionen unter gutem Umschütteln bis zur bleibenden Rotfärbung zufließen. Die Titrierung wird wiederholt und darauf die Schwefelcyankalilösung mit soviel Wasser verdünnt, bis 20 *cm*³ von dieser 10 *cm*³ der Silberlösung äquivalent sind.

4. Konzentrierte reine Salpetersäure.

Ausführung: 10 *cm*³ Urin werden mit der Pipette in einen Meßkolben von 100 *cm*³ Inhalt gebracht, dazu gibt man 50 *cm*³ Wasser, 4 *cm*³ Salpetersäure und soviel der Silbernitratlösung, bis nichts mehr ausfällt (wenigstens 20 *cm*³). Dann wird mit Wasser bis zur Marke aufgefüllt, gut durchgeschüttelt und durch ein trockenes Filter unter Benutzung eines trockenen Trichters in ein trockenes Meßkölbchen von 50 *cm*³ Inhalt genau bis zur Marke filtriert. Der Inhalt dieses Kölbchens wird in ein Becherglas von zirka 2—300 *cm*³ Fassungsgröße gegossen, mit Wasser nachgespült, 5 *cm*³ Eisenammoniakalaunlösung hinzugefügt und mit Rhodanammoniumlösung (s. o.) bis zum Eintritt einer schwachbleibenden Rotfärbung titriert.

Berechnung: 1 *cm*³ der Silberlösung entspricht 0,01 *g* Kochsalz oder 0,00606 *g* Chlor. Da 20 *cm*³ der Schwefelcyankaliumlösung 10 *cm*³ der Silberlösung entsprechen, so sind so viel Kubikzentimeter der Silberlösung der Chlorfällung entgangen, als Kubikzentimeter Schwefelcyankaliumlösung für 50 *cm*³ (die Hälfte) des Filtrats erforderlich waren. Man muß also diese Zahl von 20 (Menge der zugesetzten Silberlösung) abziehen, um zu erfahren, wieviel Kubikzentimeter Silberlösung zur Ausfällung des in 10 *cm*³ Urin enthaltenen Chlors verbraucht wurden.

Chemischer Vorgang bei der Titration: Die salpetersaure Lösung, welche Silbernitrat und Eisenoxydsalz (Eisenammoniakalaun) enthält, gibt auf Zusatz von Schwefelcyankalium (KCNS) zunächst einen weißen Niederschlag von Schwefelcyansilber (AgCNS) und erst, wenn alles Silber gesättigt ist, einen roten von Schwefelcyaneisen (FeCNS).

$$\text{Alaun} = R_2\,SO_4 \,.\, R_2\,(SO_4)_3 + 24\,H_2\,O$$

$$\text{Eisenammoniakalaun} = (NH_3)_2\,SO_4 \,.\, Fe_2\,(SO_4)_3 + 24\,H_2\,O.$$

36. Bestimmung der freien und gebundenen Schwefelsäure (Sulfate und Ätherschwefelsäure).

Nach Baumann.

Man bestimmt einmal die Gesamtschwefelsäure und in einer zweiten Portion die Ätherschwefelsäure. Die Differenz beider gibt dann die als organisches Salz vorhandene sogenannte Sulfatschwefelsäure. Das Prinzip beruht auf der Fällung der Schwefelsäure durch Baryt als schwefelsaures Baryum.

1. Gesamtschwefelsäure. 100 *cm*³ unverdünnten eiweißfreien Urins werden mit 10 *cm*³ 10%iger Salzsäure versetzt, 15 Minuten auf dem Drahtnetz siedend gehalten, mit Baryumchloridlösung im Überschuß versetzt und auf dem Wasserbad bis zum völligen Absetzen des Niederschlages

erwärmt. Nun wird durch ein aschefreies Filter filtriert. Der Niederschlag nebst Filter mit warmem Wasser chlorfrei, dann mit Alkohol und Äther gewaschen und in einem gewogenen Platintiegel verbrannt, nach Zufügung einiger Tropfen Schwefelsäure geglüht und gewogen. Es muß so lange geglüht werden eventuell unter erneutem Zusatz von Schwefelsäure, bis das Gewicht konstant ist. Aus dem so erhaltenen Baryumsulfat berechnet man die Menge der Gesamtschwefelsäure.

2. Ätherschwefelsäure. 100 cm^3 desselben Harns werden mit 100 cm^3 einer Mischung von zwei Teilen gesättigtem Barytwasser und einem Teil gesättigter Chlorbaryumlösung vermischt und durch ein trockenes Filter in ein trockenes Becherglas filtriert. 160 cm^3 des Filtrats, die 80 cm^3 Urin entsprechen, mißt man ab, neutralisiert mit Salzsäure, setzt 15 cm^3 10%iger Salzsäure im Überschuß hinzu, kocht 15 Minuten lang und erwärmt dann bis zum vollständigen Absitzen des Niederschlages, filtriert dieses durch ein aschefreies Filter, wäscht mit Wasser chlorfrei, dann mit Alkohol und Äther und verascht wie unter 1. Das nun gefundene Baryumsulfat gibt die Menge der vorhandenen Ätherschwefelsäure ab.

37. Schwefelbestimmung für Trockensubstanzen.

Nach Neumann und Meinertz.

(Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1904/05, Bd. XLIII, S. 37.)

Ausführung: 1 g Substanz (z. B. Trockenkot) wird mit 5 g Kalziumnatriumkarbonat und $2^1/_2$ g Natriumperoxyd in einem Nickeltiegel von etwa 100 cm^3 Inhalt innig vermengt und über einer kleinen Gasflamme ungefähr eine Stunde lang erhitzt, bis die Mischung völlig zusammengesintert ist. Nach kurzer Abkühlung (etwa 5 Minuten) werden wieder $2^1/_2$ g Peroxyd zugesetzt. Dann wird mit kleiner Flamme noch einmal etwa eine Stunde erwärmt und zwar, bis die Hauptmenge sich verflüssigt hat. Hierauf entfernt man den Gasbrenner, gibt noch 2 g Peroxyd zu und glüht zirka eine Viertelstunde, indem man die Flamme allmählich bis zu vollen Stärke vergrößert, alsdann ist die völlige Verflüssigung eingetreten. Der Tiegel bleibt dauernd bedeckt. Man kann die Schmelzen während der ganzen Veraschung sich selbst überlassen. Verpuffen und Entzündung der ganzen Veraschung sind sicher zu vermeiden, wenn man nur darauf achtet, daß man die Gasflamme bis zur letzten Viertelstunde, besonders aber am Anfang nicht zu groß macht.

Die erkaltete Schmelze hat infolge geringer Mengen beigemengten Nickeloxyds eine grünlich-graue Farbe. Sie wird im Tiegel mit Wasser übergossen und bedeckt (wegen der Gasentwicklung) mit kleiner Flamme bis zur Lösung erhitzt. Die Flüssigkeit wird in ein Becherglas übergespült, mit bromhaltiger Salzsäure vorsichtig (Bedecken mit einem Uhrglas) sauer gemacht und nun auf dem Wasserbad einige Zeit erhitzt, wobei eine klare, grünliche Lösung eintritt. Da bei diesem Verfahren die Substanz voll-

ständig verbrennt, so bleibt keine Kohle zurück. Filtrieren ist daher unnötig. Sodann wird in der üblichen Weise mit Chlorbaryum gefällt, filtriert und das Baryumsulfat nach dem Glühen gewogen.

Bei leicht verbrennlichen Substanzen muß man, besonders zu Anfang, weniger Peroxyd (etwa 1 *g* statt $2^1/_2$ *g*) nehmen.

Anhang.

Tabelle I.

Einige vielgebrauchte ungefähre Verhältniszahlen im Urin und Kot.

N:S im Harn = 14,0—16,0:1 (nicht konstant).
N: P_2O_5 im Harn = 8,1:1 (nicht konstant).
N:(NH_3)N im Harn = 14,0—30,0:1.
Harnsäure: Purin-N im Harn = 8,0—12,0:1.
Gesamtschwefelsäure: Ätherschwefelsäure im Harn = 12,0—15,0:1 (nicht konstant).
Gesamtschwefel: neutralem Schwefel im Harn = 4,0—7,0:1.
$\frac{C}{N}$ im Harn = 0,68—0,88 (Scholz).
$\frac{C}{N}$ im Fleischharn = 0,6—0,62 (Rubner).
$\frac{C}{N}$ im Hungerharn = 0,74—0,77 (Rubner).

C:N im Kot = 6,8—13,8:1 (also durchschnittlich 9,2:1 nach Atwater und Benedikt).

D:N im Urin (bei Diabetes), wechselnd oft bis 4—6 und mehr! Beim Pankreasdiabetes des Hundes beträgt er etwa 2,6—2,8 (D = Dextrose; N = Stickstoff.

Einige Faktoren zur Berechnung von Stoffwechselversuchen:

N: Harnstoff = 1:2,143.
N: Eiweiß = 1:6,25.
N: Muskelfleisch = 1:29,4.
Harnstoff: Eiweiß = 1:2,9.
Harnstoff: Muskelfleisch = 1:13,71.
Umgesetztes Eiweiß = 6,25 × Urinstickstoff = 3,28 *g* Eiweiß C.

Tabelle II.

Beispiele:

Aschenanalyse des normalen Kotes (nach Grundzach).

Chlor	0,344 *g*	Eisenoxyd	2,445 *g*
Kaliumoxyd	12,0 *g*	Phosphorsäureanhydrid	13,760 *g*
Natriumoxyd	3,821 *g*	Schwefelsäureanhydrid	0,653 *g*
Kalziumoxyd	29,250 *g*	Kieselsäure	0,052 *g*
Magnesiumoxyd	7,570 *g*	Sand	4,460 *g*

Aschenanalyse normalen Urins.

Chlor (als NaCl)	15,0 *g*	Fe_2O_3	0,001 *g*
K_2O	3,0— 3,5 *g*	P_2O_5	2,5 *g*
CaO	0,3 *g*	SO_3	2,5 *g*
MgO	0,5 *g*		

Tabelle III.

Zusammensetzung einiger Speisen und warmer Getränke.[1]

(Voit[2]) u. a.)

Bezeichnung der Speise	Wasser	Stickstoff-substanz	Fett	Kohle-hydrate	Untersucher
Suppe (Mittel aus 10 Sorten) . . .	91,6	1,1	1,5	5,7	Renk
Reis-, Gersten-, Eiergerstensuppe .	86,7	1,6	3	8,5	"
Suppen überhaupt	91	1	1	7	Camerer
Rindfleisch gesotten	66,6	27	1,4	—	Schuster
	75,8	21,8	0,9	—	Renk
Kalbsbraten	78	15,3	5,2	—	"
Ochsenfleisch, mager, gebraten . . .	59	38,2	1,7	—	Voit
Hammelbraten, mager	74	19,3	5,8	—	"
Schweinebraten, mager	69	20	10	—	"
Wildbret	58,5	38,2	1,8	—	"
Gebratenes Fleisch, Beefsteak, Wildbret, Geflügel	58	38,2	2,7	—	"
Haschee	72	9,7	6,3	9	Renk
Mittel aus leichteren Mehlspeisen .	59,9	6,4	10,6	22,5	Renk
Mittel aus Mehl-, Reis- und Grießbrei	65,7	4,9	3,2	3,5	"
Grüne Gemüse im Durchschnitt . .	87	2	3	6	Camerer
Grüner Salat	96	1	1	2	"
Kartoffel, geröstet	72,4	1,9	3,3	21,3	Schuster
Kartoffel, gesotten	77	2	3	18	Camerer
Kaffee mit Milch	93,3	1,6	2,2	1,6	Renk
Schokolade mit Milch	89	3,7	3,6	3,8	"

Tabelle IV.

Prozentische Zusammensetzung (und Wärmewert) gekochter Speisen (K. E. Ranke).

	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	Kalorien pro 100 g
Apfelkompott	75,9	0,3	—	23,2	96,3
Apfelkuchen	54,6	5,1	4,6	33	199,5
Auflauf, leicht*	38,4	9,5	22,9	27	362,7
Beefsteak*	53,3	30,8	12,3	—	244,7
Bohnen, gekocht*	70	8,1	10,4	7,9	161,2
Bohnengemüse, grün	86,6	1,8	3,6	6	65,2
Bratkartoffeln*	59,4	2,4	8,2	28,2	201,4
Bratwurst*	45,8	18,4	33,7	—	391,2
Brotsuppe*	92,8	1,4	0,3	5,4	30,5

Bei den mit * bezeichneten Speisen Mittelwerte, sonst nur einmalige Bestimmung.

[1]) Die folgenden Daten und Tabellen sind zu einem Teile Vierordt, Daten und Tabellen für Mediziner, 3. Auflage, 1906, zum Teil auch Albu und Neuberg, Physiol. und Pathologie des Mineralstoffwechsels, 1906, entnommen.

[2]) Untersuchung der Kost in einigen öffentlichen Anstalten . . . 1877.

	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	Kalorien pro 100 g
Erbsen, grün, gekocht	80	6,1	0,4	12,4	79,6
Erbsensuppe	85,1	3,1	2	8,5	65,7
Gerstensuppe*	91,6	1,1	0,4	5,4	29,8
Grieß, kalter*	68,6	5,9	5,3	17,9	146,9
Grießsuppe*	93,5	1,1	0,3	4,4	24,8
Haschee	83,2	9,6	3,6	1,6	80,7
Hammelkotelett	60	15,5	18,7	1,6	246,1
Huhn, gebraten	49,2	44,1	3,5	—	219,1
„ gekocht*	60,4	37,7	3	—	187,4
Kalbsschnitzel, naturell*	61	20	6	3,2	153,6
Kartoffeln, geröstet*	58,1	2,7	9,9	28,8	220,9
Kartoffelnudeln*	45,3	3,3	11	36,3	264,2
Kartoffelschmarren*	59,4	5,1	12,8	20,5	223,3
Käskuchen	41	12,4	14,2	30,2	308
Makkaroninudeln*	73,2	2,3	3,5	20,9	127,4
Meerrettichgemüse	83,5	1,4	5,3	7,5	85,6
Mehlsuppe*	91,9	0,8	4,3	2,5	53,4
Gestutzte Nudeln	50,6	8,5	14	25,9	271,3
Nudelsuppe*	92,3	1,3	0,5	4,9	29
Omelette	41,2	10,8	31,9	15,2	404,4
Pfannkuchen*	45,3	9	20,1	23,3	319,3
Rehfleisch, gebraten, ohne Zusatz	62,2	31,1	3	—	155
Rehschlegel, gespickt	55,4	29,7	9,4	—	213
Reis, gekocht*	62,9	2,2	4,4	29,2	169,3
Reissuppe*	91,6	0,7	0,2	6,6	31,7
Rindfleisch, gebraten*	56	27,8	10,7	—	217,1
„ gekocht*	60,5	31	4	—	168,3
Rüben, rote, eingemacht	86	1,5	0,3	10,4	48,8
Schellfisch, gebraten*	71	23,1	0,5	—	102,4
„ gekocht*	80,8	17,2	0,4	—	76,5
Schusterbeefsteak	63,8	23,5	7,5	1	173,3
Schweinefleisch, gebraten*	56,2	22,1	19,4	—	273,9
„ gekocht*	34,3	23,1	40,1	—	470,6
Schweinskotelett*	49,5	17,3	27,3	4,1	343,9
Semmel, gebrüht*	3,4	13	1,4	81,3	397,8
Semmelknödel	33,7	13,8	6,4	40,5	282,2
Semmelnudeln	38,6	10,9	14,9	34,4	324,2
Spargel, gekocht	93,1	1,9	0,3	2,9	22,2
Speck, gebraten (Rückstand)	3,7	11	83	—	818,4
Spiegeleier*	67,5	13,8	16,8	—	214,6
Toasted Bread*	34,8	10,1	—	62,2	259
Wassernudeln	75,1	4,8	1,7	18	108,6
Wildschwein, gebraten	59	26	10,1	—	203,9
Wirsinggemüse	75,5	2,9	10,6	6,4	136,3
Zunge (v. Ochsen) geräuchert, gekocht*	30,5	26,3	34,2	—	429,3

	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalorien pro 100 g
Zwetschken, getrocknet, gekocht* .	54,4	1,3	0,3	38,4	165,3
Zwetschkenkompott (aus frischem Obst)	75,4	0,8	—	23	97,5
Zwetschkenkuchen	51,6	4,7	3,9	37,3	208,9

Viele Angaben für gekochte Speisen bei Schwenkenbecher.[1])

Tabelle V.

Menge der Nahrungsstoffe und Energie für leichte und mittlere Arbeit (Rubner).

Körpergewicht (kg)	Kraftwechsel (Kalorien) leicht	Kraftwechsel (Kalorien) mittel	Eiweiß g leicht	Eiweiß g mittel	Fett g leicht	Fett g mittel	Kohlehydrate g leicht	Kohlehydrate g mittel
80	2864	3372	134	128	49	61	356	556
70	3631	3064	123	118	46	56	327	500
60	2368	3792	111	106	41	50	294	461
50	2102	2472	90	96	37	44	262	409
40	1810	2129	84	81	32	38	225	344

Tabelle VI.

Beispiel einer Tagesration (Voit).

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate
750 g Brot = 470 g Roggenmehl	62	—	331
212 g Fleisch	42	23	—
33 g Fett zum Kochen	—	33	—
200 g Reis oder entsprechend Gemüse	15	—	154
Summe	119	56	485

Tabelle VII.

Ausnützung einiger animalischer Nahrungsmittel (Rubner).[2])

Es kommen im Kot zum Vorschein bei verschiedenen männlichen Versuchspersonen:	Rinderbraten		Milch			Käse mit Milch			21 hartgesottene Eier	Milch	
	frisch 884 g, trocken 366,8	frisch 788 g, trocken 806,4	bei 2050 g	bei 3075 g	bei 4100 g	200 g Käse + 2291 Milch	218 g Käse + 2050 Milch	517 g Käse + 2209 Milch	948 g	1500—1700 Uffelmann[2])	3000 Prausnitz[3])
	Prozent										
Trockensubstanz .	4,7	5,6	8,4	10,2	9,4	6	6,8	11,3	5,2	9	9
Stickstoff	2,5	2,8	7	7,7	12	3,7	2,9	4,9	2,9	—	11,2
Fett	21,1	17,2	7,1	5,6	4,6	2,7	7,7	11,9	5	—	—
Asche	15,0	14,5	46,8	48,2	44.5	26,1	30,7	45.6	18,4	47,7	37,1
Organ. Substanz .	—	—	5,4	—	—	4,6	—	—	—	6,9	6,9
			Eisen 0,0099—0,0115 g (H. v. Hoesslin)								

[1]) Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, IV, 1900, pag. 380, auch Marburger Dissertation 1900: Die Nährwertberechnung tischfertiger Speisen.

[2]) Über die Ausnützung einiger Nahrungsmittel im Darmkanal des Menschen. Münchener Dissertation 1880.

Tabelle VIII.

Ausnützung einiger vegetabilischer Nahrungsmittel.

	pro Tag verzehrt samt der Zutat (Fett)						im Kot ausgeschieden				
	g frisch	Trockensubstanz	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate	Asche	Trockensubstanz	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate	Asche
							Prozent				
Weißes Weizenbrot [1]) (Semmel)	—	439	8,8	—	—	10	5,6	19,9	—	—	30,2
do. (Weißbrot) [2]) .	500 Mehl	421	7,6	—	391	9,9	5,2	25,7	—	1,4	25,4
do. [2])	860 Mehl	779	13	—	670	17,2	3,7	18,7	—	0,8	17,3
Roggenbrot [1]) . . .	—	438	10,5	—	—	18,1	10,1	22,2	—	—	30,5
Grob. Roggenbrot [2])	1360	765	13,3	—	659	19,3	15	32	—	10,9	36
Norddeutscher Pumpernickel [1]) . . .	—	423	9,4	—	—	8,2	19,3	42,3	—	—	96,3
Spätzeln [2]) (dasselbe Mehl wie oben das Weißbrot) . . .	—	743	11,9	—	558	25,4	4,9	20,5	—	1,6	20,9
Makkaroni	645	626	10,9	72,2	462	21,8	4,3	17,1	5,7	1,2	24,1
do. mit Kleber . .	695	664	22,6	73,4	418	32	5,7	11,2	7	2,3	22,2
Mais (Polenta) . .	—	738	14,6	48,6	563	26,8	6,7	19,2	17,5	3,2	30
Reis (Risotto) . . .	—	638	8,9	74,1	493	23,8	4,1	20,4	7,1	0,9	15
Erbsenbrei	—	521	20,4	—	357	30,1	9,1	17,5	—	3,6	32,5
do. (übermäßige Portion)	—	960	32,7	—	588	44,8	14,5	27,8	—	7	38,9
Weizenkleber [2]) . .	200 (trocken)	—	—	—	—	—	—	2,5	—	—	—
Kartoffeln	3078	968	11,4	143,8	718	64	9,4	32,2	3,7	7,6	15,8
Gelbe Rüben [2]) . .	2566	352	6,5	47,3	282	41,2	20,7	39	6,4	18,2	33,8
Wirsing [2])	3831	493	13,2	87,8	247,0	73,3	14,9	18,5	6,1	15,4	19,3
Kuchen	821	758	1,36	157,8	585	—	3,3	—	1,8	1,9	—

[1]) Gustav Meyer, Zeitschrift für Biologie, VII, 1871, pag. 21 ff.

[2]) Diese und die meisten folgenden Bestimmungen von Rubner. Die den Wirsing und die gelben Rüben betreffenden von Breuer; die für den Weizenkleber von Constantinidi (Zeitschrift für Biologie, XXIII. Bd., pag. 433), auch Münchener Dissertation 1887. Die Zahlen sind abgerundet.

Tabelle IX.

Gehalt der Nahrungsmittel an Purinkörpern (Oxy- und Aminopurine) nach Walker Hall.[1])

	Prozent		Prozent
Kabeljau	0,023	Huhn	0,052
Scholle	0,032	Truthahn	0,050
Heilbutt	0,041	Kaninchen	0,038
Lachs	0,047	Hafermehl	0,021
Kaldaunen	0,023	Erbsmehl	0,026
Hammel	0,039	Bohnen	0,025
Kalb	0,046	Kartoffeln	0,0007
Schwein	0,048	Zwiebel	0,003
Schinken	0,046	Spargel	0,009
Rind	0,052	Lagerbier	0,005
Leber	0,110	Pale Ale	0,006
Thymus	0,402	Porter	0,006

Weißbrot, Reis, Tapioka, Kohl, Kopfsalat, Blumenkohl, Sherry, Portwein waren davon frei. Wir geben diese Zahlen wieder, da sie die einzigen Analysen auf Purinköper in Nahrungsmitteln darstellen. Die Werte sind mit indirekter Methode gefunden. Eine Nachprüfung mit neueren direkten Methoden wäre zweckmäßig.

Tabelle X.

Gehalt verschiedener Nahrungsmittel an Oxalsäure (nach Esbach).

In 1000 g	Oxalsäure in g	In 1000 g	Oxalsäure in g
Schwarzer Tee	3,7	Rosenkohl	2,02
Kakao	4,5	Weiß- und Blumenkohl	zweifelhaft
Schokolade	0,9	Rote Rüben	0,4
Pfeffer	3,2	Tomaten	0,05
Zichorie	0,7	Gelbe Rüben	0,03
Kaffee	0,1	Sellerie	0,02
Bohnen	0,3	Feigen	1,0
Kartoffeln	0,4	Stachelbeeren	0,13
Linsen	zweifelhaft	Erdbeeren	0,06
Erbsen	„	Pflaumen	0,12
Reis	„	Äpfel, Birnen, Aprikosen, Pfirsiche, Trauben, Melonen	zweifelhaft
Brot	0,047	Spargel, Gurken, Pilze, Zwiebeln, Lattich	„
Brotrinde	0,13	Kresse	Spuren
Mehle, verschiedene	0—0,17	Endivien	0,01
Sauerampfer	3,6	Fleischsorten, Spuren	0,025
Spinat	3,2		
Rhabarber	2,4		

[1]) J. Walker Hall, Über die Purinkörper der Nahrungsmittel, ihre Bestimmung, Wirkung und Bedeutung. J. D. Owens College, Manchester 1902 (s. Chem. Zentralbl., 1902, I, 1169).

Mineralstoffgehalt vegetabilischer Nahrungs- und Genußmittel.

Tabelle XI.

L. = Landw. Jahrbücher. W. = Aschenanalysen von E. Wolff, Berlin 1871. K. = J. König (Nahrungs- und Genußmittel, Bd. I und II, Berlin 1904). E. = Eigene Analysen von Albu und Neuberg.

	Wassergehalt[1])	Gesamtasche	Kali K_2O	Natron Na_2O	Kalk CaO	Magnesia MgO	Eisenoxyd Fe_2O_3	Phosphorsäureanhydrid P_2O_5	Schwefelsäureanhydrid SO_3	Kieselsäureanhydrid SiO_2	Chlor Cl	Literatur	Handelsmarke
Äpfel	84	1,44	35,68	26,09	4,08	8,75	1,40	13,59	6,09	4,32	—	W. 126	
Brot													
1. Weißbrot	35,5	2,15	7,02	19,68	—	2,20	0,95	16,84	14,54	—	30,38	E.	Berliner Knüppel
2. Graubrot	40,1	2,27	8,40	22,02	1,12	0,90	0,92	20,25	13,18	—	25,06	E.	„ Schwarzbrot
siehe auch Grahambrot, Pumpernickel, Roggenbr.													
Cacao	5,6	(ca. 4)	31,28	1,33	5,07	16,26	0,14	40,46	3,74	1,51	0,85	K. II. 1114	
Karotte	87,3	5,58	35,21	22,07	11,42	4,73	1,03	12,46	6,72	2,47	5,19	W. 95 u. 156	
Gurke	95,4	8,79	51,71	4,19	6,97	4,50	0,75	13,10	5,70	4,25	9,16	K. II. 922	
Hafermehl	9,8	(1,65)	23,73	4,30	7,42	7,76	0,85	48,19	0,68	1,95	5,33	K. II. 834	
Makkaroni	12,3	0,47	10,90	40,06	4,73	—	—	32,11	—	—	10	E.	
Mehl													
1. Buchweizenmehl (Grieß)	13,9	0,72	25,43	5,87	2,30	12,89	1,80	48,10	1,68	—	1,91	K. II. 839	
2. Hafermehl	ca. 9	ca. 2,8	23,73	4,30	7,42	7,76	0,85	48,19	0,68	1,95	5,33	K. II. 834	
3. Gerstenmehl	14,1	2,33	28,77	2,54	2,80	13,50	2	47,29	3,10	—	—	K. II. 833	

[1]) Unter „Wassergehalt“ sind hier alle bei der gewöhnlichen Art des Trocknens flüchtigen Bestandteile der frischen Substanz zu verstehen. Die Angaben gehen, soweit sie sich nicht in den zitierten Sammelwerken finden, auf das Original zurück. Die Daten für die „Gesamtasche“ beziehen sich auf „Trockensubstanz“; in den Fällen, wo der Aschengehalt in Prozenten der frischen Substanz angegeben ist, sind die entsprechenden Werte durch eine Klammer ( ) kenntlich gemacht.

Fortsetzung von Tabelle XI.

	Wasser-gehalt	Gesamt-asche	Kali K_2O	Natron Na_2O	Kalk CaO	Magnesia MgO	Eisenoxyd Fe_2O_3	Phosphor-säureanhy-drid P_2O_5	Schwefel-säureanhy-drid SO_3	Kiesel-säureanhy-drid SiO_2	Chlor Cl	Literatur	Handelsmarke
4. Maismehl	13	(0,68)	28,80	3.50	6,32	14,90	1,51	44,97	—	—	—	K. II. 835	Geschälter Reis
5. Reismehl	12,3	0,39	21,73	5,50	3,24	11,20	1,23	53,68	0,62	2,74	0,10	K. II. 838	
6. Roggenmehl	12,6	1,97	38,44	1,75	1,02	7,99	2,54	48,26	—	—	—	K. II. 832	
7. Weizenmehl	12,6	0,51	34,42	0,76	7.48	7,70	0,61	49,38	—	—	—	K. II. 830	
Reis (nicht geschält)	12,6	4,41	17,51	5,53	4	10,76	1,84	40,64	0,86	18,26	0,86	K. II. 778	
„ (geschält)	11,1 bis 13	0,39	21,73	5,50	3,24	11,20	1,23	53,68	0,62	2,74	0,10	W. 154	
Rohrzucker	—	0,97 bis 1,55	46,88	10.12	4,51	0,26	0,28 (hier ist Al_2O_3 mitgew.)	0,25	7,41	0,36	6,01	Landw. Vers.-Stat. **54**, 117	
Spargel	93,7	7,26	24,04	17,08	10,85	4,32	3,38	18,57	6,18	10,09	5,93	K. II. 924	
Spinat	89,2	16,48	16,56	35,29	11,87	6,38	3,35	10,25	6,87	4,52	6,29	K. II. 927	
Stachelbeere	90,3	3,39	38,65	9,92	12,20	5,85	4,56	19,68	5,89	2,58	0,75	W. 127	
Tee	8,5	5.20	37,57	8,01	13,71	5,71	4,47	15,23	7,25	4,16	1,69	K. II. 1105	
Wein	ca. 98	(ca. 0,20)	25 bis 60	2,5	2 bis 22	2 bis 15	0,4	7 bis 25	3,8 bis 25	3	1 bis 7	K. II. 1280	
Weintraube	79,1	3,95	52,99	3,68	6,91	3,29	1,19	21,27	5	3,57	1,82	K. II. 959	

Mineralstoffgehalt animalischer Nahrungs- und Genußmittel.

Tabelle XII.

L. = Landw. Jahrbücher. W. = Aschenanalysen von E. Wolff, Berlin 1871. K. = J. König (Nahrungs- und Genußmittel, Bd. I und II, Berlin 1904). E. = Eigene Analysen von Albu und Neuberg.

	Wassergehalt[1]	Gesamtasche	Kali K_2O	Natron Na_2O	Kalk CaO	Magnesia MgO	Eisenoxyd Fe_2O_3	Phosphorsäureanhydrid P_2O_5	Schwefelsäureanhydrid SO_3	Kieselsäureanhydrid SiO_2	Chlor Cl	Literatur	Handelsmarke
Butter	13,5	(1,59)	19,39	7,74	23,16	3,30	Spur	44,40	Spur	—	2,61	K. II. 595 u. 684	
Buttermilch	90,1	(0,74)	24,65	11,59	19,82	3,58	Spur	30,03	Spur	—	13,34	K. II. 595 u. 697	
Ei, vom Huhn (ohne Schale)	73,4	3,48	19,22	17,52	8,44	2,43	1,16	38,05	0,96	0,94	13,94	W. 149	
Fleisch													
1. Kalbfleisch	75	—	34,40	7,96	1,99	1,45	0,27	48,13	—	0,81	6,43	W. 147	
2. Rindfleisch	bis	7,60	48,91	—	0,91	2,30	0,82	36,03	3,84	2,47	6,04	W. 147	
3. Schweinefleisch	78	4,06	37,53	4,54	7,53	4,83	0,35	41,41	—	—	0,62	W. 147	
Fleischextrakt													
Liebig-Kemmerich	17,7	(21,26)	42,26	12,74	0,62	3,15	0,28	30,59	2,03	0,81	9,63	K. II. 556	
Milch													
1. Frauenmilch	87,6	(0,30)	33,78	9,16	16,64	2,16	0,25	22,74	1,89	—	18,38	K. II. 598	
2. Kuhmilch	87,3	(0,72)	24,65	8,18	22,42	2,59	0,29	26,28	2,52	—	13,95	K. II. 603	
Plasmon	11,9	8,69	5,14	16,78	32,68	1,61	—	33,56	1,62	—	1,70	K. II. 533	
Rahm	67,6	(0,55)	27,65	8,46	22,81	3,25	2,84	21,18	—	—	14,51	K. II. 595 u. 676	
Schellfisch	81,5	(11,26)	13,84	36,51	3,39	1,90	—	13,70	0,31	—	38,11	K. II. 483	
Schweizerkäse	34,4	(11,36)	2,46	33,01	17,82	0,81	0,17	20,45	—	0,08	33,61	W. 146	
Zunge													
Ochsenzunge, frisch	68,3	(1,33)	42,17	4,40	2,13	1,23	0,30	45,63	1,28	—	0,94	E.	

[1]) Unter „Wassergehalt" sind hier alle bei der gewöhnlichen Art des Trocknens flüchtigen Bestandteile der frischen Substanz zu verstehen. Die Angaben gehen, soweit sie sich nicht in den zitierten Sammelwerken finden, auf das Original zurück. Die Daten für die „Gesamtasche" beziehen sich auf „Trockensubstanz"; in den Fällen, wo der Aschengehalt in Prozenten der frischen Substanz angegeben ist, sind die entsprechenden Werte durch eine Klammer ( ) kenntlich gemacht.

Tabelle XIII.

Tabelle der Atomgewichte.

Aluminium	Al	27,1	Molybdän	Mo	96
Antimon	Sb	120,2	Natrium	Na	23,05
Arsen	As	75	Nickel	Ni	58,7
Baryum	Ba	137,4	Osmium	Os	191
Blei	Pb	206,9	Palladium	Pd	106,5
Bor	B	11	Phosphor	P	31
Brom	Br	79,96	Platin	Pt	194,8
Cadmium	Cd	112,4	Quecksilber	Hg	200
Calcium	Ca	40,1	Sauerstoff	O	16
Chlor	Cl	35,45	Schwefel	S	32,06
Chrom	Cr	52,1	Selen	Se	79,2
Eisen	Fe	56	Silber	Ag	107,93
Fluor	F	19	Silicium	Si	28,4
Gold	Au	197,2	Stickstoff	N	14,01
Jod	J	126,97	Strontium	Sr	87,6
Kalium	K	39,15	Thorium	Th	232,5
Kobalt	Co	59	Uran	U	238,5
Kohlenstoff	C	12	Wasserstoff	H	1,01
Kupfer	Cu	63,6	Wismut	Bi	208
Lithium	Li	7,03	Wolfram	Wo	184
Magnesium	Mg	24,36	Zink	Zn	65,4
Mangan	Mn	55	Zinn	Sn	119

XIV. Technik der Blutuntersuchung.

Das Blut stellt das Vermittlungsglied dar für den Stoffumsatz. Durch das Zirkulieren in Arterien, Kapillaren und Venen kann es dieser Aufgabe gerecht werden, indem es aus den Verdauungsorganen das in entsprechender Weise vorbereitete Ernährungsmaterial aufnimmt und durch die Kapillaren hindurch den Stoffaustausch gegen die Gewebe bewirkt, wobei es den Geweben u. a. Sauerstoff zuführt und die Umsatzprodukte des Stoffwechsels aufnimmt, die sie wieder bestimmten Organen zur Ausscheidung bzw. Zerstörung weiter gibt.

Histologisch betrachtet stellt das Blut ein Gewebe mit flüssiger Interzellularsubstanz vor, indessen wenn man sich die Funktion des Blutes vergegenwärtigt, ist es von vornherein klar, daß die Zusammensetzung des Blutes in den verschiedenen Abschnitten des Kreislaufes eine verschiedene und vor allem eine wechselnde sein muß, je nach der Anforderung, die das Blut in bestimmten Organen unter bestimmten Bedingungen zu erfüllen hat. Man kann das Blut von physikalisch-chemischen, morphologischen und biologischen Gesichtspunkten aus betrachten. Die biologische Untersuchungstechnik wird im Kapitel Bakteriologie und Serologie (XV) besprochen.

A. Chemisch-physikalische Blutuntersuchungen.

1. Technik der Blutentnahme.

Während zur Untersuchung der morphologischen Blutverhältnisse die Entnahme geringer Blutmengen durch einen kleinen Stich mit der Nadel oder Pinzette genügt, machen ausgedehntere physikalisch-chemische Blutuntersuchungen meist die Entnahme größerer Blutmengen notwendig.

Nur zur Hämoglobinbestimmung, ferner zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes genügen unter Umständen geringere Mengen Blutes.

a) Aderlaß.

Zum „Aderlaß“ wählt man eine der oberflächlichen Hautvenen der Ellenbeuge, am besten die Vena mediana basilica (s. Fig. 247).

Die Haut der Ellenbeuge muß vorher desinfiziert werden (durch Waschen mit Wasser und Seife, Alkohol und Sublimat).

Der Patient liegt im Bett, zur besseren Füllung der Armvenen läßt man den Arm herunterhängen und legt, wenn sich die Venen gut gefüllt haben, eine elastische Gumminbinde oder eine einfache Binde wie in Fig. 247 um den Oberarm an, wobei indessen der Radialpuls nicht verschwinden darf. Zum Aderlaß benutzt man ein steriles Skalpell. Man orientiert sich zunächst über den Verlauf der Arteria cubitalis, um bei der Operation möglichst die Kreuzungsstelle der Kubitalarterie mit der Vena mediana zu vermeiden. Jetzt beugt man den Ellenbogen leicht, wodurch der Lacertus fibrosus die Vena mediana von der unter ihr liegenden Arteria cubitalis abhebt. Der Einstich mit dem Skalpell erfolgt unter einem Winkel von 45° so, daß die vordere Wand der Vene schräg zur Längsachse der Vene in einer Ausdehnung von $^1/_2$—1 *cm* geschlitzt wird. Das Blut spritzt sofort im Bogen heraus und wird in einem graduierten Glaszylinder aufgefangen. Stockt der Blutausfluß, so haben sich meist die äußere Hautwunde und die Wunde der Venenwand gegeneinander verschoben, was man durch Auseinanderziehen der Hautwunde wieder ausgleicht.

Fig. 247.



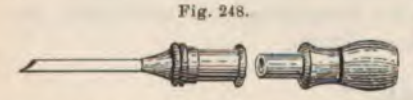
Man lasse gewöhnlich nicht mehr wie 100 bis 150 cm^3 Blut ab, die höchstens zulässige Blutmenge, die man abnehmen darf, beträgt 400—500 cm^3.

Nach dem Aderlasse erhebe man den Arm, gebe auf die Wunde einen leichten Kompressionsverband und entferne die Binde. Gewöhnlich steht dann sofort die Blutung.

b) Venenpunktion.

Wo es nicht auf die Entnahme sehr großer Blutmengen ankommt, genügt die Venenpunktion. Man benutzt dazu Punktionsspritzen (s. S. 197), deren Nadeln man in die Vena mediana basilica flach einsticht und in welche man dann langsam Blut ansaugt. Vorbereitung wie zum Aderlaß.

Fig. 248.



Punktionskanüle nach Grawitz.

Sehr brauchbar zur Blutentnahme sind auch Punktionskanülen (sie ersetzen unter Umständen das Skalpell beim Aderlaß). Man stößt die (sterilisierte) Kanüle, deren Innenfläche glatt (geölt) sein muß, in die Vene ein und läßt das Blut ausfließen (s. Fig. 248).

Die Punktionskanülen (am zweckmäßigsten sind die von Grawitz angegebenen) tragen ein metallenes Ansatzstück zur Befestigung eines Irrigationsschlauches; man kann deshalb auch diese Punktionsnadeln zur Bluttransfusion benutzen.

2. Methotik.

Physiologische Vorbemerkungen.

Das Blut besteht aus Blutplasma, das heißt einem flüssigen klaren Medium, das die Erythrozyten, Leukozyten und Blutplättchen umgibt.

Der Ader entnommen, gerinnt für gewöhnlich das Blut bereits nach mehreren Minuten. Durch Kälte wird die Blutgerinnung verzögert, desgleichen verhindert Zusatz von Peptonlösung oder Hirudin (isoliert oder als Blutegelextrakt), ferner Zusatz von Kaliumoxalat (in der Quantität, daß die Gesamtblutmenge 0,1% Oxalat enthält) die Gerinnung. Die Oxalate fällen die Kalksalze aus, die zur Blutgerinnung absolut notwendig sind.

Bei der Blutgerinnung bildet sich ein unlöslicher Eiweißstoff, das Fibrin, welches sich zusammenziehend, die Blutkörperchen einschließt („Blutkuchen"), unter Auspressung einer gelblich gefärbten Flüssigkeit (Blutserum).

Durch Schlagen des Blutes während der Gerinnung wird das Fibrin als faserige Masse, die am Glasstab sich festhaftet, von der übrigen Blutmasse getrennt (= defibriniertes Blut).

Gegenüber dem Blutserum enthält das Blutplasma das Fibrinogen, die Muttersubstanz des Fibrins.

Wir können also die Bestandteile des Blutes folgendermaßen darstellen:

frisches Blut enthält	geronnenes Blut enthält	defibriniertes Blut enthält
flüssig: Blutplasma = Serum + Fibrinogen	Serum (flüssig)	flüssig: Serum
Erythrozyten	geronnen: Fibrin (als Blutkuchen)	Erythrozyten
Leukozyten	Erythrozyten (als Blutkuchen)	Leukozyten
Blutplättchen	Leukozyten (als Blutkuchen)	Blutplättchen
	Blutplättchen (als Blutkuchen)	

Die Gerinnung des Blutes, d. h. die Überführung des Fibrinogens in Fibrin beruht auf der Anwesenheit eines Fermentes, des Thrombin. Dieses entsteht aus dem Proferment, dem Thrombogen oder Prothrombin (Herkunft aus den Blutplättchen), durch Aktivierung mit Thrombokinase (letztere findet sich in allen Körperzellen, also auch in den Leukozyten). Zur Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin ist neben dem Thrombin die Anwesenheit von Kalksalzen erforderlich.

Das Blutplasma enthält neben dem Fibrinogen an Eiweißstoffen noch ein Nukleoproteid, ferner Serumglobuline und Serumalbumine.

Das Blutserum des Menschen hat ein spezifisches Gewicht von 1,027—1,032, im Mittel 1,028; gewöhnlich ist es klar, kann aber infolge eines stärkeren Fettgehaltes opaleszent bis milchig trübe werden; es enthält Fett, Zucker (Dextrose), Harnstoff (Harnsäure in Spuren, s. w. u.), Mineralsalze, mitunter Kreatin, Aminosäuren u. a. m. Gegenüber dem Blutplasma unterscheidet es sich hinsichtlich der Eiweißstoffe durch die Abwesenheit von Fibrinogen. Das Blutserum enthält Fermente (Lipase, Diastase, tryptisches Ferment, Lab u. a. m.), ferner ist es Träger der Toxine und Antitoxine etc. (s. hierüber das Kapitel XV Serologie).

Bezüglich der Mineralsalze sei nur hervorgehoben, daß die molekulare bzw. osmotische Konzentration des Blutes (d. h. die Konzentration der Moleküle und Ionen) am Blutgefrierpunkt des Blutserum (δ) gemessen werden kann (s. w. u.).

Die roten Blutkörperchen bestehen aus Stroma und Hämoglobin. In isotonischer Kochsalzlösung, d. h. in einer solchen, die dieselbe molekulare Konzentration

wie das Blut hat (das ist eine 0,9%ige Kochsalzlösung), behalten die Erythrozyten ihr Volumen bei. In hypertonischen Lösungen schrumpfen die Erythrozyten, d. h. sie geben infolge der osmotischen Kraft dieser Lösung bis zur Herstellung der Isotonie Wasser ab; in hypotonischen Lösungen quellen sie. Geht die Quellung so weit, daß sich das Hämoglobin vom Stroma trennt und in die Lösung übergeht, so spricht man von Hämolyse. Hämolyse kann auch durch gewisse Blutgifte zustande kommen; beispielsweise durch gewisse von Tieren (z. B. Schlangen, Kröten, Spinnen etc.) gebildete Stoffe, die man Hämolysine nennt. Auch Gallensäuren, Saponine, Alkalien und vieles andere wirkt hämolytisch.

Das Stroma der roten Blutkörperchen enthält Lezithin, Cholesterin, Nukleoalbumin und Globulin. Der Blutfarbstoff der roten Blutkörperchen ist, wie schon erwähnt, das Hämoglobin bzw. das Oxyhämoglobin.

Das Hämoglobin besteht aus Eiweiß (Globin) und einem eisenhaltigen Farbstoff (Hämochromogen), der leicht in Hämatin übergeht. Der Eisengehalt des Hämoglobins beträgt etwa 0,33—0,40%.

Das Oxyhämoglobin ist ein Sauerstoff enthaltendes Hämoglobin. Über Methämoglobin, Kohlenoxydhämoglobin, Cyanmethämoglobin und ihr spektroskopisches Verhalten s. w. u.

Von Blutgasen enthält das Blut Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff. Die Menge des Sauerstoffes im arteriellen Blute beträgt beim Menschen etwa 22%[1]), das venöse Blut des rechten Herzens enthält nach Zuntz 7,15% im Mittel weniger Sauerstoff als das arterielle. Der Gehalt an CO_2 ist im arteriellen Blute 40%, Nach Zuntz enthält das venöse Blut 8,2% CO_2 mehr als das arterielle Blut. Der Sauerstoff ist zum größten Teil locker an Hämoglobin gebunden, die Kohlensäure ist zu (mindestens) einem Drittel in den Erythrozyten gebunden, der Rest im Plasma.

a) *Blutmengenbestimmung.*

Die Gesamtblutmengenbestimmung begegnet beim Menschen schon an der Leiche großen Schwierigkeiten, noch vielmehr natürlich beim Lebenden.

Valentin hat als Erster eine Methode zur Blutmengenbestimmung angegeben, die darauf beruht, daß der Trockenrückstand des Blutes vor und nach einer Injektion einer bekannten Menge Wasser festgestellt wird. Später (Malassez) hat man dann die Zählung der Blutkörperchen als Indikator für den Grad der Verdünnung verwandt. Kottmann benutzt — was nach dem heutigen Stande der Forschung auch unbedingt Erfordernis ist — eine 0,92%ige physiologische Kochsalzlösung zur Verdünnung und bestimmt mittelst Hämatokrit das Blutkörperchenvolumen vor und nach der Infusion. Plesch benutzt neuerdings die gleiche Infusionsmethode mit physiologischer Kochsalzlösung, aber das Hämoglobin als Indikator der Verdünnung, wobei er die Hämoglobinkonzentration mit seinem genauen Chromophotometer (s. d.) bestimmt.

Der Gang der Bestimmung ist folgender. Man entnimmt aus der Armvene mit Hilfe einer Hohlnadel eine kleine Menge Blut, infundiert dann 300—400 cm^3 physiologische 0,9%ige Kochsalzlösung intravenös und entnimmt dann nach Verlauf von 5—10 Minuten wieder eine kleine Menge Blut. Als Testlösung im Chromophotometer benutzt man das Blut, das vor der Infusion abgenommen wurde, wobei man der Einfachheit wegen die Konzentration des Blutes = 100 setzt.

---

[1]) Berechnet sind die Werte für 0° C und 760 *mm* Hg Druck.

Die Berechnung geschieht nach der Formel:

$$H = \frac{c \cdot b}{a - b} + d,$$

wobei H die gesuchte Blutmenge, a die Hämoglobinkonzentration vor der Infusion, b die Hämoglobinkonzentration nach der Infusion, d die vor der Infusion entnommene Blutmenge bedeutet.

Gewisse Fehler bei der Injektionsmethode sind leicht zu vermeiden. Dadurch, daß man die Dilution des Blutes nicht durch absolute Abnahme der Hämoglobinkonzentration bestimmt, sondern aus der relativen Abnahme der Färbekraft des Blutes nach der Injektion feststellt, ist der größte Fehler eliminiert, zumal die Einstellung auf Farbengleichheit mit dem Chromophotometer auf das genaueste durchzuführen ist. Ein Fehler kann entstehen, wenn die infundierte Kochsalzlösung nicht mit dem Blute isotonisch ist. Doch sind die Schwankungen des Gefrierpunktes nicht so groß, daß sie die Resultate wesentlich beeinflussen könnten. Nehmen wir an, daß wir 400 *cm*³ einer Kochsalzlösung von 0,9% einem Individuum infundiert haben, mit dessen Blut eine 0,85—0,95%ige Lösung isotonisch gewesen wäre, so würde diese Differenz ca. $^1/_{16}$ des Wertes betragen. Praktisch ist die Gefrierpunktbestimmung vor der Infusion darum schwierig, weil wir dann zwei Aderlässe auszuführen haben. Plesch empfiehlt daher, in einer Portion des Blutes, welche wir vor der Infusion entnommen haben, die Kryoskopie auszuführen. Ist der Gefrierpunkt bestimmt, so berechnen wir, wieviel die injizierte Menge Flüssigkeit zu- oder abgenommen hat, um isotonisch mit dem Blute zu werden. Diese Korrektur wenden wir bei der Berechnung an und können somit den Patienten einen zweiten Aderlaß ersparen.

Die Blutmengenwerte, die Plesch[1]) und Kottmann bei Gesunden mit der Infusionsmethode gefunden haben, liegen zwischen 3 und 4 *l* (also etwa $^1/_{13}$ des Körpergewichtes; bei perniziöser Anämie fand Kottmann (in zwei Fällen) die Gesamtblutmenge auf die Hälfte vermindert, Plesch sie bei Nephritis stark erhöht.

Wie weit die Methode (einigermaßen) brauchbare Resultate wenigstens für die zirkulierende Blutmenge gibt, sei dahingestellt. Theoretisch läßt sich nur der Einwand erheben, daß die zugeführte Wassermenge sehr bald wieder zum Teil an das Gewebe abgegeben wird bzw. daß die Blutmischung eine nicht allenthalben gleichmäßige ist. Beide Einwände erscheinen aber praktisch nicht von großer Bedeutung.

Man kann nämlich sehr bald, wenn man nach der Infusion von 2 zu 2 Minuten Stichproben des Blutes entnimmt, sehen, wie das Blut nach 5—10 Minuten einen konstanten Hämoglobinkonzentrationsgrad eingenommen hat (der niedriger liegt als vor der Infusion) und wie allmählich dann wieder die Konzentration steigt. Diese Konzentrationskurve, die relativ langsam verläuft, scheint uns gegen jene theoretischen Bedenken zu sprechen.

Neuerdings hat Morawitz den Versuch gemacht, aus der Plethysmographie (s. S. 157) die Gesamtblutmenge zu schätzen.

---

[1]) Über eine andere Methode der Blutmengenbestimmung (nach Gréhaut und Quinquaud), dadurch, daß man eine bestimmte Menge Kohlenoxyd einatmen läßt und dann aus der CO-Konzentration des Hämoglobins des Blutes die Blutmenge berechnet, vergl. Morawitz, Volkmanns Hefte, 1907, Nr. 462, und Plesch, Kongreßbericht, Wiesbaden 1907.

Prinzip: Der Arm wird durch eine Minute langes Emporheben blutleer gemacht und nunmehr die in den blutleeren Arm einströmende Blutmenge im Plethysmographen, der geaicht werden muß, am Kymographion registriert. Da das Volumen des Armes, soweit es sich im Plethysmographen befindet, nicht überall den gleichen Teil des Körpergewichtes ausmacht, so ist es nötig, eine Korrektur unter Berücksichtigung des Verhältnisses p:v (p = Körpergewicht, v = Armvolumen oder Armgewicht) vorzunehmen. Dadurch kann man eine Zahl G bekommen, die der Gesamtblutmenge proportional (nicht gleich ist) und als Vergleichswert dienen kann. Dabei muß die Voraussetzung gemacht werden, daß die Blutverteilung bei den einzelnen Menschen annähernd dieselbe ist. Es würde sich dann folgende Gleichung ergeben:

$$b \text{ (im Arm vorhandene Blutmenge)} : G = v : P$$

$$G = \frac{b \cdot p}{v}$$

Dieser Wert soll einen Vergleichswert für die Gesamtblutmenge darstellen, weshalb sie zweckmäßig noch mit einer Konstanten $\left(\frac{1}{26}\right)$ multipliziert wird (Morawitz, Volkmanns Hefte Nr. 462).

Als Durchschnittswerte für die Blutmenge des Armes in Volumprozenten $\left(\frac{v}{b}\right)$ fand Morawitz an Gesunden zwischen 3,7—4,2%, im Durchschnitt 4,2%.

Hinsichtlich der Möglichkeit, aus der Blutmenge des Armes auf die Gesamtblutmenge Rückschlüsse zu ziehen, erscheinen uns ähnliche Einwürfe am Platze, wie sie für die Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und die Berechnung des Schlagvolumens des Herzens aus Blutdruck und Tachogramm gelten (s. vorne S. 157).

b) Bestimmung des spezifischen Gewichtes.

Zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Blutes bedient man sich des Pyknometers oder (einfacher für klinische Zwecke) des Hammerschlagschen Verfahrens.

a) Das Prinzip des Pyknometers beruht darauf, daß man in einem Glasgefäß ein bestimmtes Volumen Blut bei einer bestimmten Temperatur wägt, nachdem man zuvor im gleichen Gefäß das gleiche Volumen destillierten Wassers bei eben derselben Temperatur gewogen hat. Aus der Gewichtsdifferenz wird auf einfache Weise das spezifische Gewicht berechnet; dasselbe Prinzip verfolgt das Kapillarpyknometer (von Schmaltz): ein Kapillarröhrchen mit geglättetem Ende wird trocken auf der chemischen Wage gewogen, dann mit destilliertem Wasser gefüllt und wieder gewogen (dadurch erfährt man das Volumen des Inhaltes) und, nach Entfernung des Wassers und Trocknung, mit Blut gefüllt und nochmals gewogen. Das Röhrchen muß mindestens 0,2 *g* Blut fassen.

b) Zwar weniger genau, aber für klinische Zwecke ausreichend, ist die Hammerschlagsche Methode. Man mischt Chloroform (spezifisches Gewicht 1,485) und Benzol (spezifisches Gewicht 0,88) annähernd in dem Verhältnisse, daß die Mischung ungefähr das spezifische Gewicht des Blutes (also etwa 1,050) besitzt. Jetzt läßt man einen Tropfen Blut in dieses Gemisch tropfen. Steigt der Tropfen, so wird Benzol, fällt er, so wird Chloroform zugesetzt, bis der Tropfen gerade schwebt; es entspricht dann

das spezifische Gewicht der Benzol-Chloroformflüssigkeit, das man mit einem Aräometer feststellt, dem des Bluttropfens. Rasches Arbeiten ist erforderlich (über die Fehlerquellen der Methode vgl. Zuntz, Pflügers Archiv, Bd. LXVI).

Das spezifische Gewicht des Blutes geht parallel der Konzentration und ist im wesentlichen abhängig von den Erythrozyten, daher bei Anämie vermindert; es schwankt unter normalen Verhältnissen bei Männern zwischen 1,055—1,060, bei Frauen zwischen 1,050—1,056.

c) Bestimmung der molekularen Konzentration des Blutes.

Die molekulare Konzentration des Blutes wird gemessen an der Erniedrigung des Gefrierpunktes (cfr. hierzu S. 443, hier ist auch das Nähere über die Methodik einzusehen).

Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes wird mit δ bezeichnet. Im allgemeinen ist der Blutgefrierpunkt ein auffallend konstanter, er beträgt etwa — 0,56° C.

Man kann zur Bestimmung von δ entweder defibriniertes Blut verwenden oder, was empfehlenswerter ist, Blutserum (Blutplasma und Blutserum haben dieselbe molekulare Konzentration). Erforderlich sind dazu etwa Mengen von 6—10 cm^3.

Die molekulare Konzentration des Blutes (δ) ändert sich beispielsweise, wenn eine Retention fester Moleküle bei insuffizienten Nieren stattfindet oder wenn viel Flüssigkeit zurückgehalten wird oder das Blut abnorm eingedickt wird.

Für die funktionelle Nierendiagnostik (s. S. 430 u. 514) braucht ein normaler Wert von δ noch keineswegs eine Insuffizienz der Nieren auszuschließen, da neben einer Retention fester Moleküle auch eine Retention von H_2O stattgefunden haben kann, womit δ gegenüber der Norm nicht geändert zu werden braucht.

Auch die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit kann eventuell über wichtige Punkte Aufschluß geben (s. S. 446).

d) Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes.

Vierordt[1]) war wohl der Erste, welcher sich in neuerer Zeit intensiver mit der Gerinnungszeit des Blutes in gesunden und kranken Zuständen abgab.

Die selbst ersonnene Methode, nach welcher er seine Versuche anstellte, beruht darauf, daß in eine etwa 5 *cm* lange Kapillare, durch die ein weißes Pferdehaar gezogen worden war, das aus einem kleinen Einstich in die Fingerkuppe erhaltene Blut schnell aufgesaugt wurde; sobald das Blut in der Kapillare geronnen ist, zeigt sich am Pferdehaar bei vorsichtigem Vorziehen angelagertes Fibrin. Als Endmittel eines durch nahezu zwei Monate durchgeführten Selbstversuches, wobei täglich 5 Bestimmungen gemacht wurden, erhielt er eine Gerinnungszeit von 9,28 Minuten.

---

[1]) Arch. f. Heilk., 1878, 17. Jahrg., S. 193.

Diese Zahl stand in Übereinstimmung mit der früheren Beobachtung von H. Nasse[1]), welcher für Männer die Mittelzahl 9,5, für Frauen 7,4 Minuten angab. Vierordt stellte ferner fest, daß das venöse Blut schneller gerinnt wie das arterielle, und daß eine beschleunigte Gerinnung beim Verblutenden und Hungernden eintritt.

Bei der Mehrzahl der Krankheiten fand er eine Beschleunigung der Gerinnung, die mit fortschreitender Besserung in eine Verzögerung umschlägt.

Eine ähnliche Methode benutzt Wright[2]); er saugt in mehrere Kapillaren von gleichem Lumen Blut auf und bläst eine nach der anderen in bestimmten Zeitabständen wieder aus, bis endlich eine kommt, bei welcher Blutgerinnsel die Kapillare verstopft haben.

Damit fand er beim normalen Menschen eine Gerinnungszeit von $2^1/_2$ bis höchstens 6 Minuten, während ein Hämophile eine solche von 9—10 Minuten darbot.

Ferner haben Brodie und Russel[3]) eine Methode angegeben, bei welcher in einer feuchten Kammer über einen hängenden Tropfen Blut ein schwacher Luftstrom hingeblasen und mit dem Mikroskop dabei beobachtet wird, wann die dadurch erzeugten Bewegungen der roten Blutkörperchen aufhören.

Sie fanden damit bei 20° C eine Gerinnungszeit von 7,5—8 Minuten, während dieselbe bei 30° C bedeutend kürzer war (3—4 Minuten).

Sodann ist von Bürker eine weitere Methode angegeben worden. Auf einen hohlgeschliffenen Objektträger, der unter einem Glassturz auf einem drehbaren Tischchen liegt, wird in den Hohlschliff ein Tropfen destilliertes Wasser gebracht und in dieses ein Tropfen frischen Blutes aus der mit dem Frankeschen Schnepper angestochenen Fingerkuppe fallen gelassen. Hierauf wird mit einem ausgezogenen, vorn mit einem kleinen Knöpfchen versehenen Glasstab etwas gemischt und nun alle halbe Minute jedesmal von einer anderen Seite durch die Mischung quer durchgefahren, bis mit dem Glasstab ein Fibrinfädchen in die Höhe gebracht wird. Dieser Moment gilt als die Gerinnungszeit. Auf diese Weise fand er bei einer Temperatur von 17—20° C Gerinnungszeiten von 7—10 Minuten.

Alle diese Methoden, welche also darauf beruhen, das frisch gewonnene Blut als Ganzes gerinnen zu lassen, sind nicht dazu geeignet, voll befriedigende Resultate zu geben, weil im absterbenden Blut außerhalb der Gefäße zu schnell Änderungen eintreten, welche die Gerinnungsversuche in hohem Maße zu beeinflussen scheinen. Man hat daher mit den Fortschritten der Erkenntnis über den Gerinnungsvorgang die an ihm beteiligten einzelnen Komponenten jedes für sich darzustellen versucht, um auf diese Weise einen Einblick zu erhalten, dahin, welcher Komponent im einzelnen Fall eine pathologische Gerinnung veranlaßt. Es hat sich so

[1]) Wagners Handwörterbuch der Physiologie, Artikel „Blut", S. 103.
[2]) The Brit. med. Journ., 1893, II, pag. 223.
[3]) The Journ. of Physiol., 1897, Bd. XXI, S. 403.

z. B. eruieren lassen, daß bei den cholämischen Blutungen eine verlangsamte Entstehung des Fibrinfermentes (wahrscheinlich Folge von Gefäßschädigungen) vorliegt (Morawiz[1]), bei anderen krankhaften Zuständen (Nephritis, Anämie, Skorbut etc.) eine verminderte Aktivierungsfähigkeit des Profermentes (Schittenhelm und Luther). Zu erwähnen ist auch, daß der Fibrinogengehalt des Blutes stark herabgesetzt sein kann (Lang-

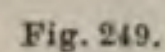
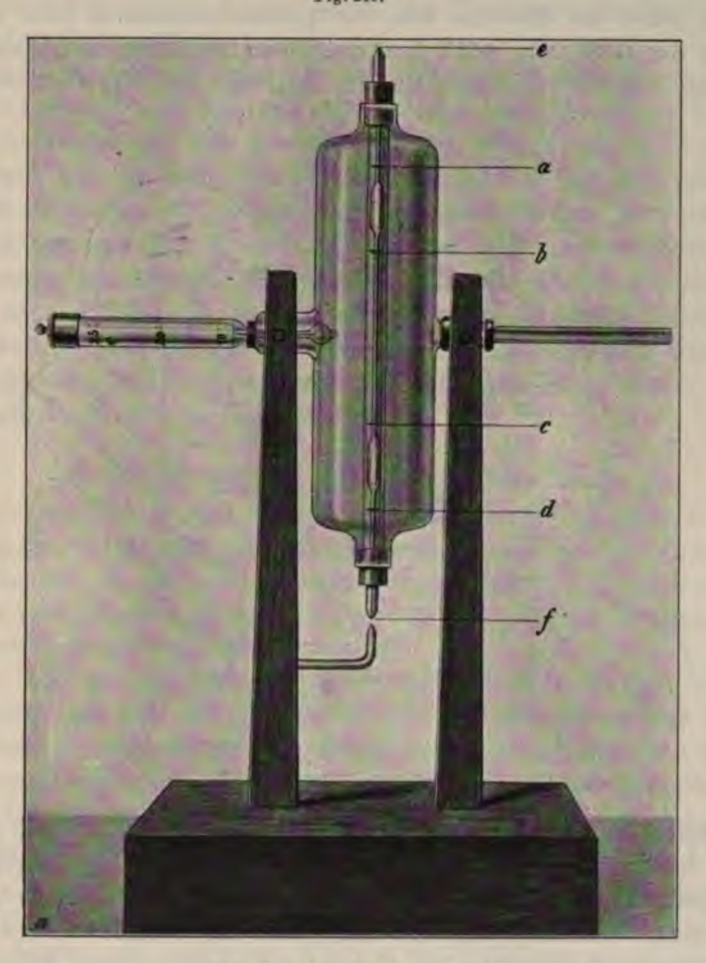


Fig. 249.



Viskosimeter nach Determann.

stein und Mayer, Pfeifer u. a.). Immerhin bedarf es noch vieler Untersuchungen, ehe volles Licht in dieses interessante Gebiet kommt.

(Vgl. auch hierzu die Arbeit von Schittenhelm und Luther, Untersuchungen über das menschliche Fibrinferment, Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap., Bd. II.)

[1]) Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1906, Bd. LVI, S. 115.

e) Bestimmung der Viskosität des Blutes.

Zur Bestimmung der inneren Reibung des Blutes kann man sich des Apparates von Hirsch und Beck bedienen (Münchener med. Wochenschr., 1900) oder des von Determann (Kongreß f. innere Med., 1907) angegebenen Blutviskosimeters. Hier sei der letztere, sehr einfach anzuwendende Apparat beschrieben (Fig. 249 u. 250).

Prinzip: In ein kleines Kapillarröhrchen wird genau 0,1 cm^3 Blut eingesogen, wobei das Blut aus dem Ohrläppchen entnommen wird. Zur Vermeidung der Gerinnung wird auf die vorher gereinigte und getrocknete Haut eine minimale Quantität Hirudin in trockener Form verrieben.

Fig. 250.



Blutentnahme mit dem Viskometer.

Das eigentliche Viskosimeter (s. Fig. 249) ist sanduhrförmig gestaltet, derart, daß zu beiden Seiten vom Kapillarröhrchen *b c* kleine, genau dasselbe Quantum Flüssigkeit (0,1 cm^3) enthaltende Meßgefäßchen (*a b* und *c d*) sich befinden, wobei aber auch die beiden über das Meßgefäß nach außen hin herausragenden Ansatzstückchen (*a e* und *d f*) genau dieselbe Menge fassen.

Das Viskosimeter ist von einem mit Wasser gefüllten Mantel umgeben; ein darin befindliches Thermometer zeigt die Temperatur an.

Das ganze Instrument ist auf zwei Gabeln so aufgesetzt, daß das Viskosimeter sich in senkrechter Stellung befindet. Die Gabeln sind auf einem Standbrett montiert. Das Viskosimeter läßt sich nun mit dem Mantel in den Gabeln sehr leicht um 180° drehen und mit dem anderen Ende nach oben stellen.

Die Bestimmung der Viskosität wird so ausgeführt, daß das aus dem Ohrläppchen (mit Hirudin beschickte) Blut bis zur Marke *b* am Ende des einen Meßgefäßchens angesaugt wird. Dann wird in der gewöhnlichen Weise die Durchlaufszeit von *a* bis *b* gemessen, darauf das Instrument in der Gabel um 180° umgedreht und der Versuch von der anderen Seite wiederholt.

Da die Viskosität des Blutes sich bei Änderung der Temperatur ebenfalls ändert, so muß aus einer Kurventafel aus der in Sekunden angegebenen Durchlaufszeit des Blutes und der Temperatur die Blutviskosität auf 20° berechnet werden.

Eine geänderte Viskosität des Blutes wäre vor allen wegen der Rückwirkung auf die Zirkulation von Interesse, weil dieselbe z. B. durch eine vermehrte innere Reibung wohl erschwert werden könnte. Es ist auch von einigen Autoren (v. Korányi, Bence u. a.) eine Erhöhung der Blutviskosität infolge von CO_2-Überladung konstatiert worden; man nahm an, daß diese Zunahme der inneren Reibung des Blutes bei Herzaffektionen mit Stauungserscheinungen nicht allein durch die erhöhte Konzentration bedingt sei, sondern daß die CO_2 als solche die Viskosität in die Höhe treibe. Auch in einigen Fällen von Urämie ist eine vermehrte innere Reibung festgestellt. Die Resultate sind aber noch keine einheitlichen und die Schlüsse daher noch keine zwingenden.

f) Alkaleszenzbestimmung des Blutes.

Das Blut, das Na_2CO_3 und Na_2PO_4 enthält, reagiert gegen Lackmus alkalisch. Durch Titrierung gegen Lackmus kann man den Grad dieser Alkaleszenz bestimmen. Am besten verwendet man hierzu $^1/_{25}$ Normalweinsäure.

Das Lackmoidpapier stellt man sich her durch Tränken von Kopierpapier mit neutralisierter alkoholischer Lackmoidlösung.

Da indessen die Basen des Blutes nicht allein im Plasma enthalten sind, sondern auch in den roten Blutkörperchen, so darf man nach Loewy die Titrierung des Blutes erst ausführen, wenn die Blutkörperchen in oxalsaurem Ammonium, das auch die Gerinnung hindert, aufgelöst worden sind.

1. Die Bestimmung nach Loewy wird folgendermaßen ausgeführt:

Man bringt in ein mit engem, graduierten Halse versehenes Kölbchen 45 cm^3 $^1/_4$%ige Ammonoxalatlösung und setzt (genau bis zur Marke 50) 5 cm^3 Blut hinzu, welches sofort lackfarben wird. (Die Blutmenge wird durch vorherige und nachherige Wägung des Kölbchens genau bestimmt.) Von der Mischung wird 5 cm^3 zur Titrierung mit $^1/_{25}$ Normalweinsäure entnommen und als Indikator Lackmoidpapier, das mit konzentrierter Magnesiumsulfatmischung getränkt ist, benutzt.[1]) Der Farbenumschlag zeigt sich am deutlichsten am Rande des Tropfens.

2. F. Kraus empfiehlt, das Blut durch 2—4 cm^3 Äther lackfarben zu machen und den Äther bei 40° zu verjagen. Die Eiweißstoffe werden durch

[1]) Cfr. Böckmann, Chemisch-technische Untersuchungsmethoden. Berlin 1893.

Eintragen einer 4fachen Menge gesättigter Ammonsulfatlösung gefällt, filtriert und auf das Zehnfache verdünnt. Die Titrierung erfolgt mit $^1/_4$ Normalschwefelsäure mit Methylorange als Indikator (Prager med. Wochenschr., 1899, Nr. 14).

3. Da das Alkali des Blutes neben organischen Säuren vor allem die Kohlensäure zu binden hat, so ist die Fähigkeit der CO_2-Bindung des Blutes hauptsächlich abhängig von der Alkaleszenz des Blutes.

Man hat deshalb die Fähigkeit der CO_2-Bindung des Blutes als ungefähres Maß seiner Alkaleszenz betrachtet, was indessen schon darum nicht zutrifft, als auch das Hämoglobin Kohlensäure zu binden imstande ist.

4. Im Plasma binden die phosphorsauren Alkalien die Kohlensäure in folgender Weise: $Na_2\,HPO_4 + H_2\,CO_3 = Na\,H_2\,PO_4 + Na\,HCO_3$. Die Abspaltung des Alkali aus den Alkalialbuminaten findet erst bei einer Kohlensäurespannung statt, die die unter normalen Verhältnissen im Blute vorhandenen übersteigt. Man hat nach Loewy-Zuntz das als leicht diffusibles Alkali vorhandene Karbonat und Phosphat gesondert von dem an Eiweiß bzw. Hämoglobin gebundenen zu bestimmen versucht. Die Menge des ersteren wird auf $^1/_5$ des Gesamtblutalkali berechnet. Die Trennung des diffusionsunfähigen Alkali von dem diffusiblen geschieht mittelst Dialyse.

Ausführung der Bestimmung[1]): Durch Venenpunktion werden 100 cm^3 Blut entnommen, defibriniert und zunächst in 5 cm^3, mit der vierfachen Menge Aqua destillata versetzten Wassers und dadurch lackfarben gemachten Blutes, die Alkaleszenz durch Titration mit $^1/_{25}$-Normalweinsäure (Indikator, Lackmoidpapier) bestimmt.

20 cm^3 Blut werden sodann in einen feuchten, unten mit Gummistoffen zugebundenen Pergamentschlauch von etwa 16 *cm* Höhe und 4 *cm* Lichtung gebracht und der Schlauch in einen oben mit Deckel versehenen Glaszylinder von 20 *cm* Höhe und 5 *cm* Lichtung hineingestellt, in dem sich 50 cm^3 einer mit isotonischer Kochsalzlösung hergestellten Natronlauge befinden, deren Prozentgehalt an Alkali den fünften Teil von dem des Blutes beträgt. Mit einem dicken Glasstabe wird das Blut öfters umgerührt. Nach 24stündigem Stehen wird das Alkali der Innen- und Außenflüssigkeit titriert.

5. Die Titrierung des Blutes mit Lackmus kann uns über die wahre Alkalinität des Blutes keinen Aufschluß geben: hierzu ist die Bestimmung der Hydroxylionen nach dem Vorgange Höbers[2]) mit Hilfe von Konzentrationsketten notwendig.

Bezüglich der Ausführung dieser Bestimmung sei auf die Arbeiten von Fraenkel, Pflügers Archiv, 1903, Bd. XCVI, S. 601, und G. Farkas, Über die Konzentration der Hydroxylionen im Blutserum, Pflügers Archiv, 1903, Bd. XCVIII, S. 551, verwiesen.

Hier sei nur noch erwähnt, daß nach G. Farkas und Fraenkel der Hydroxylionengehalt des tierischen Blutes dem des destillierten Wassers

---

[1]) Brandenburg, Sitzung des Vereines für innere Medizin vom 25. November 1901.

[2]) Physikalische Chemie der Zelle und Gewebe, 1902.

nahe kommt ($1,8 \times 10^{-7}$), also eine neutrale Flüssigkeit ist; damit stimmt auch der HO-Gehalt des menschlichen Blutes überein. Nur Pfaundler fand im allgemeinen in den ersten Lebenstagen niedrigere Werte (im Durchschnitt $1,10 \times 10^{-7}$) als nach dem ersten Lebensjahre (durchschnittlich $1,5 \times 10^{-7}$) oder bei Erwachsenen (durchschnittlich $2,9 \times 10^{-7}$). Lebensschwache Kinder zeigten die niedrigste Alkalinität ($0,23 - 0,25 \times 10^{-7}$).

Änderungen der Blutalkaleszenz in Krankheitszuständen ist von jeher eine große Bedeutung zugeschrieben worden. Trotzdem kann man nicht sagen, daß bis jetzt eine einwandfreie Beobachtung über systematische Alkaleszenzänderung vorläge. Das Gebiet, welches zweifellos großes Interesse hat, bedarf noch gründlicher Bearbeitung.

g) Die Bestimmung des Blutkörperchenvolumens.

1. Man vermischt ein wenig Blut mit dem gleichen Volumen einer gerinnungshemmenden formerhaltenden Flüssigkeit (z. B. 2,5% Kaliumbichromatlösung), füllt das Gemisch in eine feine graduierte, verschließbare Röhre und zentrifugiert, wobei die Erythrozyten sich nach dem einen Ende hin absetzten (Hedin nannte den so konstruierten Apparat **Hämatokrit**).

Gärtner fand auf diese Weise im Gesamtblute 42—48 Volumprozent Erythrozyten, Daland 44—46%. Als Fehler bei dieser Methode ist anzusehen, daß zwischen den sedimentierten Erythrozyten sich immer noch Saftlücken finden.

Da die 2,5%ige Kaliumbichromatlösung nicht blutisotonisch ist, so ist mit der alten Hämatokritmethode ein weiterer Fehler verbunden. Man kann diesen Fehler indessen umgehen durch Verwendung einer isotonischen Kochsalzlösung (0,92%). Der damit erhaltene Wert muß nach Eykmann mit 0,9025 multipliziert werden.

Zur Zentrifugierung ist eine Zentrifuge mit hoher Tourenzahl (2600 Touren in der Minute, 1½stündige Zentrifugierung) notwendig. Vgl. hierzu Hedin, Pflügers Archiv, Bd. LX.

2. Hamburger läßt in kleine, dickwandige, verschließbare Glasröhrchen, die man selbst anfertigt und in die einige Glasstückchen gebracht werden, ca. 1 *cm*³ Blut fließen, verschließt das Röhrchen, wenn es voll ist, defibriniert durch ¼ Stunden langes Schütteln. Nunmehr wird filtriert und mittelst einer Kapillarpipette eine bestimmte abgemessene Blutmenge in ein Hämatokritröhrchen gebracht und bis zum konstanten Volumen zentrifugiert.

3. Auf ähnlichem Prinzip (und mit denselben Fehlern behaftet) wie der Hämatokrit beruht die Methode von Biernacki. In einem kleinen Zylinder überläßt man Blut, dem für 1 *cm*³ etwa 0,002 *g* Natriumoxalat zur Verhütung der Gerinnung zugesetzt sind, der Sedimentierung. Nach diesem Prinzip ist auch der Blut-Volumimeter von E. Grawitz konstruiert.

4. Methode von L. u. M. Bleibtreu (Pflügers Archiv, Bd. LI, LV und LV). Das Prinzip der Methode beruht auf Stickstoffbestimmung des Serums und bestimmter Verdünnungen des Serums mit isotonischer Kochsalzlösung. Berechnung nach einer Formel.

Man vermischt defibriniertes Blut in verschiedenen Verhältnissen mit isotonischer (0,9%iger) NaCl-Lösung (auf 1 Vol. Blut darf höchstens 1 Vol. Kochsalzlösung kommen), zentrifugiert und hebt die darüber stehende klare Mischung von Kochsalzlösung und Serum ab. Nunmehr wird in (mindestens) zwei verschiedenen Mischungen von Serum und Kochsalzlösung der N-Gehalt und durch Multiplikation mit 6,25 der Eiweißgehalt berechnet. Die relative Volumenblutflüssigkeit (x) und damit auch die der Erythrozyten (1 — x) findet man dann nach folgender Gleichung:

$$(e_1 - e_2)\,x = \frac{s_2}{b_2} \cdot e_2 - \frac{s_1}{b_1} \cdot e_1.$$

Für Mischungen 1 und 2 bedeuten b_1 und b_2 das zur Mischung verwandte Blutvolumen, s_1 und s_2 das Volumen der Kochsalzlösungen und e_1 und e_2 den Gehalt jener Mischungen an Eiweiß.

Statt der N-Bestimmung kann man auch das spezifische Gewicht des Blutserums, der Kochsalzlösung und einer bestimmten Kochsalzverdünnung des Serums bestimmen. Dann ist x (relatives Volumen des Serums) $= \frac{s}{b} \cdot \frac{S - K}{S_0 - K}$ (s und b bedeuten die miteinander vermischten Volumina Salzlösung und Blut, S_0 das spezifische Gewicht der Kochsalzserummischung, S das spezifische Gewicht des Serums und K das der Kochsalzlösung).

5. Grawitz bestimmt das spezifische Gewicht des Gesamtblutes (D_1), zentrifugiert und bestimmt das spezifische Gewicht des Serums (D_2) und schließlich das spezifische Gewicht der Blutkörperchenmasse (D_3). Danach wird x (Prozentgehaltes des Blutes an Serum) in folgender Weise berechnet:

$$x = \frac{100\,(D_3 - D_1)}{D_3 - D_2}.$$

6. Man hat auch die elektrische Leitfähigkeit des Blutes als Methode zur Bestimmung des Blutkörperchenvolumens ausgearbeitet, in Anbetracht der Tatsache, daß hauptsächlich das Blutplasma, nicht aber die roten Blutkörperchen den elektrischen Strom leiten.

Die Untersuchungen von Oker-Blom (Pflügers Archiv, Bd. LXXIX, S. 510) über die Leitfähigkeit von Suspensionen nichtleitender Körperchen in elektrolytischen Flüssigkeiten hatten ergeben, daß die elektrische Leitfähigkeit einer Lösung durch nichtleitende suspendierte Körperchen eine mechanische Beeinträchtigung erleidet, die von der Leitfähigkeit der Lösung sowie von der Korngröße des suspendierten Körpers (innerhalb gewisser Grenzen) unabhängig ist, die aber von der Menge und Anordnung derselben beeinflußt ist. Zwischen der Leitfähigkeit der Lösung (R) und der des Präparates (R^1) fand er eine Beziehung, die nur von den Volumprozenten der Lösung (l) und des nichtleitenden Körpers (n) abhängt, also für gleiche Konzentrationen eine konstante ist. Da im Blut die roten Elemente als nichtleitente Partikelchen, das Serum als leitende Lösung

aufgefaßt werden müssen, ergibt sich, daß bei gleichem Blutkörperchengehalt das Verhältnis $\frac{\text{Leitfähigkeit des Serums}}{\text{Leitfähigkeit des Blutes}}$ konstant und sowohl vom absoluten Werte der Leitfähigkeit des Serums als auch von der absoluten Größe der einzelnen Blutkörperchen unabhängig ist. Er gab dieser Beziehung eine graphische Darstellung, indem er die Werte $\frac{\text{R . Serum}}{\text{R . Blut}}$ als Abszissen, die dazu gehörigen Volumprozente der Blutkörperchen als Ordinaten in ein Koordinatensystem eintrug. Die so entstehende Kurve gestattete dann direkt das relative Körperchenvolumen abzulesen, sobald aus den beobachteten Leitfähigkeiten das Verhältnis berechnet war. (Vgl. P. Fraenkel, Zeitschrift für klinische Medizin, 1904, Bd. LII, 5. u. 6. Heft, der das Verfahren weiter ausgearbeitet hat.)

h) Die Bestimmung der Blutkörperchenresistenz gegen anisotonische Lösungen.[1])

Eine NaCl-Lösung von etwa 0,9% ist dem Blute isotonisch, d. h. in einer solchen Lösung findet kein osmotischer Austausch zwischen Blutkörperchen und Kochsalzlösung statt. Bei hypertonischer NaCl-Lösung schrumpfen die Erythrozyten infolge der wasseranziehenden Kraft des gelösten Kochsalz, entsprechend den Gesetzen der Osmose, bei hypotonischer NaCl-Lösung quellen die roten Blutkörperchen, wobei sie — wenn die Quellung erheblich ist — ihr Hämoglobin verlieren: das Blut wird lackfarben. Auf diesen Vorgängen beruht die Methode der Resistenzbestimmung.

a) Nach Hamburger. Eine Reihe von trichterförmigen Reagenzgläschen sind mit je 2 cm^3 von NaCl-Lösungen mit aufsteigender Konzentration beschickt, wobei die Konzentrationsdifferenz zweier Lösungen 0,01% beträgt. Mittelst einer kalibrierten Pipette werden 0,05 cm^3 Blut in jedes Röhrchen gebracht und nach 15 Minuten langem Stehen zentrifugiert. Diejenige Lösung, die gerade noch farblos ist, zeigt die Resistenzgrenze.

b) Ähnlich ist die Methode von v. Limbeck, der NaCl-Konzentrationen zwischen 0,4—0,85% benutzt, mit Differenzen von je 0,03%. In je ein Glasröhrchen wird 1 *cm* der Lösung gebracht und dazu 1 Tropfen Blut, das durch Schütteln mit einer Glasperle im Gläschen defibriniert wird. Nach 6stündigem Stehen wird die hämolytische Grenze festgestellt.

i) Bestimmung der Trockensubstanz.

Man fängt in ein trockenes, vorher (auf der chemischen Wage) gewogenes Wägegläschen einige Kubikzentimeter Blut auf, wägt wieder, wodurch man das Gewicht der aufgefangenen Blutmenge feststellt, und läßt nunmehr das Blut im (offenen) Wägegläschen mehrere Tage im Schwefelsäureexsikkator bis zur Gewichtskonstanz trocknen. Aus dem Gewichtsverluste wird prozentisch der Trockenrückstand und damit die verdunstete Wassermenge berechnet. Annähernd beträgt der Trockenrückstand des menschlichen Gesamtblutes 21—22%; der Trockenrückstand des Blutserums beträgt etwa 10—11%.

---

[1]) S. hierüber das in den physiologischen Vorbemerkungen S. 611 u. 612 Gesagte.

Bei allerhand Krankheitszuständen findet sich eine Verminderung der Trockensubstanz vor allen bei Blutkrankheiten (Herabsetzung bis auf 8% des Gesamtblutes, Stintzing und Gumprecht, Moritz, Grawitz u. a.). Sie kann aber auch vermehrt sein (bei Polyglubolie, 22,7—29,03% Weintraud).

k) Bestimmung des Eiweißgehaltes.

Die Bestimmung des Eiweißgehaltes des Blutes geschieht am besten durch Feststellung des Stickstoffgehaltes des Blutes bzw. des Blutserums nach Kjeldahl (Methodik s. S. 555). Man verwendet dazu ca. 5 *cm*³ Blut bzw. Blutserum.

(Blutserum gewinnt man durch Sedimentierung bzw. Zentrifugierung defibrinierten Blutes, Blutplasma durch Sedimentierung bzw. Zentrifugierung des mit Ammonoxalat versetzten Blutes.)

Die Berechnung des Eiweißgehaltes aus dem Stickstoffgehalt (durch Multiplikation mit der Zahl 6,25) ist insofern nicht einwandfrei, als im Blute ein Teil des Stickstoffes nicht auf koagulables Eiweiß zu beziehen ist; wenn auch dieser Anteil (sog. Rest-N s. w. u.) unter normalen Verhältnissen sehr gering ist, so kann er z. B. bei Nephritis mit Dekompensationsstörungen erhebliche Werte erreichen.

Es empfiehlt sich deshalb für viele Fälle, nicht nur den Gesamtstickstoff des Blutes zu bestimmen, sondern auch den sog. Reststickstoff; man erfährt so den Anteil des koagulablen Stickstoffes neben dem nichtkoagulablen Stickstoff. Hierzu muß indessen das Blut „enteiweißt" werden.

Enteiweißungsmethoden und Bestimmung des Rest-N.

1. Durch Eintragen des Blutes in das zehnfache Volumen einer schwachessigsauren kochenden 1%igen NaCl-Lösung. Die Flüssigkeit wird koliert bzw. filtriert, zum halben Blutvolumen eingedampft und filtriert, das Filtrat zur Stickstoffanalyse verwandt.

Statt in 1%ige Kochsalzlösung kann man da, wo es sich um die Verarbeitung kleiner Blutmengen (etwa 5—10 *cm*³) handelt, das Blutserum bzw. das Blut in die 10fache Menge einer siedenden, schwach essigsauren 10%igen NaCl-Lösung eintragen, filtrieren, den Filterrückstand noch mit heißer, schwach essigsaurer 10%iger NaCl-Lösung nachwaschen. Das Filtrat wird dann zur N-Analyse verwandt, ebenso kann auch der Rückstand (= koaguliertes Blut bzw. Serumeiweiß) zur N-Analyse verwandt werden.

Man kann die Enteiweißung des Blutes auch vornehmen, indem man statt in NaCl-Lösung das Blut in eine siedende ½%ige Monoalkaliphosphatlösung einträgt und nach der Koagulierung filtriert.

Eine im Koagulationsfiltrate positive Biuretreaktion beweist noch keineswegs das Vorhandensein von sog. **Albumosen,** vielmehr ist es not-

wendig, nach geringer Abtönung der Reaktion (Zusatz von Essigsäure bzw. Alkali) noch einmal die Hitzekoagulation im Filtrate vorzunehmen, wobei meist noch unkoaguliertes Eiweiß ausfällt. Zweckmäßig ist auch starkes Einengen bei niederer Temperatur, eventuell unter vermindertem Druck.

Sogenannte Albumosen sind im normalen Blute höchstens in Spuren vorhanden, wenigstens erhält man bei Verwendung von Oxalatplasma fast stets negative Resultate, sofern man exakt arbeitet, während man allerdings bei Verarbeitung von Gesamtblut infolge des Hämoglobins das Filtrat noch oft biuretpositiv bekommt, indessen liegt das daran, daß das Filtrat schwerer eiweißfrei zu erhalten ist (vgl. hierzu die Arbeiten von Morawitz-Dietschy, Erben und besonders die Stellungnahme von Abderhalden zu dieser Frage (Biochem. Zeitschr., 1908, Bd. VIII, S. 360).

Auch unter pathologischen Verhältnissen (Nephritis) findet man trotz starker N-Retention im Blut **keine** Albumosen bzw. nur minimale Spuren derselben (Brugsch, Med. Klinik, 1906, Nr. 12).

Der **N-Gehalt des Blutes** beträgt unter normalen Verhältnissen etwa 3,5—3,7%, der N-Gehalt des Serums 1,1—1,4. Diese Werte können sich ändern, und zwar kleiner werden, wenn das Blut stark hydrämisch wird oder umgekehrt, wenn es eingedickt wird, zunehmen.

Die Größe des **Rest-N** hält sich beim Gesunden in niedrigen Werten, sie übersteigt normalerweise nicht den Wert von 40 *mg* in 100 *g* Blut. Bei Nephritiden mit starker Stickstoffretention ändert sich aber der Wert erheblich. So fand Strauß als Mittelwert für den Rest-N (auch Retentions-N genannt) in 100 cm^3 Blutserum bei interstitieller Nephritis 82,2 *mg*, mit Urämie 129,7 *mg*. Noch klarer drückt sich dieses Anwachsen des Retentions-N aus in dem Prozentverhältnis zwischen Rest-N und dem N des Blutserum.

Normalerweise beträgt der Rest-N nur wenige Prozent, bei interstitieller Nephritis, besonders in Komplikation mit Urämie, kann er aber auf 10—20 und noch mehr Prozent ansteigen.

Was die Zusammensetzung des Rest-N betrifft, so fand Brugsch (Med. Klinik, 1906, Nr. 12) im Blute der Nephritiker folgende einzelne Komponenten (durchschnittlich):

Harnstoff-N	= 81,2%
Purin-N	= 2,8%
Ammoniak-N	= 3,3%
Aminosäuren-N	= Spuren
Nicht definierter Anteil des Retentionsstickstoffes	= 12,7%

Wenn wir hier die Prozentverteilung des Stickstoffes, wie wir sie im Urin gesunder Personen bei gemischter Ernährung finden, dazu halten, so bekommen wir obigem sehr ähnliche Werte:

Harnstoff-N	= 80—90%
Purin-N	= 1—2%
Ammoniak-N	= 2–5%
Aminosäuren-N	= 2—4%

Auch im (venösen) Blute gesunder Menschen finden wir (abgesehen von dem Fehlen des Purin-N bei purinfreier Diät) eine gleiche Zusammensetzung.

Wir führen alsdann noch einige wichtige Enteiweißungsmethoden, die namentlich für Blutzuckerbestimmungen geeignet sind, an.

2. Enteiweißung mittelst Kaolin oder kolloidalem Eisenhydroxyd (Ferrum oxyd. dial.; Pharm. Germ.) nach dem Verfahren von Rona und Michaelis (Biochemische Zeitschr., 1908, **7**, 329) zur Vorbereitung der Zuckerbestimmung in Blut [und Harn]: Bei der Enteiweißung mit Kaolin werden 50 *cm*³ Blutplasma oder Blutserum mit der 15fachen Menge Wasser versetzt, mit Essigsäure schwach angesäuert (etwa so weit, bis die anfänglich entstehende Trübung sich wieder aufzuhellen beginnt). Zu der Flüssigkeit, deren Volumen genau festgestellt wird, fügt man dann auf je 100 *cm*³ 20—25 *g* Kaolin (= Porzellanerde; besteht wesentlich aus Aluminiumsilikat) in kleinen Portionen unter stetem Umschütteln hinzu. Nach Hinzufügen der gesamten Kaolinmenge kann alsbald abgenutscht werden; die Flüssigkeit filtriert leicht und völlig klar. Man nutscht so weit wie möglich ab, notiert das Volumen des Filtrats, engt dieses bis zur geeigneten Konzentration ein und bestimmt den Zucker entweder polarimetrisch oder titrimetrisch nach der Pavyschen oder Bangschen Methode. Bei der Enteiweißung mit Eisenhydroxyd werden Serum oder Plasma auf das 10—12fache verdünnt und mit 40 *cm*³ Ferr. oxyd. dial. tropfenweise unter lebhaftem Umschütteln versetzt. Damit ist das Enteiweißen vollendet. Die wasserklare, eiweiß- und eisenfreie Flüssigkeit kann sofort abfiltriert werden und kann (bei schwachsaurer Reaktion) bis 15—20 *cm*³ eingeengt werden, ohne sich zu trüben oder sich dunkler zu färben; sie ist daher zum Polarisieren vortrefflich geeignet. Die Eisenmethode ist nicht bloß für Serum und Plasma, sondern auch für das Blut anwendbar. Wird z. B. 1 Teil defibriniertes Blut aufs 10fache mit Wasser verdünnt, mit 2 Teilen Eisenhydroxyd versetzt und geringe Mengen eines Elektrolyten, NaCl oder $MgSO_4$ bis zur deutlichen Ausflockung hinzugefügt, so wird ein wasserklares, eiweißfreies Filtrat erhalten. (Auch für die Vorbereitung der polarimetrischen Zuckerbestimmung im Harn, namentlich im eiweißhaltigen, ist die Eisenmethode bequem anzuwenden.)

3. Enteiweißung des Blutserums mit Mastix nach L. Michaelis und P. Rona (Biochemische Zeitschr., Bd. II, S. 219; Bd. III, S. 109; Bd. V, S. 365).

Erforderliche Lösung: Eine 10%ige Lösung von Mastix in absolutem Alkohol, die mehrere Tage zwecks Sedimentierung der unlöslichen Bestandteile gestanden hat. Die abgegossene oder abfiltrierte Lösung ist dauernd haltbar.

Ausführung: 1 Vol. Mastixlösung wird mit 2 Vol. Wasser vermischt, indem in einem geräumigen Gefäß die beiden Flüssigkeiten schnell zu-

sammengegossen werden. 500 cm^3 dieser milchigen Suspension werden zu 50 cm^3 Blutserum zugegeben und 20 Tropfen 10%ige Essigsäure hinzugefügt. Nach 1/2 Stunde fügt man nochmals 500 cm^3 der gleichen Mastixsuspension portionsweise zu, gibt noch einmal 20 Tropfen 10%iger Essigsäure und dann in Portionen 20—30 cm^3 10%iger Magnesiumsulfatlösung dazu. Nach kurzer Zeit kann abfiltriert werden. Der Niederschlag kann nicht gut ausgewaschen werden, sondern es wird die Menge des erhältlichen Filtrates abgemessen und eventuell daran vorgenommene quantitative Analysen auf die Gesamtmenge umgerechnet.

Das Filtrat ist frei von Eiweiß, dagegen gehen Albumosen zum Teil in das Filtrat, und zwar unter gewöhnlichen Verhältnissen zum größeren Teil (3/4). Um die im Niederschlag zurückgehaltenen Albumosen wiederzugewinnen, verfährt man folgendermaßen: Der Niederschlag wird auf einem Tonteller vollkommen getrocknet und im Soxhletschen Apparat mit Äther extrahiert. Das muß aufs gründlichste geschehen, unter mehrmaligem Wechseln des Äthers, und mindestens 5—6 Stunden lang, bis der überdestillierende Äther keinen Rückstand von Mastix mehr hinterläßt. Dann wird der Extraktionsrückstand wiederholt mit Wasser ausgekocht, wobei die Albumosen in Lösung gehen. Die Auskochung wird solange wiederholt, bis das Wasser keine Biuretreaktion mehr gibt.

l) Nachweis der Harnsäure im Blute.

Unter den Komponenten des nicht koagulablen Stickstoffes des Blutes spielt die Harnsäure insofern eine diagnostisch wichtige Rolle, als der gesunde Mensch bei purinfreier Diät in dem venösen (Armvenen-) Blut keine nachweisbare Harnsäure enthält, während man beim Gichtiker hier Harnsäure, wenn auch in geringen Mengen, feststellen kann (Garrod, Magnus-Levy, Brugsch und Schittenhelm u. a.).

Zum Nachweise der Harnsäure im Blute muß man größere Mengen Blut (etwa 150—200 *g*) verarbeiten. Das Blut muß zunächst enteiweißt werden.

Die eigentliche Enteiweißung kann auf verschiedene Weise geschehen: entweder man trägt die gesamte Serum- resp. Blutmenge in eine kochende 1/2%ige Monokaliphosphatlösung ein und engt das Filtrat auf dem Wasserbade stark ein oder man gießt das Blut in eine siedende, etwa 5%ige NaCl-Lösung, die mit Essigsäure angesäuert wird, und verdampft das Filtrat gleichfalls bis zu einem gewissen Grade. Schließlich kann man auch die Enteiweißung des Blutes in der Form anwenden, daß das Blut in eine heiße wässerige Kalilaugenlösung (etwa 2—5%ig) langsam gegossen und dann über freier Flamme durch allmähliches Zuträufeln von Essigsäure koaguliert wird. Dieses Verfahren empfiehlt sich besonders, wenn man größere Mengen Blutes (mehrere Liter) zu enteiweißen hat.

In diesem Falle empfiehlt es sich, nach der ersten Koagulation das koagulierte Eiweiß noch einmal in eine etwa 5%ige Kalilaugenlösung einzutragen und wie oben beschrieben zu verfahren. Das Filtrat dieser Fällung wird mit dem ersten vereinigt; oft ist es noch etwas von Blutfarbstoffen gefärbt und dann wird unter Umständen eine zweite Umfällung der Harnsäure notwendig.

Als Fällungsmethode der Harnsäure kann man sowohl die Ludwig-Salkowskische wie die Krüger-Schmidsche Methode wählen, welch letzterer wir aber namentlich für schwach eiweißhaltige Filtrate (wie es ja die enteiweißten Blutfiltrate zumeist immer noch sind) den Vorzug geben möchten, da durch die Krüger-Schmidsche Methode die Harnsäure in noch eiweißhaltigen Flüssigkeiten quantitativer gefällt wird; nur empfiehlt es sich, zur Erzeugung des Kupferoxydul-Harnsäureniederschlages bei kleinen Harnsäuremengen längere Zeit zu kochen (jedenfalls länger als 3 Minuten wie nach der Vorschrift).

Der Nachweis der Harnsäure geschieht in der salzsauer eingeengten Endlösung durch den Nachweis der charakteristischen Kristallform und die Murexidprobe (Brugsch und Schittenhelm[1]).

m) Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes.

Der Blutfarbstoff.

Das Blut erfüllt seine Rolle als Sauerstoffträger durch das **Hämoglobin** (s. a. S. 459), das an die roten Blutkörperchen gebunden ist, und zwar besteht die Trockensubstanz der Erythrozyten zu 87—85% aus Hämoglobin. Der Gehalt der normalen Erythrozyten beträgt etwa 40%, der Gehalt des Gesamtblutes an diesem Farbstoff ca. 14%. Das Hämoglobin ist ein Proteid, d. h. es besteht aus einem mit einem Farbstoff, Hämochromogen, gepaarten Eiweißkörper basischer Natur, dem Globin. Letzterer beträgt 96%, ersterer 4% des Hämoglobins. Das Hämoglobin kristallisiert in Kristallen des rhombischen Systems.

Das Hämoglobin hat die Eigenschaft, sich mit Sauerstoff locker zu verbinden: Oxyhämoglobin, wobei an ein Molekül Hämoglobin ein Molekül Sauerstoff herantritt. Das vom Sauerstoff befreite Oxyhämoglobin ist das (reduzierte) Hämoglobin, das sich unter anderem vom Oxyhämoglobin dadurch unterscheidet, daß es schwerer kristallisiert, aber leichter in Wasser löslich ist. Wässerige Hämoglobinlösung ist in dünner Schicht grünlich, in dickerer Schicht karmoisinrot. Oxyhämoglobin ist auch in dünnerer Schicht hellrot.

Über das spektroskopische Verhalten s. w. u.

Wird aus dem Hämoglobin Hämochromogen abgespalten, so geht dieses sofort bei Anwesenheit von Sauerstoff unter Sauerstoffaufnahme in

[1]) Zeitschr. f. experim. Path. u. Therapie, Bd. IV, H. 2.

Hämatin über. Die Abspaltung kann durch Säuren oder Alkalien geschehen. Danach unterscheidet man ein saures oder alkalisches Hämatin, die beide braun aussehen.

Über das spektroskopische Verhalten s. w. u.

Durch Reduktion kann das Hämatin in Hämochromogen zurückverwandelt werden (= reduziertes Hämatin). Mit Halogenwasserstoffen verbindet sich das Hämatin zu sogenannten Häminen. (Darauf beruht die Teichmannsche Blutprobe, S. 389.)

Als weitere Derivate des Hämoglobins sind zu nennen das Hämatoporphyrin (eisenfrei), das mitunter im Urin bei gewissen Vergiftungen auftritt, und das diesem chemisch isomere Hämatoidin, das sich extravaskulär da bildet, wo der Blutfarbstoff der Zersetzung anheimfällt (siehe S. 182). Auch das Hydrobilirubin oder Urobilin ist ein Abkömmling des Hämoglobins. Unter Hämosiderin versteht man das aus dem Hämoglobin abgespaltene Eisen, das sich entweder als Oxydul oder Oxyd vorfindet. Es läßt sich als Eisensalz mittelst der Schwefelammoniumreaktion nachweisen.

Unter pathologischen Verhältnissen kann es (bei Vergiftungen) zur Bildung von Methämoglobin kommen, d. h. einer festeren Verbindung von Hämoglobin und Sauerstoff. Methämoglobinbildung im Blute entsteht unter dem Einflusse sowohl oxydierender wie reduzierender Substanzen (z. B. chlorsaures Kali, Hydrazin, Anilin), ferner unter dem Einflusse mancher tierischer und pflanzlicher Gifte.

Methämoglobin sieht in schwach saurer oder neutraler Lösung sepiabraun aus, in alkalischer Lösung rot. Durch Zusatz reduzierender Mittel wird es in (reduziertes) Hämoglobin verwandelt.

Spektroskopisches Verhalten s. w. u.

Mit Schwefelwasserstoff bindet sich das Oxyhämoglobin zu Sulfhämoglobin. Dieses gibt dem Blute in dünner Schicht eine grünliche Farbe. Spektrum s. w. u.

Cyanhämoglobin ist eine Verbindung von Cyan mit Hämoglobin. Wichtig ist weiter vor allem das Kohlenoxydhämoglobin, wobei statt einem Molekül O_2 ein Molekül CO an das Hämoglobin tritt. Kohlenoxydblut zeigt eine kirschrote Farbe. Auf Zusatz von Kalilauge behält es (im Gegensatz zum Oxyhämoglobin) seine rote Farbe bei. Während sodann normales Blut auf Zusatz von verdünntem Chlorwasser blaßgelb wird, behält Kohlenoxydblut seine schöne kirschrote Farbe.

Bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd beim Menschen findet sich Kohlenoxydhämoglobin im Blute, während Cyanhämoglobin nicht aufzutreten pflegt, weil die tödliche Dosis zu gering ist.

Über das Kohlenoxydhämoglobinspektrum s. w. u.

Zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes — eine Schätzung des Hämoglobins aus der Hautfarbe des Patienten und der Farbe

der Schleimhäute ist trügerisch — sind eine Reihe klinischer Methoden angegeben, von denen die Tallqvistsche Hämoglobinskala, das Sahlische Hämometer und das Fleischl-Miescherscher Hämometer als die klinisch gebräuchlichsten hier angeführt werden sollen.

Alle drei Methoden beruhen auf kolorimetrischem Prinzipe.

1. Hämoglobinskala von Tallqvist.

Tallqvist läßt einen Blutstropfen auf Filtrierpapier eintrocknen und vergleicht die Färbung des frisch eingetrockneten Tropfens mit einer Reihe von abgestuften Farbentönen, die Blutlösungen mit Hämoglobinwerten von 10, 20, 30 und so fort bis 100% entsprechen.

2. Hämoglobinometer von Sahli.

In eine Kapillarpipette wird Blut bis zur Marke (= 20 *mm*³) eingesogen und in ein graduiertes Röhrchen, in das bis zur Marke 10 $^1/_{10}$ N. HCl-Lösung eingebracht ist, ausgeblasen. Dadurch schlägt der rötliche Farbenton des Hämoglobins wegen des nunmehr entstehenden salzsauren Hämatins in einen braunen Farbenton um. Als Testobjekt dient ein zweites, ebenfalls mit salzsaurem Hämatin gefülltes, zugeschmolzenes Röhrchen. (Diese Lösung entspricht genau einer 1%igen normalen Blutlösung.)

Teströhre und das offene Röhrchen befinden sich in einem Gestell, dessen hintere Wand von einer Milchglasscheibe gebildet wird, wodurch die kolorimetrische Beobachtung außerordentlich erleichtert wird. Nunmehr verdünnt man die Hämatinlösung in offenen Röhrchen solange mit Wasser aus einer beigegebenen Tropfpipette, bis die Farbe der gut gemischten Flüssigkeit (man verschließt durch einen Gummistopfen und schüttelt die Lösung durch) gleich der der Testlösung ist. An der Skala des offenen Röhrchens liest man alsdann den Hämoglobingehalt in Prozenten ab.

An dem Sahlischen Hämoglobinometer beobachtet man nach längerer Zeit oft ein Abblassen der Testlösung, was wohl darauf beruht, daß das Hämatin, das nicht gelöst, sondern nur suspendiert in der Flüssigkeit ist, sedimentiert. Es empfiehlt sich daher, das Hämometer nach längerem Nichtgebrauche einmal durchzuschütteln, was durch neuerdings in den Teströhren eingeschmolzenen Glasperlen erleichtert wird.

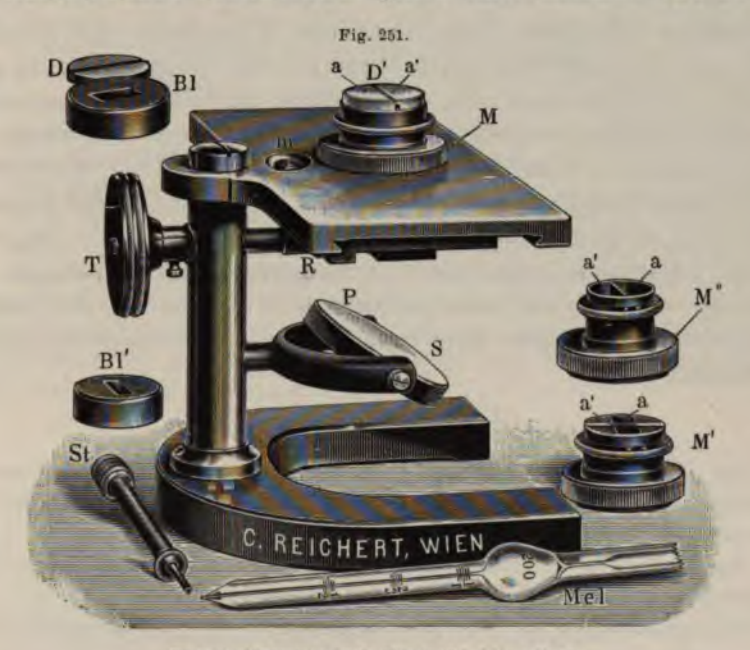
3. Das Fleischl-Miescherscher Hämoglobinometer.

(Der Apparat stellt eine Verbesserung des Fleischlschen Hämoglobinometers vor.)

Der Apparat besteht aus einem Objekttisch, der zentral durchbohrt ist. In diese Durchbohrung wird eine Kammer (K) eingesetzt, die durch eine Scheidewand in zwei Hälften geteilt ist. Die eine Hälfte dieser Kammer wird mit destilliertem Wasser gefüllt, die andere mit einer 1—300fachen Verdünnung des Blutes mit 0,1%iger Natriumkarbonatlösung. Die Kammer wird mit einer planparallen Glasplatte vorsichtig, daß die beiden Flüssigkeiten nicht ineinander fließen, bedeckt. Unter der Kammerhälfte, die mit

Wasser gefüllt ist — der Boden der Kammer besteht aus Glas — befindet sich ein durch Triebwerk verschiebbarer Glaskeil, der mit Goldpurpur gefärbt ist. Durch eine Gipsplatte, die als Reflektor dient, wird der Glaskeil und dadurch die eine Hälfte der Kammer indirekt, die andere Hälfte direkt beleuchtet. Als Lichtquelle dient Petroleum- oder gewöhnliches Gaslicht (nicht Tageslicht). Man vergleicht nun die Farbe der Blutlösung mit der Farbe des Glaskeiles, während man diesen verschiebt, bis beide Kammerhälften kolorimetrisch gleich sind. Alsdann wird an einer

Fig. 251.



Hämoglobinometer nach Fleischl-Miescher.

Skala, die sich in einem Ausschnitte des Objekttisches befindet, der Prozentgehalt abgelesen.

Dem Fleischl-Miescherschen Hämoglobinometer ist eine Mischpipette beigegeben, die aus einem kapillaren Teil und aus einer Ampulle besteht, deren Volumen 200fach größer als das des kapillaren Teiles ist. Dieser trägt Marken bei $^1/_1$, $^2/_3$, $^1/_2$, wodurch Verdünnungen des Blutes von $^1/_{200}$, $^1/_{300}$ und $^1/_{400}$ möglich sind. Außer diesen Marken sind noch Hilfsmarken (entsprechend dem hundertsten Teil der Blutsäule bis $^1/_1$) zur genauen Berechnung der angesogenen Blutmenge angebracht. Als Verdünnungsflüssigkeit wählt man, wie gesagt, 0,1% Na_2CO_3-Lösung, die man sich aus kalzinierter Soda frisch bereitet. Über die Glasplatte auf der Kammer wird ein Diaphragma gedeckt, um jederseits gleichmäßig scharf begrenzte Felder und planparallele Schichten beobachten zu können.

Aus einer beigegebenen Kalibrierungstabelle kann man den Hämoglobingehalt in Milligrammen ablesen.

Von diesen drei Methoden eignet sich die Tallqvistsche Hämoglobinskala zur schnellen Orientierung; zur exakten Hämoglobinbestimmung ist der Sahlische Hämoglobinometer dem Fleischl-Miescherschen ebenbürtig.

4. Spektrophotometrische Bestimmung des Hämoglobins nach Vierordt und Hüfner.

Das Prinzip der Methode beruht darauf, daß in der einen Hälfte des Gesichtsfeldes polarisiertes Licht bestimmter Wellenlänge nach Durchgang durch eine Farbstofflösung durch Drehung eines Nicols derart in seiner Intensität modifiziert wird, daß es die gleiche Helligkeit annimmt, wie in der anderen Hälfte des Gesichtsfeldes Licht derselben Wellenlänge, das dieselbe Lösung in 10facher Schichtdicke passiert hat. Man berechnet aus dem Drehungswinkel φ des analysierenden Nicols den Extinktionskoeffizienten ε der untersuchten Lösung nach der Gleichung $\varepsilon = -\log \cos^2 \varphi$.

Ist c die Konzentration einer stark absorbierenden Substanz, d. h. die Anzahl der in 1 *cm*³ des Lösungsmittels gelösten Gramme der Substanz, ε der Extinktionskoeffizient, so ist nach Vierordt das Absorptionsverhältnis der Substanz

$$A = \frac{c}{\varepsilon} \text{ eine Konstante.}$$

Hat man A für eine bestimmte Konzentration eines Farbstoffes festgestellt, so läßt sich die Konzentration jeder anderen Lösung dieses Farbstoffes berechnen:

$$c = A \cdot \varepsilon.$$

Das gilt auch für das Hämoglobin, für das Hüfner als Konstante von $A = 0{,}1154$ berechnet hat.

Hüfner bestimmte das Absorptionsverhältnis für zwei verschiedene Stellen des Spektrums $\frac{A_0}{A'_0} = \frac{\varepsilon}{\varepsilon'}$, welches er konstant $= 1{,}530$ für Oxyhämoglobin fand. (Der Extinktionskoeffizient ε drückt, nach Hüfners Vorschrift, die Lichtabsorption im Bezirk zwischen den Wellenlängen $\lambda = 569-557\,\mu$, entsprechend der Mittelregion zwischen den beiden Spektralstreifen des Oxyhämoglobins, und der Extinktionskoeffizient ε' die Lichtabsorption der Blutfarbstofflösung im Bezirk zwischen $\lambda = 547-534\,\mu$ entsprechend der dunkelsten Partie des im Grün gelegenen sogenannten β-Streifens des Oxyhämoglobins aus.) Neuere Untersuchungen (Bohr, Aron und Müller[1]), Engelmann) ergaben indessen einwandfrei Schwankungen dieses Extinktionskoeffizientenverhältnisses ε für Oxyhämoglobin (Bildung von Methämoglobin?), d. h. man erhält für verschiedene Stellen des Spektrums nicht völlig identische Absorptionswerte, wodurch die spektrophotometrische Bestimmung des Hämoglobins etwas an Sicherheit verliert.

Die Aichung des Spektralphotometers geschieht mit einer Lösung des rein dargestellten Hämoglobins, dessen Eisengehalt bestimmt wird, indessen gehen die Eisenkonzentrationen mit der spektralphotometrisch gemessenen

---

[1]) Cfr. Über die Lichtabsorption des Blutfarbstoffes. Arch. f. Anat. und Physiol., Physiol. Abteilung, Suppl. 1906 und Biochem. Zeitschr., Bd. III, H. 1.

Farbstoffmenge nicht immer parallel (Aron). (Vgl. die Beschreibung des Spektralphotometers von Hüfner in Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. I, S. 317.)

5. Zur Bestimmung des Hämoglobins auf photometrischem Wege

kann man sich mit Vorteil auch des Pleschschen **Chromophotometers** [1]), mit dem man die Konzentration einer Farblösung bestimmen kann, bedienen (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. LXIII, 5. u. 6. H.).

Prinzip: Von einer Lichtquelle aus werden durch zwei Prismen zwei Lichtbüschel von gleicher Intensität erzeugt, von denen das eine nach nochmaliger Reflexion durch eine Normallösung in der sog. Teströhre in einen Lummer-Brodhunschen Würfel gelangt und so dem Auge in Form eines beleuchteten Kreises erscheint, dessen Färbung von der Farblösung der Teströhre abhängt. Das andere Lichtbüschel geht durch die zu untersuchende Farblösung und wird in dem Lummer-Brodhunschen Würfel ebenfalls nach dem Auge reflektiert, und zwar ebenfalls in Form eines beleuchteten Kreises, der konzentrisch zu dem erstgenannten Kreise des ersten Lichtbüschels liegt, so daß durch Veränderung der Schichthöhe der zu untersuchenden Flüssigkeit nach Maßgabe einer Skala die Farbstofflösungen derart abgestimmt werden können, daß die dem Auge sichtbaren beiden Kreise absolut gleichmäßige Färbung zeigen. Nach der Skala kann dann auf Grund des physikalischen Gesetzes, nach welchem die Schichtdicke zur Konzentration in umgekehrtem Verhältnisse steht, die Konzentration der zu untersuchenden Lösung leicht berechnet werden.

$$s : c = c_1 : s_1$$

$$c_1 = \frac{c \cdot s}{s_1}$$

wobei s die bekannte Schichtdicke der Testtroges, c die bekannte Konzentration der Testlösung, s_1 die entsprechende, am Nonius abgelesene Schichtdicke, c_1 die unbekannte Konzentration der zu untersuchenden Lösung bedeutet.

Als Testlösung kann man eine unter Kohlenoxyd luftdicht aufbewahrte Kohlenoxydhämoglobinlösung (mit bekanntem Eisengehalt) wählen. Das Hämoglobin wird aus dem Eisengehalt nach der Jaquet-Hüfnerschen Zahl von 0,336% Fe berechnet. Die Beschreibung des Apparates muß im Original nachgelesen werden.

6. Spektroskopische Untersuchung des Blutes.

Zur spektroskopischen Untersuchung des Blutes reicht ein Taschenspektroskop völlig aus.

Das Taschenspektroskop von Browning (s. Fig. 225, S. 460) besitzt mehrere Glasprismen mit einem brechenden Winkel von 60°, die so angebracht sind, daß man das Spektrum à vision directe erblickt. Der Apparat besteht aus zwei innen geschwärzten Röhren, von denen das innere bei *O* eine kreisrunde Öffnung für das Auge des Beschauers hat, während am anderen Ende des Innenrohres sich die „Kollimatorlinse" befindet.

Das Außenrohr trägt an seinem freien Ende einen durch Drehen des Rohres beliebig zu verengernden oder erweiternden Spalt. Zur Einstellung des Apparates wird der Spalt sehr eng gestellt und gegen das Licht (den freien Himmel oder Gaslicht) gerichtet

[1]) Der Apparat ist von der Firma Franz Schmidt & Haensch, optische Werkstätte, Berlin, hergestellt.

und nun durch Verschieben des Innenrohres das Spektrum so scharf eingestellt, bis man die Fraunhoferschen Linien erkennt.

Zur Untersuchung des Blutfarbstoffspektrums bringt man die Blutflüssigkeit am besten in ein durchsichtiges planparalleles Kästchen von etwa 1 *cm* Breite (sonst in ein Reagenzglas), das vor den Spalt des Spektroskopes gebracht wird. Die Blutlösung muß klar filtriert sein.

Bei einer Schichtdicke von 1 *cm* des planparallelen Kästchens sind die beiden Oxyhämoglobinstreifen bei einer Konzentration von 1 Teil Oxyhämoglobin auf 1000 Teile destilliertes Wasser = 1,2—1,4 cm^3 Blut : 100 cm^3 destilliertes Wasser deutlich, bei einer Verdünnung von 0,1 : 100.000 = 1 cm^3 Blut : 10 *l* Wasser eben noch sichtbar. Die Prüfung auf Oxyhämoglobin und Hämoglobin erfolgt am besten in Lösungen von 1 Teil Blut in 100 cm^3 1%iger Natronlauge. Zur Untersuchung des reduzierten Hämoglobins muß man konzentrierte Blutlösungen nehmen oder den Spalt verengern. Da der Absorptionsstreifen des Methämoglobins noch schwächer ist, muß man zur Erkennung von Methämoglobin relativ konzentrierte Blutlösungen nehmen und den Spalt nach Möglichkeit verengern. Der Streifen des Hämochromogens oder reduzierten Hämatins ist sehr scharf und noch bei sehr starken Verdünnungen zu erkennen (Heinz).

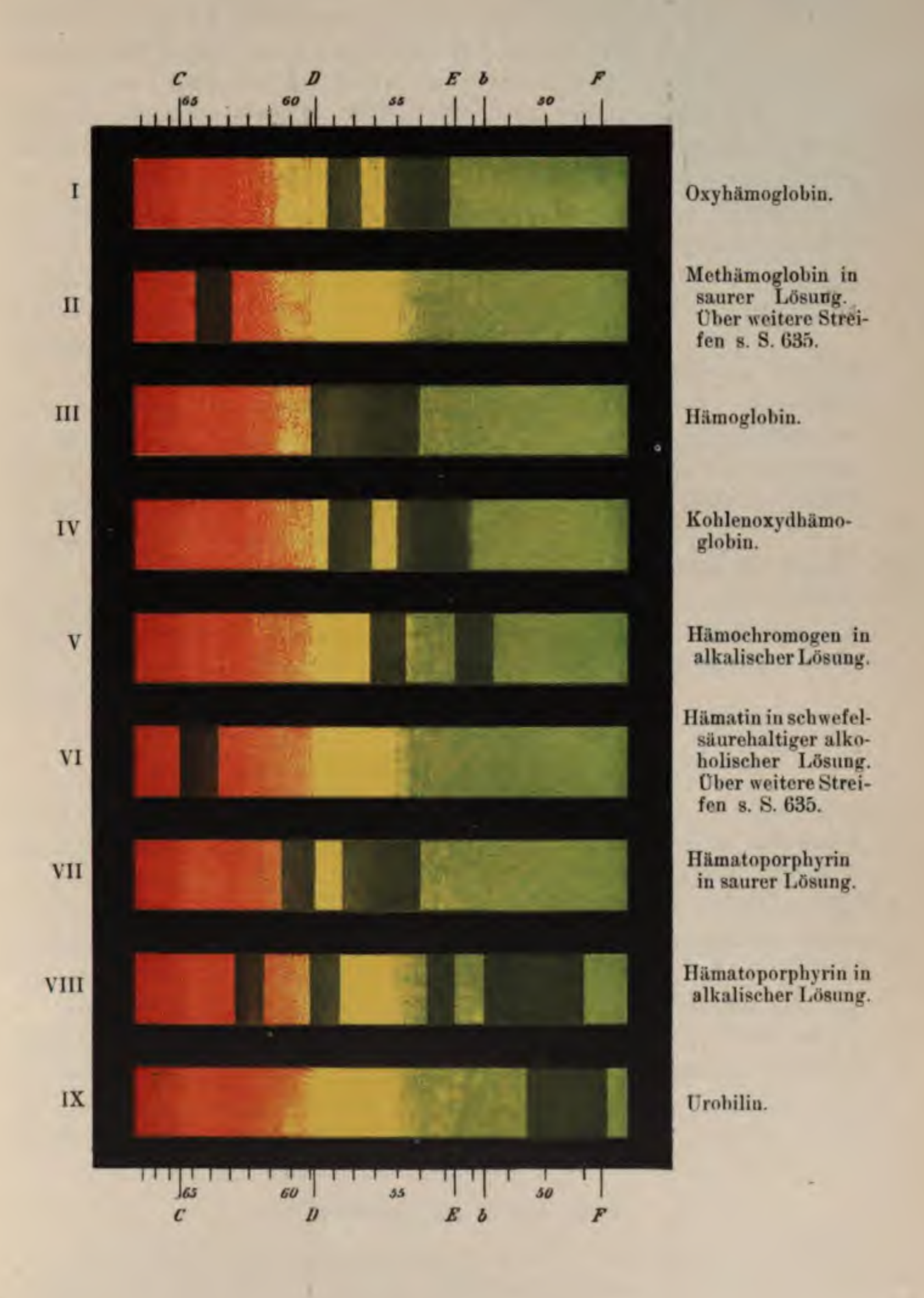
Bei genügender Übung liefert die folgende von Abderhalden[1]) genauer ausgearbeitete Methode sehr exakte Werte. Es wird die Blutlösung im durchfallenden Lichte in planparallelen Gläsern mit einer Lösung von kristallisiertem, reinem Pferdeoxyhämoglobin verglichen. Aus einer Bürette wird die intensiver gefärbte Lösung so lange mit Wasser verdünnt, bis beide Lösungen genau dieselbe Farbenintensität zeigen. Da der Gehalt der verwendeten Oxyhämoglobinlösung genau bekannt ist — er wird durch Eintrocknen einer Probe bis zur Gewichtskonstanz festgestellt —, so ist die Berechnung eine sehr einfache. Unter geeigneten Bedingungen lassen sich die Oxyhämoglobinkristalle lange aufbewahren. Der große Vorteil dieser Methode liegt darin, daß die Farbennuance der Blutlösung und der Oxyhämoglobinlösung sehr gut übereinstimmt und dadurch sehr scharfe Vergleiche möglich sind.

7. Spektrum des Blutfarbstoffes und einiger seiner Derivate.[2])

1. Oxyhämoglobin: Bei entsprechender Verdünnung (zwischen 0,2 und 0,01% Oxyhämoglobin) treten zwei Streifen auf, zwischen D und E im Gelb und Grün. Reduziert man das Oxyhämoglobin durch Zusatz von Schwefelammonlösung (zu reduziertem Hämoglobin), so verschmelzen die beiden Absorptionsstreifen zu einem unscharf begrenzten Absorptionsstreifen, dessen dunkelstes Feld etwa in der Mitte zwischen D und E liegt.

[1]) Emil Abderhalden, Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXXIX, S. 113, 193 u. 483, 1900; Bd. XLIII, S. 125, 1902.

[2]) Vgl. hierzu die Spektraltafel.



Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien. Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien.

Bei stärkerer Konzentration (über 0,2%) werden die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins dunkler und breiter und fließen schließlich zusammen, bei Konzentration über 0,8% wird das Spektrum von der Mitte der gelben Spektralzone bis zum violetten Ende ausgelöscht.

2. Das Spektrum des Hämatins zeigt in saurer und neutraler Lösung (ähnlich wie das Methämoglobin) 4 Absorptionsstreifen, einen zwischen C und D, die drei anderen schwächeren im gelben, grünen und blauen Teil des Spektrums. In alkalischer Lösung ist das violette Ende verdunkelt, ferner zeigt sich hier ein Streifen links von D. Beim reduzierten Hämatin (Hämochromogen) — zu diesem Zwecke setzt man Schwefelammonium hinzu — verschwindet der Streifen nahe der D-Linie, doch treten dafür zwei breite Streifen, von denen der zweite verwaschen ist, zwischen D und E und nahe E auf.

3. Methämoglobin in alkalischer Lösung zeigt zwei Streifen zwischen D und E, außerdem einen schwachen Streifen links von D, der mit dem Streifen rechts von D durch eine schattige Absorption verbunden ist. Das saure Methämoglobin besitzt ein dem Hämatin in saurer Lösung ähnliches Spektrum. (Die Entscheidung bringt die Reduktion zu Hämochromogen bzw. Hämoglobin mit den differenten Spektren.)

4. Kohlenoxydhämoglobin zeigt zwei Absorptionsstreifen, ähnlich dem Oxyhämoglobin, nur daß beide Streifen etwas einander näher gerückt sind. Gegenüber dem Oxyhämoglobin widersteht das Kohlenoxydhämoglobin der Reduktion. Auf Zusatz von Schwefelammonlösung verschwinden daher die beiden Streifen nicht (vgl. hierzu die Spektraltafel).

n) Die Bestimmung des Blutzuckers.

Zum Nachweise und zur Bestimmung der Dextrose im Blute muß dieses nach irgend einer der Enteiweißungsmethoden (s. S. 623 ff.) enteiweißt werden. Man kann das Blut auch in Substanz mit Ammonium sulfuricum verreiben; das Filtrat dieser Mischung ist dann eiweißfrei. Abeles (Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. XV) fällt das Blut mit alkoholischer Zinkchloridlösung.

Zum qualitativen Nachweise verwendet man salzsaures Phenylhydrazin (s. S. 476). Zur quantitativen Bestimmung ist die Titration mit Pavyscher Lösung sehr zu empfehlen oder nach Ivar Bang oder nach Allihn. Unter Umständen ist auch die Polarisation des eiweißfreien Filtrates ausreichend. Der normale Blutzuckergehalt beträgt etwa bis 0,1%.

o) Bestimmung des Fettes.

Das Blut enthält normalerweise stets Fett; der Fettgehalt des Blutes steigert sich nach der Verdauung, ferner bei manchen Krankheiten, z. B. Diabetes. Man spricht dann von pathologischer Lipämie. Solches Blut

(und Blutserum) erscheint opaker, trüber und blasser. Mikroskopisch sind Fetttropfen nachweisbar.

Zur quantitativen Bestimmung des Fettes empfehlen wir folgendes Verfahren (nach G. Klemperer und Umber, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. LXI, H. 1 u. 2).

Das Aderlaßblut bleibt im sterilen Zylinder 24 Stunden im Brutschrank; danach wird das abgestandene Blutserum in einen vorher gewogenen Zylinder abgegossen und darin gewogen, alsbald mit dem vierfachen Volumen absoluten Alkohols übergossen und kräftig umgerührt. Die Mischung bleibt 48 Stunden stehen, wird dann filtriert und der Rückstand mit Alkohol gewaschen. Das alkoholische Filtrat wird bei neutraler Reaktion auf dem Wasserbade eingeengt, mit Alkohol + Äther aufgenommen, filtriert, wieder eingeengt und dann mit Äther aufgenommen. Diese Ätherlösung wird in den Kolben des Soxhletapparates gebracht, in dessen Filterhülse sich die Fällung befindet. Es wird nun solange extrahiert, bis der Äther nichts mehr aufnimmt.

Der Ätherextrakt wird dann filtriert, zur Trockne eingeengt und im Schwefelsäurevakuum zur Gewicktskonstanz getrocknet (Ätherextrakt).

Dann wird der Ätherextrakt zur Verseifung mit alkalischer Kalilauge gekocht, der Alkohol verdunstet, die entstandene Seife mit Wasser aufgenommen und mit Äther im Scheidetrichter ausgeschüttelt. Der Ätherauszug wird eingeengt und im Vakuum zur Gewichtskonstanz getrocknet. Schmp. des gefundenen Cholesterins 140°. Ist das Cholesterin noch nicht vollkommen rein, so wird nochmals verseift und die entstandene Seifenlösung zur Hauptmenge der Seifenlösung zugegeben. Diese wird dann unter Zusatz von verdünnter H_2SO_4 zur Abscheidung der Fettsäuren gekocht und nach dem Abkochen die abgeschiedenen Fettsäuren abfiltriert und mehrmals zur Entfernung aller Mineralsäuren mit Wasser umgeschmolzen. Durch Aufnehmen in Alkohol und Verdunsten desselben, Trocknen im Vakuum bis zur Gewichtskonstanz wird dann das Gewicht der Fettsäuren bestimmt. Im wässerigen Filtrat wird nach Veraschung nach Neumann der Phosphor alkalimetrisch bestimmt und daraus das Lezithin berechnet.

p) Zusammensetzung des Blutes und Blutsalzes.

Bei der Zusammensetzung des Blutes kommt es zunächst einmal darauf an, zu entscheiden, wie die Formelemente in quantitativer Hinsicht zum Blutserum sich verhalten. Die Bestimmung der Blutkörperchenmenge und der Menge des Blutplasmas ist, wie sofort bemerkt werden soll, keine exakte. Sie geschieht auf direktem und indirektem Wege (s. hierüber S. 620 unter *g*); wir führen hier noch folgende Methode an:

Methode von Hoppe-Seyler: Man trennt die Blutkörperchen durch Zentrifugieren vom Plasma. Die Blutkörperchen werden wiederholt mit isotonischer Kochsalzlösung gewaschen und zentrifugiert, um die letzten Reste anhaftenden Plasmas möglichst zu entfernen. Dann bestimmt man in den Blutkörperchen die Summe des Hämoglobins und des Eiweißes. Wenn man außerdem den Gehalt an Hämoglobin und Eiweiß im Gesamtblut und den Eiweißgehalt des Plasmas ermittelt, so kann man aus diesen Werten einen Einblick erhalten in das Gewichtsverhältnis, in dem Plasma und Blutkörperchen im Gesamtblut zueinander stehen.

Folgendes Beispiel illustriert diese Verhältnisse. Dasselbe entstammt Untersuchungen von Abderhalden[1]):

---

[1]) Abderhalden E., Zur quantitativen Analyse des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1897, Bd. XXIII, S. 521, und 1898, Bd. XXV, S. 67.

1000 g defibriniertes Rinderblut enthielten im Mittel 172,9 g Hämoglobin + Eiweiß. In 1000 g Blutkörperchen wurden gefunden: 124,0 g Hämoglobin + Eiweiß, 1000 g Serum enthielten 72,5 g Eiweiß.

Im Serum von 1000 g Blut waren somit enthalten 172,9—124,0 = 48,9 g Eiweiß.

Somit berechnet sich die Menge des Serums in 1000 g des defibrinierten Blutes wie folgt:

$$\frac{48}{72,5} \cdot 100 = 674,5‰ \text{ Serum}$$

$$1000-674,5 = 325,5‰ \text{ Blutkörperchen.}$$

Die Feststellung des Mengenverhältnisses zwischen Serum und Blutkörperchen ermöglicht nach Ausführung der Analyse des Gesamtblutes und des Serums die Verteilung der einzelnen Bestandteile in den roten Blutkörperchen. Man erhält dabei recht brauchbare Werte (Bunge).

Derartige Untersuchungen sind bis jetzt am Krankenbette nicht ausgeführt; wir sind aber überzeugt, daß sich daraus interessante Resultate ergeben würden.

Was die detaillierte Zusammensetzung des Blutes anbelangt, so liegen wohl genaue physiologische Untersuchungen darüber vor (Bunge, Abderhalden), welche ergaben, daß dieselbe im allgemeinen für eine bestimmte Blutart eine große Konstanz zeigt. Bemerkenswert ist die von Abderhalden gefundene Tatsache, daß das Serum der verschiedensten Tierarten eine ganz übereinstimmende Zusammensetzung zeigt. Am menschlichen Blute sind nur wenige Untersuchungen ausgeführt, welche jedoch sich auf die Analyse der Mineralbestandteile des Blutes beschränken. Es geht aus ihnen hervor, daß die Blutasche scheinbar bei verschiedenen Krankheitszuständen (Anämie, Leukämie) Schwankungen erleidet, welche in einem Mindergehalt an dem und jenem Salze beruhen. Jedoch sind die Untersuchungen zu wenig ausgedehnt, als daß man zur Zeit daraus bestimmte Gesichtspunkte gewinnen könnte, weshalb wir auf ein genaueres Eingehen auf diese Frage verzichten.[1])

Von besonderem Interesse ist der Eisengehalt des Blutes, welcher in der Norm ca. 0,05% beträgt. Er ist bei Chlorose und Anämie entsprechend dem Gehalte an Hämoglobin mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt. Es muß aber betont werden, daß der Eisenstoffwechsel bei Blutkrankheiten nur dann eine Beurteilung erlaubt, wenn man nicht nur Analysen des Blutes und eventuell der Ausscheidungen (Harn, Fäzes) derselben zugrunde legt, sondern auch den Eisengehalt der Gewebe berücksichtigt, weil hier die wichtigen Depots für das Reserveeisen zu suchen sind.

---

[1]) S. bei H. Strauß, Blutkrankheiten, in v. Noordens Handb. d. Pathologie d. Stoffw., Berlin 1906, Bd. I, S. 881, und Abderhalden E., Lehrb. d. physiol. Chemie, 1906, S. 590.

q) *Fermente des Blutes.*

Das Blut enthält diastatische (amylumspaltende), lipolytische (fettspaltende) und proteolytische Fermente. Die letzteren stehen klinisch im Vordergrunde des Interesses; sie sind nach Müller tryptischer Art.

Müller und seine Mitarbeiter haben in zahlreichen Publikationen Beobachtungen über die proteolytischen Fermentwirkungen des Blutes niedergelegt.

Methode: Auf eine Löfflerserumplatte wird ein Tropfen Blutes gebracht, das unter bestimmten Bedingungen infolge eines proteolytischen Fermentes das Serum verdaut und so eine Delle macht. Als Träger des Fermentes sehen sie die Leukozyten an, und zwar sollen nur die Leukozyten im engeren Sinne (bzw. Myelozyten), wenn sie in gehäufter Menge vorhanden sind, das Ferment enthalten, nicht aber die Lymphozyten. Daher kommt es, daß Blut einer Myelozytenleukämie eine Delle macht, nicht aber das der Lymphämie. (Entsprechend verhält sich der Eiter, da tuberkulöser Lymphozyteneiter keine Delle macht, wohl aber heißer, steriler, d. h. auf 50° erhitzter Abszeßeiter.)

Die Proteolyse geht bei Zimmertemperatur langsamer vor sich, schneller bei 37° und mehr bzw. wenn man die Leukozyten vorher bei 50—60° erwärmt hat, wodurch offenbar das Ferment in Freiheit gesetzt wird.

Die Befunde Müllers über die Fermentwirkungen des Blutes erfahren, wie wir beiläufig bemerken möchten, durch neuere Untersuchungen der physiologischen Chemie eine Einschränkung. Nach Untersuchungen Abderhaldens und seiner Mitarbeiter enthalten die roten Blutkörperchen und die Blutplättchen sehr aktive peptolytische, d. h. auf Polypeptide wirkende Fermente. Auch das Plasma enthält solche, jedoch nicht dieselben wie die genannten Formelemente. Abderhalden weist auf die eventuelle Bedeutung dieses Befundes bei manchen Krankheiten, bei denen es zur Auflösung dieser Elemente kommt, hin.

Die Annahme Müllers, daß die Lymphozyten kein tryptisches (proteolytisches) Ferment enthalten, erscheint uns aus der rohen Versuchsanordnung noch nicht erbracht; wir nehmen nach Analogie Abderhaldenscher Versuche an, daß bei geeigneter Versuchsanordnung sich ebenso tryptische Fermente nachweisen lassen wie in den Leukozyten; jedenfalls muß künftighin verlangt werden, daß Versuche auf proteolytische Fermente mit völlig isolierten Blutbestandteilen unternommen werden, wobei selbstverständlich auch das Medium, auf das diese einwirken sollen, von wechselnder Art sein muß, da die proteolytischen Fermente im Blute keinesfalls einheitlicher Natur sind, wie die Versuche Abderhaldens lehren. Damit werden selbstverständlich die Beobachtungen Müllers und seiner Mitarbeiter an sich nicht in Zweifel gezogen, obwohl wir der Ansicht sind, daß die diagnostische Bedeutung durch die sichere mikroskopische Trennung der Zellformen in Schatten gestellt wird; die physiologische Bedeutung geht vorderhand diesen noch nicht genügend differenzierten Versuchen ab.

B. Morphologische Blutuntersuchungen.

1. Technik der Blutentnahme.

Für morphologische Blutuntersuchungen genügt der durch Einstich mit einer Nadel oder einer spitzen Lanzette in die Haut hervortretende Blutstropfen.

Man bedient sich zum Einstich entweder einer Nadel, deren Spitze man vorher zur Desinfektion ausglüht, oder des Franckeschen Schneppers

(s. Fig. 252), der eine durch Federkraft hervorschnellende Lanzette einschließt, deren Spitze derart eingestellt werden kann, daß sie je nach Bedarf nur bis zu einer gewissen Tiefe in die Haut eindringt. Vor dem Hautstich — man wählt dazu am besten das Ohrläppchen oder eine Fingerkuppe — muß die Haut mit Äther gereinigt sein. Der Blutstropfen soll aus der Einstichstelle frei herausquellen, keinesfalls aber darf durch Drücken oder Massieren der Blutaustritt befördert werden.

2. Betrachtung des ungefärbten Blutpräparates.

Auf gut gereinigtem Objektträger und Deckgläschen wird nunmehr der Blutstropfen untersucht, indem man ihn mit der Mitte eines Deckgläschen in Berührung bringt und das so mit dem Blutstropfen benetzte Deckgläschen vorsichtig auf den Objektträger legt, wobei sich das Blut in kapillarer Schicht zwischen Objektträger und Deckgläschen ausbreitet.

Die Reinigung der Deckgläschen wie Objektträger geschieht mit einer Mischung von Alkohol und Äther zu gleichen Teilen und nachherigem Abtrocknen mit einem sauberen Leinwandläppchen.

Den ausgebreiteten Blutstropfen betrachtet man mikroskopisch, zunächst mit schwächerer, dann mit stärkerer Vergrößerung, wobei man bald er-

Fig. 252.



Franckescher Schnepper.

kennt, daß (wenn der ausgebreitete Blutstropfen größer war) die Erythrozyten (unter normalen Verhältnissen) die Geldrollenbildung aufweisen.

Im ungefärbten Blutpräparate betrachte man sich Form und Größe der Erythrozyten, fahnde nach Leukozyten, deren sich normalerweise nur wenige im Gesichtsfelde finden. Pathologische Verminderung der roten Blutkörperchen, Vermehrung der weißen Leukozyten fallen ebenfalls schon im ungefärbten Präparat auf. Veränderung der Form der roten Blutkörperchen (Poikilozytose, Anisozytose) lassen sich auch im nativen Präparate erkennen. Was die Leukozyten betrifft, so ist eine Unterscheidung der kleinen Lymphozyten, die meist nicht größer sind als die Erythrozyten, und der eosinophilen Leukozyten mit ihren stark lichtbrechenden Granula, ferner der neutrophilen Leukozyten, deren Granula feiner und matter erscheinen, möglich. Auch die Blutplättchen lassen sich aus dem ungefärbten Präparate beurteilen.

3. Zählung der roten Blutkörperchen.

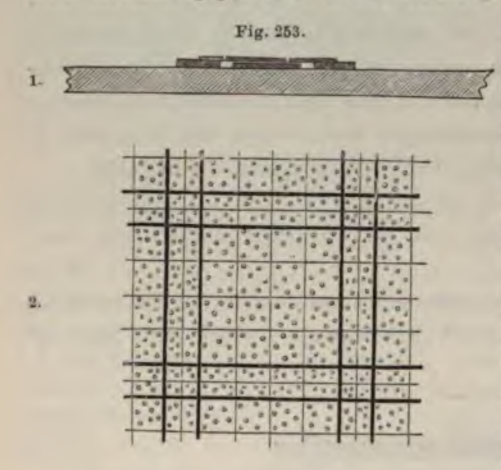
Man kann die Blutkörperchen zählen, wenn man das Blut gehörig verdünnt und in eine durchsichtige graduierte Kammer bringt, wo es unter

dem Mikroskop gezählt wird; als Zählkammer empfiehlt sich die Abbe-Zeißsche Kammer.

a) Zählung der roten Blutkörperchen.

Der aus der Einstichöffnung ausfließende Blutstropfen wird mit der Thoma-Zeißschen Mischpipette bis zur Marke 0,5 oder 1,0 hochgesogen, die Spitze des Kapillarröhrchens abgewischt und nunmehr in die Kapillare die Verdünnungsflüssigkeit so weit hochgesogen, bis sich der bauchige Teil der Mischpipette bis zur Marke 101 vollgefüllt hat. Das Entstehen von Luftblasen oder Gerinnseln in der Pipette hat man zu vermeiden durch vorsichtiges Einsaugen des Blutstropfens und der Verdünnungsflüssigkeit. In dem bauchigen Teile der Mischpipette befindet sich eine kleine Perle, die die Aufgabe hat, für eine gleichmäßige Vermischung des Blutes mit der Verdünnungsflüssigkeit zu sorgen, was man durch 3—5 Minuten langes Schütteln der Mischpipette, deren Öffnungen dabei mit den Fingern verschlossen zu halten sind, erreicht.

Fig. 253.



Blutkörperchen-Zählapparat von Thoma-Zeiß. 1. Im Querschnitt; 2. mikroskopisches Bild mit Blutkörperchen; 3. von der Fläche gesehen.

Als Verdünnungsflüssigkeit wählt man eine physiologische (0,9%ige) Kochsalzlösung oder besser noch die Hayemsche Lösung:

Hydrargyr. bichlor. . .	0,5
Natr. sulfur.	5,0
Natr. chlor.	1,0
Aq. dest.	200,0

Nunmehr bringt man, nach Ablassung einiger Tropfen aus der Pipette (durch Hineinblasen in diese), einen Tropfen der verdünnten Blutlösung vorsichtig auf die Mitte der Zählkammer, auf die man jetzt das Deckglas aufdrückt.

Die Zählkammer (Thoma-Zeiß) stellt eine mit einem dicken Glase zu überdeckende, genau 0,1 *mm* tiefe Glaskammer vor, deren Boden in mikroskopische Quadrate geteilt ist. Der Flächeninhalt eines derartigen Quatrates beträgt $^1/_{400}$ *mm*², der ganze Raum über dem Quadrate $^1/_{4000}$ *mm*³. Man zählt nunmehr die Zahl der Erythrozyten in einem derartigen Quadrate und multipliziert mit 4000, wodurch man die Zahl der Erythrozyten in einem

Kubikmillimeter der verdünnten Blutlösung enthält. Da das Blut aber in der Mischpipette 100- resp. 200mal verdünnt worden ist (je nachdem man Blut bis zur Marke 1 oder 0,5 hochgesogen hat), muß man die Zahl der in einem Kubikmillimeter der verdünnten Blutlösung gefundenen Erythrozyten noch mit 100 bzw. 200 multiplizieren, um die Zahl der in einem Kubikmillimeter Blut enthaltenen Erythrozyten zu erfahren. Man zählt der größeren Sicherheit wegen nun nicht 1 Quadrat, sondern etwa 80—100, und zieht daraus das Mittel für ein Quadrat. Zur leichteren Orientierung sind in der Zählkammer je 16 Quadrate durch besondere Linien umzogen, was das Zählen außerordentlich erleichtert (cfr. Fig. 253).

Man hat beim Aufdrücken des Deckglases auf die Zählkammer dafür Sorge zu tragen, daß sich keine Luftblasen in der Zählkammer festsetzen, die verdünnte Blutlösung muß auch gleichmäßig verteilt sein, wovon man sich durch mikroskopische Betrachtung überzeugt. Um die eigentliche Zählkammer herum befindet sich eine Rinne, in die zwar etwas von dem verdünnten Blutstropfen übertreten darf, indessen hat man darauf zu achten, daß außerhalb dieser Rinne unter dem Deckglase sich keine Flüssigkeit befindet. Liegt das Deckglas richtig, so erscheinen Newtonsche Ringe (Interferenzerscheinungen). Jetzt wartet man einige Minuten zu, durchmustert mikroskopisch bei schwacher Vergrößerung die roten Blutkörperchen in dem quadrierten Netz am Boden der Kammer darauf hin, ob sie allenthalben gleichmäßig verteilt sind (z. B. darf die Peripherie nicht weniger Erythrozyten haben als die Mitte), und beginnt die Zählung der Erythrozyten, wobei die Netzeinteilung deutlich gesehen werden muß (enge Blende am Mikroskope!).

Die Zählung führt man so aus, daß man die Quadrate, die in einer vertikalen Reihe übereinander stehen, nacheinander — unter Vorschiebung der Kammer, am besten mittelst eines verschiebbaren Objekttisches — auszählt, und wenn man die Quadrate einer Vertikalreihe ausgezählt hat, die nächst daneben gelegene zu zählen beginnt. Man achte besonders auch auf die auf den Quadratlinien liegenden Erythrozyten: sie dürfen keinesfalls zwei Quadraten zugezählt werden.

Um das zu vermeiden, kann man beispielsweise die Erythrozyten, die auf der linken und unteren Seite eines Quadrates liegen, diesem Quadrate zuzählen, dagegen nicht die, die auf der oberen oder rechten Seite liegen; dadurch ist bei fortlaufender Zählung in oben angegebener Weise eine doppelte Zählung dieser Erythrozyten ausgeschlossen.

Jede Vertikalreihe (und ebenso jede Horizontalreihe) enthält 20 Quadrate. Man kann nun die Erythrozytenzahl einer Quadratreihe zusammenzählen und notieren, oder aber jedes Quadrat allein zählen und notieren (was umständlicher ist). Hat man vier oder fünf Quadratreihen durchgezählt, so wird der Mittelwert genommen und wie oben verfahren.

Beispiel: Blut wird bis zur Marke 1,0 aufgesogen und bis 101 mit Hayemscher Flüssigkeit verdünnt. Zählung in Quadratreihe I (20 Quadrate) = 126, in Reihe II 132,

in Reihe III 120, in Reihe IV 122; mithin in 80 Quadraten $= 126 + 132 + 120 + 122 = 500$; in 1 Quadrat $= \frac{500}{80}$; im Kubikmillimeter der verdünnten Blutlösung $= \frac{500 \times 4000}{80}$ oder im Kubikmillimeter Blut $= \frac{500 \times 4000 \times 100}{80} = 2500.000$ Erythrozyten.

Bei der Zählung der roten Blutkörperchen darf man die Leukozyten nicht mitzählen: eine Unterscheidung der Leukozyten von den Erythrozyten bei Anwendung der Hayemschen Verdünnungsflüssigkeit läßt sich leicht durchführen; gelingt dies indessen bei starker Vermehrung der weißen Blutkörperchen (z. B. bei der Leukämie), so zählt man zunächst alle Zellen ohne Unterschied (rote und weiße Blutkörperchen zusammen) und wiederholt die Bestimmung unter gleichen Verhältnissen, nur daß man als Verdünnungsflüssigkeit jetzt verdünnte Essigsäure (s. w. u.) wählt, wodurch die roten Blutkörperchen zerstört werden. Die Zahl der gefundenen weißen Zellen zieht man dann von der ersten Summe (rote + weiße Zellen) ab, und erfährt so die Zahl der Erythrozyten.

b) Zählung der weißen Blutkörperchen.

Durch die Essigsäure werden die roten Blutkörperchen aufgelöst und es verbleiben in der Verdünnungsflüssigkeit die Leukozyten; man verwendet zur Verdünnung und Auflösung der Erythrozyten eine 0,5—1,0%ige Essigsäurelösung, der man zur Färbung der weißen Blutzellen zweckmäßig etwas Farbstoff, am besten in folgender Weise nach Türck zusetzt:

Rp. Acid. acetic. glacial. 3,0
1% wässerige Gentianaviolettlösung 3,0
Aqu. destill. 300,0

Da die weißen Blutkörperchen gegenüber den roten an Zahl erheblich zurückstehen, so benutzt man als Mischpipette eine solche (nach Zeiss), die nur eine Verdünnung von 1:10 resp. 1:20 gestattet, sonst aber genau die Beschaffenheit zeigt, wie die Thoma-Zeisssche zur Zählung der Erythrozyten bestimmte.

Nur da, wo die Vermehrung der weißen Blutkörperchen eine sehr hochgradige ist, benutzt man eine Mischpipette zu hundertfacher Verdünnung.

Zur Zählung der weißen Blutkörperchen kann man zwar auch die Thoma-Zeisssche Zählkammer benutzen, indessen zeigt sich diese unter gewöhnlichen Verhältnissen zu klein, um ein sicheres Resultat zu gestatten.

Zählt man die Leukozyten in der Thoma-Zeissschen Zählkammer, so muß man stets die Leukozyten in sämtlichen Quadraten (deren Zahl 400 ist) auszählen, was übrigens leicht und schnell auszuführen ist, da gewöhnlich etwa 60—70 Leukozyten in 400 Quadraten enthalten sind. Die Rechnung gestaltet sich dann beispielsweise folgendermaßen bei einer Verdünnung von 1:10 und 60 Leukozyten in 400 Quadraten:

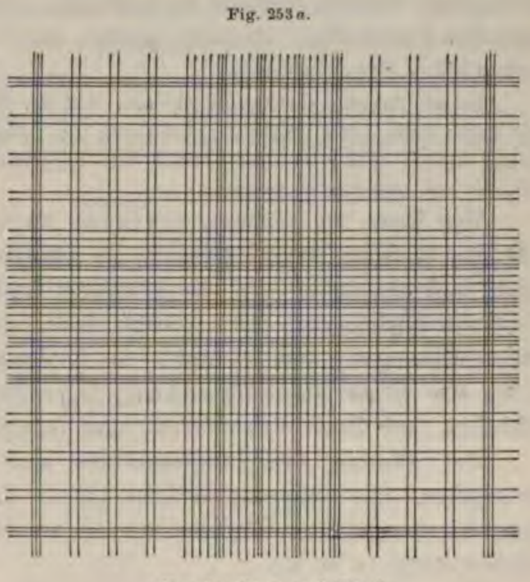
$$\frac{60 \times 4000 \times 10}{400} = 6000 \text{ Leukozyten.}$$

Man hat also nur nötig, die Zahl der in 400 Quadraten gefundenen Leukozyten mit 100 (bei einer Verdünnung von 1:10) resp. 200 (bei einer Verdünnung von 1:20) zu multiplizieren, um die Zahl der Leukozyten im Kubikmillimeter Blut zu finden.

Sehr empfehlenswert zur Leukozytenzählung ist die Netzeinteilung der Zählkammer nach Türk (s. Fig. 253*a*), die es ermöglicht, daß, statt wie bei der Thoma-Zeissschen Zählkammer, nur einmal 400 Quadrate gezählt werden, neunmal 400 Quadrate nebeneinander gezählt werden können; aus den 9 Bestimmungen wird das Mittel genommen und die gefundene Zahl (s. o.) mit 100 bei einer Verdünnung von 1:10 (resp. 200 bei einer Verdünnung von 1 : 20) multipliziert.

Neuerdings hat Bürker[1]) eine sehr zweckmäßige Zählkammer angegeben: Das Deckglas wird vor dem Einbringen des Bluttropfens in den Zählraum aufgelegt und durch Klammern so angedrückt, daß die einmal erzeugten Newtonschen Streifen während der ganzen Zählung dauernd erhalten bleiben.

Fig. 253*a*.



Netzeinteilung nach Türk.

Der eigentliche Zählraum liegt von zwei Seiten frei: von hier aus dringt die Blutmischung durch Kapillarität rasch in den Zählraum ein. In die Zählfläche ist ein Objektnetzmikrometer eingeritzt, das aber nicht 1 mm^3 wie in der Thoma-Zeissschen Zählkammer umfaßt, sondern 9 mm^3, also zur Zählung der roten und weißen Blutkörperchen verwendet werden kann.

Weiter bietet die neue Zählkammer den Vorteil, daß die lange Zählfläche durch eine Querrinne in zwei Abteilungen geschieden ist, von denen jede ein 9 mm^3 großes Zählnetz sowohl zur Zählung der roten als auch der weißen Blutkörperchen enthält. Man kann daher bei ein und derselben Deckglasauflage zu einer Zählung eine Kontrollzählung vornehmen, wenn man beide Abteilungen der Zählkammer füllt.

Die Zählung der weißen wie roten Blutkörperchen geschieht im übrigen nach den oben angegebenen Regeln.

c) Zählung der Blutplättchen.

Zur Zählung der Blutplättchen verwendet Heller[2]) eine Zeisssche Zählkammer von 0,02 *mm* Höhe. 1000fache Vergrößerung ist erforderlich.

[1]) Kongreß für innere Medizin, 1907.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. LXXXI, H. 3 u. 4.

Das Blut wird mit 10%iger Metaphosphatlösung, die sich nur wenige Tage hält, verdünnt und ein Tropfen dieser Lösung in die Zählkammer gebracht; die Auszählung gelingt leicht.

4. Blutfärbungen.

Auf der physikalisch-chemischen Affinität des Zellkerns bzw. des Protoplasmas zu sauren, basischen oder neutralen Farbstoffen beruht die Möglichkeit der differenten Färbung der Blutkörperchen; so besitzt z. B. der Kern der weißen Blutkörperchen die Neigung, sich mit basischen Farbstoffen zu *färben*: er ist „basophil". Auch manche Granulationen der Leukozyten besitzen Vorliebe zu basischen, andere wieder zu sauren bzw. neutralen Farbstoffen: danach spricht man von basophilen, acidophilen, neutrophilen Granulationen.

Es sei übrigens hier hervorgehoben, daß die Farbstoffaffinität bestimmter Zellteile keine unter allen Umständen konstante ist, sondern sich unter gewissen Bedingungen ändern kann; so z. B. verliert bei Hitzefixation der Lymphozytenkern seine Affinität zu basischen Farbstoffen.

Man kann zur Färbung *einfache* Farbstofflösungen anwenden: so z. B. das basische Methylenblau — es werden sich hierbei die basophilen Kerne und basophilen Granula besonders intensiv färben — oder *kombinierte* Färbungen: man benutzt dann basische, saure bzw. neutrale Farbstofflösungen, untereinander in geeigneten Verhältnissen gemischt, wobei aus dieser Farbstoffmischung jeder Zellteil seine Farbstoffaffinität befriedigt. Auf diese Weise erzielt man panoptische Färbungen.

Der Färbung des Blutpräparates muß eine Fixierung des Blutes vorangehen. Die Fixierung besteht darin, daß das Eiweiß in den Blutelementen koaguliert wird, was auf die verschiedenste Art und Weise geschehen kann (s. w. u.).

Herstellung der Trockenpräparate. Man verwendet dazu nur säuberlichst gereinigte Deckgläschen oder Objektträger.

Die Reinigung der Deckgläschen und Objektträger geschieht nach Verweilen derselben in einer Mischung von Alkohol und Äther auf längere Zeit (etwa 1/2 Stunde) und durch nachherige Abtrocknung mit einem Leinwandlappen.

Man kann sich *Deckglastrockenpräparate* oder *Objektträgerpräparate* anfertigen. Im ersteren Falle faßt man zwischen Daumen und Zeigefinger einer jeden Hand je ein Deckgläschen an einer Ecke, benetzt eines dieser Deckgläschen in der Mitte mit einem aus der Haut quellenden Bluttröpfchen und legt nun beide Deckgläschen vorsichtig so übereinander, daß das Bluttröpfchen sich in kapillarer Schicht zwischen beiden ausbreiten kann (die Deckgläschen werden wie nebenstehend übereinander gelegt). Ist das geschehen, so zieht man die beiden Deckgläschen wieder parallel (ohne sie abzuheben!) auseinander und legt sie zum Lufttrockenwerden mit der Schichtseite nach oben auf Fließpapier.

Auf Objektträger läßt sich das Blut folgendermaßen ausstreichen: man benetzt den Objektträger nahe seinem seitlichen Rande mit einem Tröpfchen Blut und streicht diesen Tropfen mit der Kante eines Deckgläschens über die ganze Fläche des Objektträgers aus, wie die Fig. 254 es veranschaulicht.

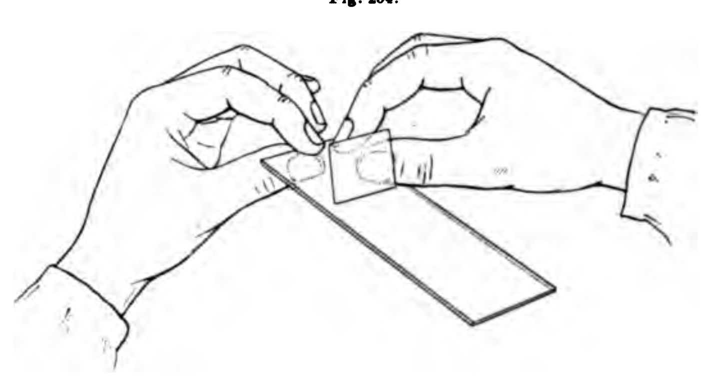
Sobald die Präparate lufttrocken geworden sind, was nach wenigen Minuten erreicht ist, werden sie „fixiert".

Fixierung.

1. Hitzefixation. Die Präparate kommen auf $^1/_2$—1 Stunde in einen Wärmeofen (Thermostaten), dessen Temperatur zirka 110° beträgt. Bei höherer Temperatur (etwa 120° und darüber) ist eine kürzere Zeit zur Fixierung erforderlich, oft genügen sogar schon wenige Minuten.

Will man bei höheren Temperaturen die Fixierung in kurzer Zeit beenden, so kann man sich einer Kupferplatte bedienen (etwa 30 *cm* lang und 9 *cm* breit). Man stellt

Fig. 254.



nun unter das eine Ende einen Bunsenbrenner (oder eine Spirituslampe); nach einer Viertelstunde ist die Temperatur stationär geworden, wobei die Temperatur der Platte an den dem Bunsenbrenner am nächsten gelegenen Stellen am höchsten ist. Läßt man jetzt von einer Pipette oder einem Glasstabe Wassertropfen auf die heiße Kupferplatte fallen, so findet man eine Zone, nahe der Flamme, wo der Tropfen sphäroidal rollt und weiter ab eine Zone, wo er zischend verdampft. Die Grenze dieser beiden Zonen markiert man sich an der Kupferplatte und legt nun die lufttrockenen Deckglaspräparate so auf die heiße Kupferplatte, daß die Schichtseite nach unten auf die Kupferplatte sieht, und daß eine Kante der Deckgläschen außerhalb der Grenze in der Zone liegt, wo der Tropfen noch siedet. Zur Fixation reichen (für Triacidfärbung, s. w. u.) 30 bis (höchstens) 45 Sekunden aus.

2. Weidenreich empfiehlt folgende Fixierungsmethode (Fol. haematologica, 1906, Nr. 1):

Man bringt in eine nicht zu große Glasdose zirka 5 cm^3 einer 1%igen Überosmiumsäurelösung (Osmiumtetroxyd) und gibt dazu 10 Tropfen Eisessig. Die gereinigten Objektträger — bei ungebrauchten genügt Abreiben mit einem Tuch, bei gebrauchten

ordentliches Abwaschen in starkem Seifenwasser — werden auf die Glasdose gelegt und den Dämpfen mindestens 2 Minuten ausgesetzt. Das Ganze wird mit einer nicht zu großen Glasschale oder Glocke bedeckt. Dann sticht man in den gereinigten Finger und streicht den austretenden, nicht zu großen Blutstropfen so rasch wie möglich ohne weiteres auf der Seite des Objektträgers aus, die den Dämpfen ausgesetzt war, indem man dabei am besten eine Spiraltour beschreibt. Sofort wird der Objektträger wieder auf die Glasdose zurückgebracht, die bestrichene Seite den Dämpfen zugekehrt. Nach etwa einer Minute ist die Fixation genügend; ist die Blutschicht nach dieser Zeit noch nicht getrocknet — da die Vorrichtung wie eine feuchte Kammer wirkt, verzögert sich das meist etwas —, so nimmt man den Objektträger von der Dose weg und bewegt ihn einige Male hin und her. Nach dem Trockenwerden zieht man ihn dreimal durch die Flamme und übergießt ihn nach dem Erkalten mit einer Lösung von Kaliumpermanganat, die etwa eine Minute darauf stehen bleibt; diese Lösung muß sehr schwach und von ganz hellroter Farbe sein, der genaue Konzentrationsgrad ist gleichgültig. Dann wäscht man mit gewöhnlichem Wasser und trocknet mit Filtrierpapier ab. Das Präparat läßt sich so beliebig lange aufheben. Zum Färben lassen sich alle in der Hämatologie üblichen Farben und Farbmischungen benutzen.

3. Fixation in chemisch reinem Methylalkohol (5 Minuten lang) oder in reinem Äthylalkohol (18—30 Minuten lang) oder in Azeton (5 Minuten lang).

Die Fixation in einem Alkoholäthergemisch zu gleichen Teilen ist wenig empfehlenswert.

4. Verschiedene Farblösungen enthalten fixierende Flüssigkeiten, so daß Fixierung und Färbung zu gleicher Zeit erfolgen können (z. B. Jenner, May-Grünwaldsche Farblösung, Leihsmannsche Farblösung).

Färbung.

Es existieren eine große Reihe von Färbungsmethoden in der Hämatologie, indessen sollen hier nur die praktisch wichtigsten angeführt werden. Die Farbstofflösungen zu kombinierten Färbungen bezieht man am besten gebrauchsfertig von Grübler in Leipzig.

Einfache Färbungen.

1. Färbung mit **Methylenblau** (= basischem Farbstoff). Man verwendet dazu Methylenblau medicinale purissimum Hoechst in $^1/_4$—1% wässeriger Lösung, oder sogenanntes Löfflersches alkalisches Methylenblau.

Löfflersches Methylenblau. Zu 100 cm^3 einer 0,01%igen Kalilaugelösung werden 30 *g* einer alkoholischen gesättigten Methylenblaulösung zugesetzt; statt dessen kann man auch eine Borax-Methylenblaulösung verwenden (2—5 *g* Borax auf 100 cm^3 wässeriger Methylenblaulösung).

Man läßt auf die fixierten (trockenen) Blutpräparate die Farbstofflösung $^1/_4$—2 Minuten lang einwirken, bis nach dem Abspülen der Farbstofflösung mit fließendem Wasser das Präparat makroskopisch einen graulichen Farbenton angenommen hat. Das Blutpräparat wird alsdann mit Fließpapier und dann vorsichtig über der Flamme getrocknet und nach Aufkitten des Deckgläschens auf einen Objektträger mit Kanadabalsam mikroskopisch betrachtet.

Durch Methylenblau werden die Kerne intensiv gefärbt, die Erythrozyten erscheinen grünlich. Polychromatophilie der Erythrozyten zeigt sich durch blaue Färbung; basophile Granula erscheinen tiefblau.

2. Färbung mit **Eosin** (= saurem Farbstoff).

Man verwendet hierzu wässerige oder alkoholische Lösungen von 1‰—1%. Färbungszeit mehrere Minuten. Die Erythrozyten und eosinophilen Granula werden leuchtend rot gefärbt.

Kombinierte Färbungen.

3. Die Färbung mit **Eosin** und **Methylenblau** nacheinander hat heute keinen größeren Wert mehr in der hämatologischen Technik.

4. Von großer Wichtigkeit ist dagegen die **May-Grünwaldsche (bzw. Jennersche** [1]) Färbung mit **eosinsaurem Methylenblau.**

Man mischt 1 *l* 1‰iger wässeriger Eosinlösung mit 1 *l* 1‰igem wässerigem Methylenblau medicinale. Der entstehende Niederschlag wird nach mehrtägigem Stehen auf einer Nutsche abgesaugt, mit kaltem Wasser gewaschen, bis das Filtrat farblos abläuft. Aus dem dunklen getrockneten Filterrückstand wird eine gesättigte methylalkoholische Lösung bereitet, welche zur Färbung dient.

Man hat, wegen der Anwesenheit von Methylalkohol, nicht notwendig, die Blutpräparate vorher zu fixieren. Man übergießt sie nur mit dieser Lösung, färbt 2—5 Minuten, verdünnt dann die Farblösung mit Wasser auf das doppelte Volumen, wobei die Präparate noch etwa 5—10 Minuten in dieser verdünnten Lösung bleiben, und wäscht schließlich mit destilliertem Wasser die Farblösung ab; Trocknen des Präparates; Bedecken mit Deckgläschen bzw. Aufkitten der Deckgläschen mit neutralem Kanadabalsam auf einen Objektträger.

Assmann empfiehlt die Anwendung der Jenner-May-Grünwaldschen Färbung in folgender Weise:

1. Einlegen des mit dem zu färbenden unfixierten Objekte beschickten Objektträgers in eine saubere Petrischale und Übergießen desselben mit 40 Tropfen der methylalkoholischen Farblösung derart, daß die letztere nicht über den Rand des Objektträgers überläuft; dieselbe verbleibt dann zum Zwecke der Fixation 3 Minuten auf dem Präparat.

2. Übergießen mit 20 cm^3 destillierten Wassers, denen zuvor 5 Tropfen einer 1‰igen Kalium carbonicum-Lösung unter kräftigem Schütteln beigemischt wurden, und Umschütteln der Schale so lange, bis eine gleichmäßig klare, von Niederschlägen freie, hellviolette, überwiegend wässerige Farblösung entstanden ist; 5 Minuten langes Färben in der letzteren.

3. Herausnehmen und unmittelbares Abtrocknen des Präparats ohne weitere Abspülung.

Mit dieser Färbung werden die Erythrozyten rot, die eosinophilen Granula der Leukozyten hellrosa, die neutrophilen Granula rot, Mastzellengranula tiefblau. Die Granulationen der roten Blutkörperchen färben sich blau, desgleichen polychromatophile Erythrozyten.

---

[1]) Jenner hat zuerst das Prinzip dieser Färbung angewandt. The Lancet, 1899, S. 370.

5. Romanowskyfärbungen.

Kocht man Methylenblau mit Kalilauge, so spaltet sich aus dem Methylenblau ein mit Äther oder Chloroform extrahierbarer rotvioletter Farbstoff ab (sogenanntes Methylenazur). Dieses Methylenazur findet sich auch in alten Methylenblaulösungen oder, wenn man Methylenblau mit Eosin in bestimmten Verhältnissen mischt. Darauf gründen sich die älteren Romanowskyfärbungen (Romanowsky, Ziemann, Nocht, Michaelis u. a.), die indessen wenig zuverlässig waren und neuerdings durch die zuverlässige Färbung nach **Giemsa** verdrängt worden sind.

3,0 *g* Azur II-Eosin und 0,8 *g* Azur II werden im Exsikkator über Schwefelsäure getrocknet, fein gepulvert, durch ein feinmaschiges, seidenes Sieb gerieben und in 250,0 *g* Glyzerin (Merck) bei 60° unter Schütteln gelöst; jetzt fügt man 250 cm^3 Methylalkohol hinzu, der auf 60° gewärmt ist, schüttelt gut durch, läßt 24 Stunden stehen bei Zimmertemperatur und filtriert.

Zur Färbung mit dieser Farblösung werden die Blutpräparate $^1/_2$ Stunde in absolutem Alkohol fixiert. Die trockenen fixierten Präparate übergießt man sofort mit einer Verdünnung der Farblösung, nachdem für je 1 cm^3 destilliertes Wasser 1 Tropfen der Farblösung, die man am besten von Grübler gebrauchsfertig bezieht, zugesetzt worden ist (Färbungsdauer 10—30 Minuten). Die Farblösung wird mit destilliertem Wasser abgespült, mit Fließpapier getrocknet und in Kanadabalsam eingebettet.

Die Erythrozyten erscheinen rot bis graugrünlich, neutrophile Granula violett; eosinophile rot, Lymphozytenprotoplasma blau mit violetten (azurphilen) vereinzelten Körnchen besetzt. Die Zellkerne erscheinen rot, Nukleolen blau. Wegen der Fähigkeit des Azurs, Chromatin in exquisiter Weise zu färben, findet die Giemsalösung besonders bei Malaria und den Protozoen des Blutes (u. a. auch bei der Spirochaete pallida) Anwendung (s. Kap. XV).

Die **Leishmannsche** Färbung beruht auf der Verwendung von Azur, gemischt mit Eosin, beides in Methylalkohol gelöst. Man kann die fertige Farblösung von Grübler in Leipzig beziehen; auch kommt der Farbstoff als Tablette oder Pulver in den Handel: man löst alsdann 1 Tablette oder 0,2 g Pulver in 10 cm^3 Methylalkohol. Vorherige Fixierung ist nicht notwendig; man färbt 1 Minute lang, jetzt fügt man zu der Farblösung das doppelte Volumen Wasser zu und läßt die Farblösung noch 5 Minuten auf dem Präparate stehen; Abspülen des Präparates mit Wasser und Trocknen mit Fließpapier.

6. **Triazidfärbung** (nach Ehrlich),

besonders geeignet zur Darstellung der neutrophilen Granulationen. Man vermischt:

13—14 cm^3 gesättigte wässerige Orange-G-Lösung,
6—7 „ „ „ Säure-Fuchsinlösung,
15 „ Aq. destillata,
15 „ Alkohol,

12,5 *cm*³ gesättigte wässerige Methylgrünlösung.
10 „ Alkohol,
10 „ Glyzerin.

Die Lösungen werden in oben angegebener Reihenfolge nacheinander in einen Meßzylinder abgemessen gebracht, gut durchgeschüttelt und durch Abstehen geklärt. Am besten verwendet man Triazidlösung von Grübler.

Zur Triazidfärbung werden die Präparate mit Hitze fixiert (mindestens zweistündige Erhitzung auf 110—120° C oder Fixierung auf der Kupferplatte, wie S. 645 dargelegt, ist notwendig).

Alsdann wird ein Tropfen Triazidlösung auf einen Objektträger gebracht und auf ihn das fixierte Präparat gelegt. Färbung 5—7 Minuten; Abspülen in destilliertem Wasser, Abtrocknen zwischen Fließpapier, Einschluß in Kanadabalsam oder Xylol-Damarlack.

Erythrozyten färben sich orange; die Kerne sind grünlich gefärbt mit undeutlicher Struktur (mitunter — bei alten Lösungen — grauschwarze Niederschläge). Neutrophile Granula rotviolett, eosinophile Granula leuchtend rot. Basophile Granula ungefärbt. Protoplasma der Lymphozyten und großen mononukleären Zellen wird nur schwach rosa gefärbt.

7. Zur Färbung der basophilen Granula empfiehlt sich Ehrlichs **Dahlia**färbung mit alkoholischer käuflicher Dahlialösung.

8. Die **Pyronin-Methylengrünfärbung** (nach Pappenheim) verwendet zwei basische Farbstoffe; das Pyronin ist der stärker basische Farbstoff, weshalb ausgesprochen basophile Zellbestandteile (z. B. das Protoplasma der Lymphozyten) sich leuchtend rot färben.

9. Zur Darstellung der Blutplättchen ist (bei vitaler Färbung des Blutes) das **Brillant-Kresylblau** zu empfehlen.

Zur Vitalfärbung läßt man am besten eine dünne Schicht der Farblösung auf dem Objektträger antrocknen und benetzt diese Stelle mit dem Blutstropfen, auf den man ein Deckgläschen deckt oder den man im hohlgeschliffenen Objektträger unter Vaselineabschluß untersucht.

Glykogenreaktion des Blutes.

Nach Salomon und Frerichs enthalten die Leukozyten Glykogen, und zwar sowohl im Protoplasma wie in Körnchenform. Zum Nachweise streicht man Blut in dünner Lösung auf Objektträger aus, läßt es lufttrocken werden und gibt auf das angetrocknete Blut einen Tropfen einer Lösung von Jod 1, Jodkali 3, in konzentrierter Lösung von Gummi arabicum 100. Die neutrophilen Leukozyten (wie ihre Granula) nehmen dadurch einen braunen Farbenton an. Unter pathologischen Verhältnissen wird diese Reaktion besonders beim Diabetes und bei der Leukämie deutlich.

Untersuchungen Ad. Czernys machen es wahrscheinlich, daß es sich nicht um Glykogen, sondern um eine dem Amyloid nahestehende Substanz handelt.

Auszählung der Leukozytenarten im gefärbten Trockenpräparat.

Um die prozentische Verteilung der Leukozytenarten untereinander kennen zu lernen, muß eine größere Anzahl Leukozyten (mindestens 300 Zellen) ausgezählt werden, wobei man folgendermaßen verfährt.

Unter Benützung eines verschiebbaren Objekttisches am Mikroskop wird das gefärbte Präparat der Beobachtung systematisch (Ölimmersion) unterworfen, indem jede im Gesichtsfelde erscheinende Zelle durch einen Strich auf ein daneben gelegtes Schema folgender Art notiert wird:

Polymorphkernige neutrophile
„ eosinophile
„ basophile
Myelozyten neutrophile
„ eosinophile
„ basophile
Myeloblasten
Große mononukleäre Zellen
Übergangsformen
Plasmazellen
Lymphozyten < große / kleine

Unter Verschiebung des Präparates wird Gesichtsfeld um Gesichtsfeld analysiert und schließlich, wenn genug Zellen ausgezählt sind, in jeder Klasse die Summe der Leukozyten addiert. Den Prozentgehalt der Leukozyten an dieser Leukozytenart erfährt man in folgender Weise:

Beispiel: Im ganzen seien 330 Leukozyten gezählt, davon z. B. polymorphkernige neutrophile Zellen 250. Dann ist der Prozentgehalt an diesen Zellen

$$\frac{250 \times 100}{330} \text{ oder } 75{,}76\%.$$

(Über die Bedeutung der Verteilung der einzelnen Leukozytenarten im Blute s. S. 654 ff.).

C. Morphologie des Blutes.

1. Die roten Blutkörperchen (Erythrozyten).

Die roten Blutkörperchen sind runde, kernlose bikonkave Scheiben, die auf beiden Flächen tellerförmige Vertiefungen haben. Der Durchmesser schwankt zwischen 6,5—9,4 μ (1 μ = 0,001 *mm*), die Durchschnittsgröße ist 7,5 μ. Die größte Randdicke beträgt 2,5 μ, die Mitte 2 μ. Die roten Blutkörperchen sind homogen, im ungefärbten Zustande gelblich gefärbt. Infolge ihrer Klebrigkeit legen sich die roten Blutkörperchen in Geldrollenbildung an. Ihre Gestalt ist infolge ihrer großen Elastizität außerordentlich

veränderlich und anpassungsfähig. Sie bestehen aus Stroma und Hämoglobin (s. o.).

Im fixierten Zustande haben sie die Fähigkeit, sich mit sauren Farbstoffen (z. B. Eosin, Orange) zu färben (infolge der Affinität des Hämoglobins).

Die Zahl der Erythrozyten beträgt beim erwachsenen Menschen 5 Millionen im Kubikmillimeter Blut des Mannes und 4,5 Millionen beim Weibe.

Der Hämoglobingehalt beträgt beim Gesunden 100% (beim Weibe durchschnittlich etwas weniger).

Man kann den Hämoglobingehalt der einzelnen roten Blutkörperchen berechnen **(sog. Färbeindex)**, wenn man bei einem Hämoglobingehalt von 100% und 5 Millionen Erythrozyten im Kubikmillimeter Blut den Färbeindex = 1 setzt, und zwar folgendermaßen:

Angenommen, es sei der Hämoglobingehalt = 30%, die Zahl der Erythrozyten = 4 Millionen im Kubikmillimeter Blut, dann verhält sich der zu berechnende Färbeindex zum Färbeindex 1

$$\text{wie } \frac{30}{4{,}000.000} \text{ zu } \frac{100}{5{,}000.000} \text{ oder } x = \frac{30 \times 5{,}000.000}{100 \times 4{,}000.000} = \mathbf{0{,}38.}$$

Man erhält also den Färbeindex aus der Formel:

$$\frac{\text{Hämoglobin } \%}{\text{Erythrozytenzahl}} \times 50.000.$$

Die Bildung der Erythrozyten im postfötalen Leben erfolgt im Knochenmarke aus meist etwas großen kernhaltigen, Erythroblasten benannten Zellen. Sind sie annähernd von der Größe der Erythrozyten, so führen sie den Namen Normoblasten, sind sie von erheblicher Größe: Megaloblasten. Der meist runde Kern der Normoblasten zeigt gewöhnlich ein sehr deutliches, mitunter aber auch mehr homogenes Chromatingerüst. Das Chromatin des Megaloblastenkernes ist meist weniger intensiv färbbar. Das Protoplasma der Erythroblasten besitzt Neigung, sich auch mit basischen Farbstoffen zu färben (Polychromatophilie oder Polychromasie). Unter Kernaustritt geht der Erythroblast in den Erythrozyten über.

Fig. 255.



Erythrozyten.
1 von der Fläche, *2* von der Kante gesehen, *3* in Geldrollenbildung.

Unter pathologischen Verhältnissen kann sich

a) die Zahl der Erythrozyten ändern, u. zw. sich vermehren (Erythrozytose), z. B. bei Eindickung des Blutes infolge Flüssigkeitsverlust (bei Cholera und schwereren Enteritiden, im Hunger), ferner bei Polyglobulia hypertonica und Dyspnoe, umgekehrt sich vermindern bei Verdünnung des Blutes und Blutverlusten, bei Erythrozytenzerfall durch

Blutgifte (z. B. chlorsaures Kali) und bei Erkrankungen, die zu einer Schädigung des Knochenmarkes führen (z. B. perniziöser Anämie, Tumoren des Knochenmarkes).

Hier sei insbesondere noch der Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen gedacht beim Übergang von einem tiefer gelegenen Orte zu einem höher gelegenen. Neuere Untersuchungen, insbesondere die von Abderhalden, machen, es wahrscheinlich, daß bei längerem Aufenthalte im Hochgebirge eine Neubildung von Blutkörperchen stattfindet. Diese allein bedingt aber bei weitem nicht die enorme Blutkörperchenzunahme. Sie ist in der Hauptsache eine relative Zunahme (Eindickung des Blutes durch Austritt von Plasma in die Lymphräume).

b) Veränderung des Hämoglobingehaltes (Oligochromämie).

Der prozentische Gehalt des Blutes an Hämoglobin kann abnehmen, ohne wesentliche Verminderung der Erythrozytenzahl (Chlorose) oder mit Verminderung der Erythrozytenzahl (perniziöse Anämien), je nachdem verändert sich der Färbeindex. Im ersteren Falle ist er erheblich kleiner als 1, im letzteren Falle braucht er nicht verändert zu sein, ja, kann bei perniziöser Anämie mitunter sogar noch vermehrt sein.

Naegeli führt folgende Typen an:

I. Typus: Normaler Hämoglobingehalt der einzelnen R. Färbeindex = 1,0.

II. Typus: Abnorm niedriger Hämoglobingehalt. F. J. = unter 1,0; hierher Chlorose, Karzinom-, Nephritis-, Ulkus-, Blutungsanämie.

III. Typus: Abnorm erhöhter Hämoglobingehalt. E. J. = 1,2 und höher, hierher perniziöse Anämien und gewisse Kinderanämien.

c) Veränderungen der Größe und Gestalt der Erythrozyten.

Größenunterschiede einzelner Blutkörperchen bedingen das Bild der Anisozytose; man unterscheidet dabei folgende besondere Erythrozytenformen: Mikrozyten, Makrozyten und Megalozyten.

Anisozytose findet sich bei Chlorose und Anämien. Megalozytose ist ein Charakteristikum der perniziösen Anämie.

Gestaltsunterschiede (dabei nehmen einzelne eigenartige Formen, wie Amboß, Birnen, Keulen und ähnliche an) liegen der Poikilozytose zugrunde; sie findet sich bei Anämie.

d) Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen (Erythroblasten).

Das Auftreten von Erythroblasten beweist einen (pathologischen) Reizzustand des Knochenmarkes: es treten unfertige Elemente in das Blut über. Meist finden sich Normoblasten im Blute bei Anämien, von der oben beschriebenen Eigenheit des Kernes und des zumeist polychromatophilen Protoplasmas. Verklumpt der Kern („Pyknose") bei älteren Formen, so verschwindet seine Struktur, er wird homogen.

Megaloblasten im Blute gelten (nach Ehrlich) für ein Charakteristikum der perniziösen Anämie, finden sich indessen mitunter auch bei schwerer sekundärer Anämie und bei Leukämie. Manchmal finden sich Erythroblasten mit Mitosen (Kernteilungsfiguren) im Blute.

e) Veränderung der Färbbarkeit der Erythrozyten.

α) Bei Anämien kann das einzelne Blutkörperchen im Präparat sehr blaß erscheinen oder abnorm stark mit Hämoglobin erfüllt sein (bei manchen Megalozyten).

β) Ferner kann das Hämoglobin ungleich verteilt sein, infolgedessen erscheint der Rand blasser gefärbt als die Mitte.

γ) Bei schweren Blutgiftanämien (z. B. Pyrodinvergiftung) findet sich im Erythrozytenzentrum das Hämoglobin angehäuft. „Hämoglobinämische Degeneration Ehrlichs."

δ) Das rote Blutkörperchen kann bei Anämien sein tinktorielles Verhalten insofern ändern, als es sich auch mit basischen Farbstoffen färbt (Polychromatophilie).

Zur Darstellung der Polychromatophilie erweist sich am besten die Färbung mit Löfflers Methylenblau. Während die normalen Erythrozyten grünlich erscheinen, werden die polychromatischen blau gefärbt. (Polychromatophilie zeigt einen Jugendzustand der Erythrozyten an.)

Bei Diabetes nehmen die Erythrozyten bei Methylenblaufärbung auch ein der Norm gegenüber verändertes Verhalten an: Nach vorheriger Fixierung bei 135° C und 1 Minute langer Färbung erscheinen sie grün (wohl infolge der Anwesenheit des Blutzuckers; sog. Brehmersche Reaktion).

ε) Basophile Punktierung (Granulierung) der Erythrozyten kennzeichnet sich durch das Auftreten feiner Körner, die sich intensiv mit basischen Farbstoeffn färben. Am besten zu ihrer Darstellung eignet sich ebenfalls die Methylenblaufärbung.

Naegeli sieht die punktierten Erythrozyten als Zeichen einer pathologischen Regeneration, andere Autoren sehen sie als Ausdruck der Degeneration an; jedenfalls besitzen sie insofern eine große diagnostische Bedeutung, als sie — abgesehen von Chlorose und Anämien — sich besonders häufig bei Bleiintoxikation auch ohne jede Anämie finden.

2. Die weißen Blutkörperchen.[1]

Man unterscheidet die einzelnen Formen der weißen Blutkörperchen nach ihrer Größe, Kernbeschaffenheit und Granulierung. Man teilt die weißen Blutkörperchen in zwei Gruppen: in die Lymphozyten, die aus dem lymphadenoiden System abstammen und die Leukozyten (Herkunft aus dem myeloiden System (Knochenmark).

I. Lymphozyten.

Diese besitzen die Größe etwa der Erythrozyten. Der Kern ist rundlich, oval, oft eingekerbt. Das Protoplasma erscheint als schmaler Saum; bei älteren Lymphozyten ist es breiter. Der Kern hat starke Affinität zu basischen Farbstoffen und besitzt ein plumpes Chromatingerüst. Bei starker

[1]) Wir folgen in der Klassifizierung und Darstellung der weißen Blutkörperchen der Einteilung Naegelis, dessen Lehrbuch der Blutkrankheiten und Blutdiagnostik (Leipzig 1907) wir für eines der besten und klarsten halten.

Hitzefixation verliert der Kern seine Affinität zu basischen Farbstoffen, gleichzeitig gelingt es dabei 1—2 ovale Nukleolen im Kern zu erkennen. Das Protoplasma ist ungranuliert, aber maschig. Bei Romanowsky (Giemsafärbung) erkennt man im Protoplasma einige azurphile Granula (Alterserscheinungen).

Bei Triazidfärbung ist der Kern bläulichgrün, das Protoplasma schwach braun oder rosa gefärbt.

Bei Pyronin-Methylgrünfärbung ist das Protoplasma leuchtend rot, der Kern blau, die Kernkörperchen rot.

Bei Romanowsky (Giemsa)-Färbung ist das Protoplasma blau, der Kern blauviolett.

Bei Methylenblaufärbung ist der Protoplasmasaum tief blau, der Kern intensiv blau, bei Hitzefixation (über 130°) wird der Kern blaß. Im Kern erscheinen 1—2 Nukleoli.

Die Lymphozyten pflegt man in kleine Lymphozyten (mit schmalem Protoplasmasaum) und große (ältere Formen) mit breitem Protoplasmasaum einzuteilen (die letzteren sind oft schwer zu unterscheiden von den sogenannten mononukleären Leukozyten). Die Lymphozyten nehmen 20 bis 25% aller weißen Blutkörperchen ein.

Unter pathologischen Verhältnissen werden bei Wucherungsprozessen abnorm große, blasse Lymphozyten (auch Lymphoidzellen genannt) ins Blut geschüttet, die bei Methylenblau- und Triazidfärbung sich schlecht, besser mit Giemsalösung sich färben lassen.

Sie finden sich bei Lymphomatosen (lymphatischer Leukämie und Pseudoleukämie).

II. Leukozyten.

Man teilt diese ein in

normale Formen	pathologische Formen
a) Große mononukleäre Zellen und Übergangsformen,	*e)* Myelozyten,
b) Neutrophile polymorphkernige Leukozyten,	*f)* Myeloblasten,
c) Eosinophile Zellen,	*g)* Plasmazellen.
d) Mastzellen,	

Normale Formen.

a) Große mononukleäre Zellen und Übergangsformen.

Die großen mononukleären Zellen Ehrlichs sind große (12 bis 20 μ) Gebilde mit chromatinarmem, blaßfärbbarem unregelmäßigen (häufig mit Einbuchtungen versehenen) Kern, mit breitem Protoplasma, das weniger basophil ist als das Lymphozytenprotoplasma. Vereinzelt finden sich neutrophile Granula (bei Giemsa- und Triazidfärbung).

Bei den Übergangsformen ist der Kern stärker gelappt, im Protoplasma finden sich neutrophile Granula. Die Übergangsform ist wohl als

die ältere Form der großen mononukleären Zelle anzusehen, die aus dem myeloiden Gewebe mit Wahrscheinlichkeit herstammt.

Im normalen Blute finden sich etwa 3—5% der Zellen.

b) Neutrophile polymorphkernige Leukozyten.

Die Zellen sind etwa 9—12 μ groß. Der Kern ist stabförmig, gewunden, oft in mehrere Kernstücke (Schlingen) segmentiert. Das Chromatingerüst ist deutlich ausgesprochen, daher gute Kernfärbung. Nukleolen sind nicht vorhanden. Das Protoplasma ist oxyphil (nur bei ganz jungen Zellen etwas basophil) und enthält feine neutrophile Granulationen; diese färben sich mit Triazid rotviolett (bei stärkerer Hitzefixation rot), mit Giemsa rotviolett, mit May-Grünwald, Jenner rot bis rotviolett. Bei jugendlichen Granula besteht eine Neigung, sich mit basophilen Farbstoffen zu färben (Eigenschaft unreifer Granula).

Die Neutrophilen machen 65—70% aller weißen Blutkörperchen aus; sie entstammen dem Knochenmark.

Der Name „polynukleäre" Zellen statt „polymorphkernige" Zellen besteht zu Unrecht, da nur wenige Prozent aller Polymorphkernigen wirklich polynukleär (2—3kernig) sind; alle anderen sind dagegen einkernig. Die Einteilung des polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten in fünf Klassen je nach der Zahl der Kernstücke (die indessen durch „Brücken" noch miteinander in Verbindung stehen) ist durchaus willkürlich. Die Gesetzmäßigkeit in den Verhältniszahlen der einzelnen Klassen, die Arneth neutrophiles Blutbild benennt, ist eine scheinbare. Die sog. Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links, d. h. eine Vermehrung der ersten Klassen und Verminderung der letzten Klassen, ist nur durch eine Quellung des Kernes (Pollitzer, Bourmoff und Brugsch) vorgetäuscht, infolgedessen auch alle Schlüsse, die Arneth aus seiner neutrophilen Blutleere im weitesten Umfange zieht, haltlos (Bourmoff und Brugsch). Wir halten es deshalb auch für überflüssig, näher auf Arneths Lehre einzugehen.

c) Eosinophile Zellen.

Diese zeichnen sich durch stark lichtbrechende grobe eosinophile Granula aus: der Kern ist zwar auch polymorph, indessen blasser, nicht so segmentiert wie bei den neutrophilen polymorphkernigen Zellen. Nach Jenner, May-Grünwald, Giemsa und Triazid färben sich die Granula leuchtend rot. Die Zellen nehmen 2—4% der weißen Blutkörperchen in der Norm ein.

Die Zellen sind vermehrt bei myeloider Leukämie, Skarlatina, Helminthiasis, Asthma bronchiale, Heufieber, Emphysem, manchen Hautkrankheiten, Neurasthenie und in der Rekonvaleszenz fast aller Infektionskrankheiten (Naegeli). Sie stammen aus dem Knochenmark.

d) Mastzellen.

Sie sind polymorphkernige zirka 10 μ große Gebilde mit groben basophilen, leicht wasserlöslichen Granula. Der Kern (meist von der stark tingierten Granulation überdeckt) erscheint blaß. Zur Darstellung empfehlen sich alkoholische Lösungen der färbenden Basen. Die Zahl der Mastzellen beträgt ½% im normalen Blute; Bildungsstätte im Knochenmark.

Erklärung der Bluttafel.

Erythrozyten (May-Grünwaldsche Färbung).

I. *a)*, *b)* Normale Erythrozyten,
c), *d)*, *e)* Poikilozytose,
f) polychromatophiler Erythrozyt,

II. *g)* Makrozyt (polychromatophil),
h) Erythroblast,
i) punktierter Normoblast,
k) punktierter Erythrozyt,
l) Megaloblast.

Weiße Blutkörperchen.

III. Triazidfärbung.

a) Kleiner, *b)* großer Lymphozyt,
c), *d)* neutrophiler Myelozyt,
e) neutrophiler polymorphkerniger Leukozyt.
f) Mastzelle (die Granula erscheinen als helle Lücken).

IV. Methylenblaufärbung.[1]

a) Kleiner Lymphozyt (bei gewöhnlicher Hitzefixation),
b) großer Lymphozyt (bei starker Hitzefixation),
c) großer mononukleärer Leukozyt,
d) Übergangsform,
e) neutrophiler polymorphkerniger Leukozyt,
f) eosinophiler Leukozyt,
g) Mastzelle.

V. Giemsafärbung.

a) Kleiner Lymphozyt,
b) großer Lymphozyt,
c) Übergangsform,
d) großer mononukleärer Leukozyt,
e) neutrophiler polymorphkerniger Leukozyt,
f) eosinophiler Leukozyt,
g) Mastzelle,

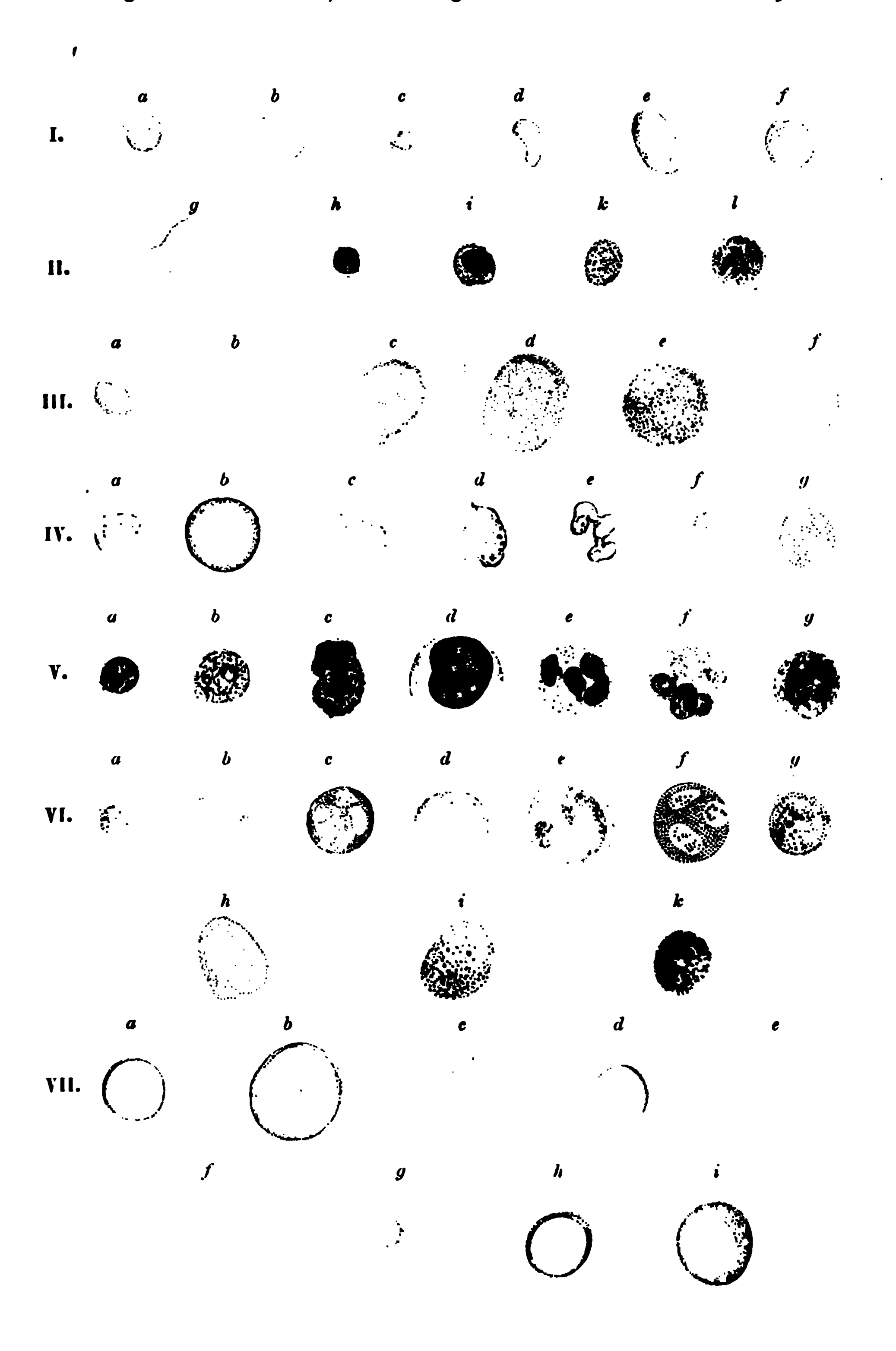
VI. May-Grünwaldsche Färbung.

a) Lymphozyt (kleine Form),
b) Übergangsform,
c) neutrophiler polymorphkerniger Leukozyt,
d) großer mononukleärer Leukozyt,
e) Übergangsform,
f) eosinophiler Leukozyt,
g) Mastzelle,
h) neutrophiler Myelozyt,
i) eosinophiler Myelozyt,
(*k)* Mastzelle bei Eosin-Methylenblaufärbung).

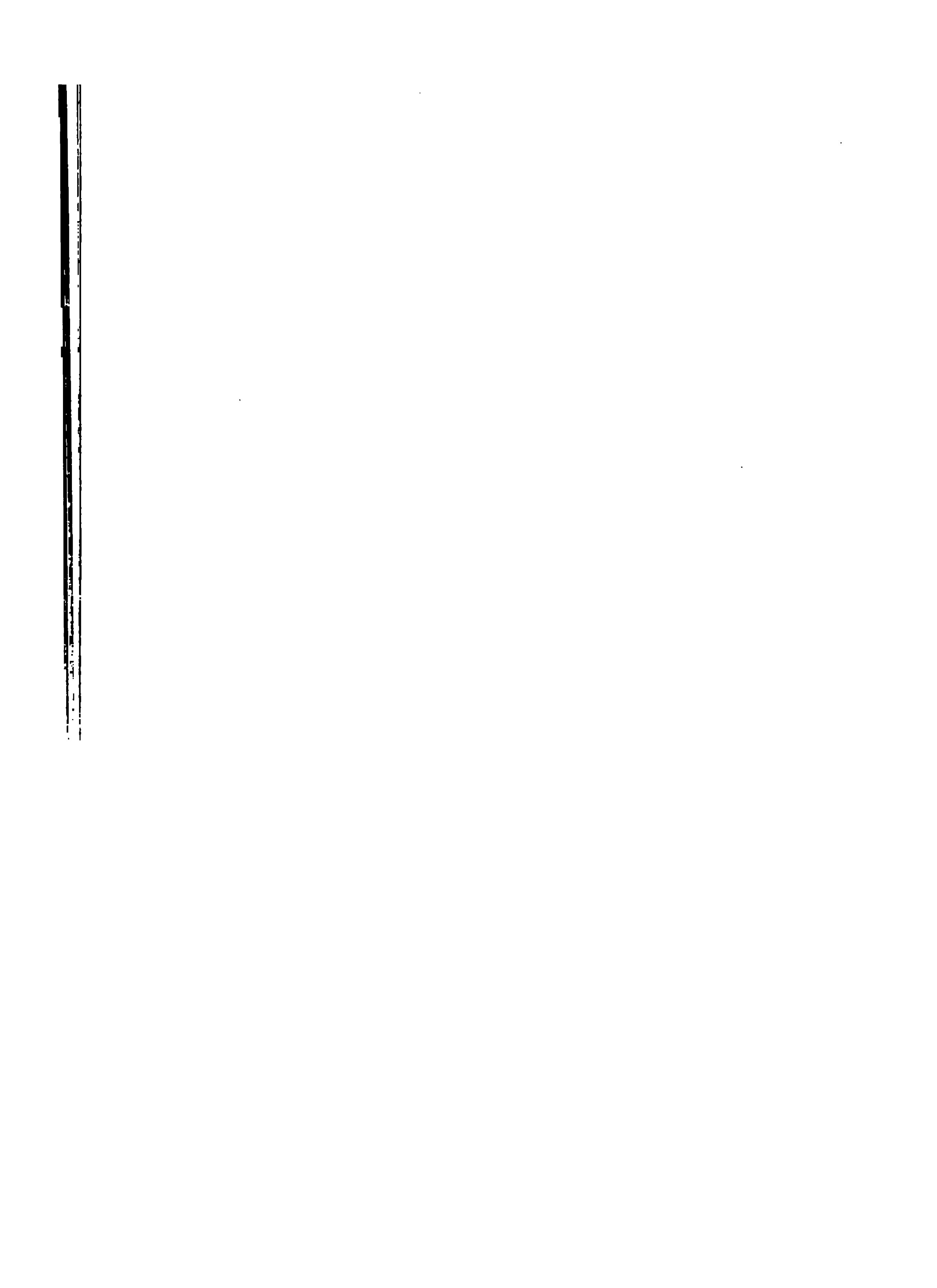
VII.[1]

a), *b)* Myeloblasten bei Pyronin-Methylgrünfärbung,
c), *d)*, *e)* Myeloblasten bei Methylenblaufärbung,
f) Myeloblast bei Triazidfärbung,
g) großer Lymphozyt einer akuten lymphatischen Leukämie (Eosin-Methylenblaufärbung),
h) Lymphozyt (Pyronin-Methylgrünfärbung),
i) Blutplasmazelle (Pyronin-Methylgrünfärbung).

[1]) Zum Teil nach Naegeli reproduziert.



Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien. Druck von Gottlieb Gistel & Cie in Wien.



Pathologische Formen.

e) Myelozyten.

Unter pathologischen Verhältnissen können die Vorstufen der granulierten Leukozyten (der neutrophilen, eosinophilen, basophilen polymorphkernigen Leukozyten) in das kreisende Blut gelangen; das sind dann große (15 bis 20 μ!) Zellen mit rundem blassen Kern ohne Nukleolen, mit breitem Protoplasma, das entweder neutrophile basophile oder azidophile Granula enthält. Das Protoplasma ist meist basophil. Die Granula der Mastzellenmyelozyten sind wasserbeständig, meist auch klein.

Bei Reizzuständen (gesteigerte Neubildung, z. B. bei Infektionskrankheiten, Intoxikationen) und bei Erkrankung des Knochenmarkes (Wucherung der myeloiden Systems = myeloide Leukämie) treten sie ins Blut über.

f) Myeloblasten (Naegeli).

Die Myeloblasten sind ungranulierte Knochenmarkszellen, Vorstufen der Myelozyten, die bei myeloider Leukämie im Stadium hochgradiger Erschöpfung ins kreisende Blut übertreten. Man trifft hier größere und kleinere Zellen an. Gegenüber den Lymphozyten unterscheiden sie sich bei Methylenblaufärbung dadurch, daß sich — obwohl sich Protoplasma und Kern intensiv blau färben — bei starker Hitzefixation die Änderung der Basophilie des Kernes nicht oder nur annähernd an einzelnen Exemplaren findet, während Lymphozytenkerne bei dieser Fixation ganz blaß werden und sehr schön die Nukleolen (1—2) zeigen, Myeloblastenkerne aber hell-dunkelblau und die Nukleolen (2—4) stets ganz undeutlich bleiben.

Pyroninmethylgrün färbt im Kern 3—4 rote Nukleolen bei Myeloblasten, dagegen 1—2 Nukleolen bei Lymphozyten. Die Giemsa-Färbung ergibt keine Azurgranula.

Außer bei Leukämie können Myeloblasten auch bei perniziöser Anämie, Typhus u. a. ins Blut gelangen.

g) Plasmazellen (Türksche Reizungsformen).

Bei schweren Anämien und Leukozytosen finden sich vereinzelt große Zellen mit kleinem exzentrischem Kerne. Das Protoplasma zeigt ausgesprochene Basophilie (intensive Braunfärbung bei Triazid, intensive Blaufärbung bei Giemsa). Granula fehlen.

Herkunft aus dem myeloiden und lymphatischen System (?).

Leukozytose.

Während beim nüchternen Menschen die Zahl der Leukozyten 5000 bis 8000 im Kubikmillimeter beträgt, kann es zu Veränderung der Leukozytenzahl unter veränderten Verhältnissen kommen, u. zw. zu einer Vermehrung (Leukozytose) wie zu einer Verminderung (Leukopenie).

Unter Leukozytose versteht man eine vorübergehende Vermehrung der Leukozytenzahl über 10.000 im Kubikmillimeter Blut, wobei die normalerweise im Blute vorhandenen Zellen vermehrt sind.

Mitunter kann es allerdings auch bei infektiöser Leukozytose zum Auftreten (vereinzelter) pathologischer Formen kommen (Myelozyten).

Physiologisch findet sich die Leukozytose als Verdauungsleukozytose, als Graviditätsleukozytose, bei Neugeborenen, nach körperlichen Anstrengungen und Überhitzung, unter pathologischen Verhältnissen bei Infektionskrankheiten (Pneumonien, Sepsis, Eiterungen, Skarlatina, Erysipelas, epidemischer Meningitis cerebrospinalis, Cholera, Variola, Varizellen, Pertussis, Diphtherie, Polyarthritis rheumatica, Beri-Beri, Polyneuritis und Pyliomyelitis, Syphilis, Malaria), ferner bei toxischen Prozessen, bei malignen Tumoren, Blutungen, Kachexien und in der Agone.

Hypoleukozytose (Leukopenie).

Durch negativ-chemotaktische Wirkung bakteriell-toxischen Ursprungs, durch insuffiziente Leukozytenbildung und schließlich durch geringe Inanspruchnahme der Leukozyten (z. B. im Hunger) kann es zu einer Hypoleukozytose kommen.

Dabei muß hervorgehoben werden, daß trotz einer Leukopenie eine Zellart relativ vermehrt sein kann, z. B. Eosinophilie bei Leukopenie.

Auch unter dem Einflusse von Röntgenstrahlen kommt es zu einer Hemmung der Zellbildung und gleichzeitig zu einer Zerstörung weißer Blutzellen in den bestrahlten Geweben (Heinecke, Linser u. a.); hier zeigen sich nicht die polynukleären Zellen am widerstandskräftigsten gegenüber den Röntgenstrahlen, sondern die Lymphozyten und speziell die kleinen Formen (J. Schmid und A. Géronne).

Leukämie.

Ist die Vermehrung der weißen Blutelemente mit dem reichlichen Auftreten pathologischer Formen (Myelozyten, Myeloblasten, große Lymphozyten oder Lymphoidzellen) verknüpft, so sind die hämatologischen Merkmale der myeloiden bzw. lymphatischen Leukämie gegeben (cfr. w. u.).

III. Blutplättchen.

Die Blutplättchen stellen kleine farblose Gebilde dar, die sich schnell konglomerieren. Im gefärbten Präparat erkennt man eine (zentrale) chromatophile Innensubstanz, die sich nach Giemsa, Leishmann gut färben läßt. Einen wirklichen Kern besitzen die Blutplättchen nicht, sie sind etwa 2—3 μ groß.

IV. Übersicht über die Primärerkrankungen des Blutes (bzw. des hämatopoetisch-lymphatischen Systems).

Es sei vorausgeschickt, daß die Summe des lymphatischen Gewebes, das sich im Körper allenthalben reichlich verteilt findet (in den Lymphdrüsen, den Lymphfollikeln der Milz und den lymphatischen Elementen des Knochenmarkes, in dem lymphadenoiden Gewebe der Schleimhaut des ganzen Verdauungskanales etc.), ein zusammengehöriges Organsystem, den lymphatischen Apparat vorstellt, dessen Funktion auch im ganzen einheitlich zu sein scheint. Hinsichtlich der Blutbildung fällt dem lymphatischen Apparat

die Bildung lymphozytärer Elemente zu, wogegen das myeloide System (Knochenmark) der Bildung der übrigen Blutelemente dient. Erkrankungen des Blutes können die Folge einer Erkrankung des lymphatischen Apparates oder des myeloiden Systems oder des gesamten hämatopoetisch-lymphatischen Systems sein.

a) Leukämie.

Es lassen sich zwei Formen der Leukämie (cfr. S. 658) aufstellen, je nachdem die Vermehrung der weißen Blutelemente pathologische Formen des myeloiden Systems aufweist (myeloide Leukämie) oder des lymphoiden Systems (lymphatische Leukämie); die myeloide Leukämie wird auch als gemischtzellige Leukämie bezeichnet.

1. Myeloide Leukämie.

Blutbefund: Erythrozyten gewöhnlich vermindert, ebenfalls der Hämoglobingehalt. Färbeindex normal. Geringe Poikilozytose der Erythrozyten, Polychromasie, mitunter körnige Degeneration und Auftreten von Erythroblasten (selbst Megaloblasten). Leukozyten erheblich vermehrt. Das Verhältnis der Leukozyten zu den Erythrozyten, das in der Norm 1 : 800—900 beträgt, kann auf Werte von 1 : 30, 1 : 20, ja 1 : 1 steigen. Sämtliche Formen der weißen Blutkörperchen sind absolut vermehrt, auch die der Lymphozyten; dagegen sind relativ durch das reichliche Auftreten von Myelozyten und Myeloblasten die polynukleären neutrophilen, die großen mononukleären Leukozyten, die Lymphozyten vermindert; die eosinophilen polymorphkernigen sind relativ meist nicht vermindert, oft sogar noch vermehrt.

Klinisch gewöhnlich akut oder chronisch, schließlich letal verlaufende, mit Hyperplasie der Milz und der Lymphdrüsen einhergehende Erkrankung, zu der sich im weiteren Verlaufe eine schwere hämorrhagische Diathese (Blutungen) gesellen kann. Eine Beeinflussung der weißen Blutelemente durch Röntgenstrahlen ist möglich. Das Knochenmark zeigt myelozytotischen oder myeloblastischen Typus.

2. Lymphatische (lymphoide) Leukämie.

Blutbefund: Im Vordergrunde steht eine absolute Vermehrung der Lymphozyten, und zwar entweder der kleinen Form oder der großen (s. w. u. auch unter Leukosarkomatose, Sternberg); auch relativ kann die Vermehrung bis zu 95% aller weißen Blutzellen steigen. Die Erythrozyten sind meist an Zahl verringert, besonders gegen Ende der Erkrankung. Poikilozytose, Polychromasie, körnige Degeneration häufig; desgleichen Normoblasten. Hämoglobingehalt meist verringert. Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen kann Werte von 1 : 20 bis 1 : 2 erreichen. Klinisch ähnliche Symptomatologie wie bei der unter 1. geschilderten Leukämie. Auch hier unterscheidet man eine akute Form der lymphatischen Leukämie und eine chronische Form.

Sternberg hat unter dem Namen **Leukosarkomatose** ein bisher in seinem Verlaufe nicht scharf begrenztes Krankheitsbild beschrieben, bei dem sich pathologisch irgendwo eine Geschwulstbildung nach Art des Kundratschen Lymphosarkoms und hämatologisch

das Krankheitsbild der akuten Leukämie mit dem vermehrten Auftreten großer einkerniger Elemente findet, die man den großen Lymphozyten zurechnen muß; es empfiehlt sich, vorderhand dieses Krankheitsbild der akuten lymphatischen Leukämie zuzurechnen.

b) Pseudoleukämie.

Darunter versteht man ein Krankheitsbild, das der Leukämie (anatomisch und histologisch) gleicht, bei dem aber der typische leukämische Blutbefund fehlt. Klinisch finden sich typische Hyperplasie des lymphadenoiden Systems (Lymphdrüsenschwellungen) bzw. Vergrößerung der Milz.

Am meisten empfiehlt sich folgende Einteilung der Pseudoleukämien[1]):

1. Pseudoleukämie (Pinkus-Ehrlich), die einen Übergang zur Lymphämie bildet.

In diesem Falle findet man neben der Hyperplasie der Lymphdrüsen meist auch eine relative Zunahme der Lymphozyten bei sonst mehr oder minder intaktem Blutbilde. Der weitere Verlauf zeigt dann meist unter allmählichem Ansteigen der Lymphozytenwerte einen Übergang zur lymphatischen Leukämie.

2. Maligne Lymphdrüsenerkrankung (Kundradtsches Lymphdrüsensarkom), sarkomatöse Erkrankung einer Lymphdrüsenregion mit infiltrativem Wachstum durch die Kapsel der Lymphdrüsen in das benachbarte Gewebe hinein.

3. Lymphdrüsenhyperplasie bei Tuberkulose; klinisch im Vordergrund steht die Tuberkulose; häufig rekurrierender Fiebertypus (Pel-Ebstein). Im Blute können die Lymphozyten relativ vermehrt sein.

4. Malignes Granulom. Lymphdrüsenhyperplasie, anatomisch mit gleichen Merkmalen wie bei der Tuberkulose der Lymphdrüsen (Riesenzellen, Plasmazellen, Rundzellen, Fibroblasten etc.), nur daß sich hier kein Anhaltspunkt für tuberkulöse Lymphdrüsenerkrankung bzw. für Tuberkulose überhaupt erbringen läßt. Blutbild normal.

Anatomisch stellen die Pseudoleukämie und das Kundradtsche Lymphosarkom hauptsächlich Wucherungen der lymphozytären Drüsenelemente vor, daher faßt man diese beiden Erkrankungen auch als generalisierte, bzw. lokalisierte Lymphozytome (Ribbert) auf. Die Lymphdrüsenhyperplasie bei Tuberkulose und das maligne Granulom stellen anatomisch Hyperplasien der bindegewebigen Drüsenelemente vor, daher rechnet man diese beiden Formen zu den „Granulomen“.

Anhangsweise sei hier noch das Myelom erwähnt, das sich durch mehr minder zirkumskripte Hyperplasie des lymphoiden oder myeloiden Gewebes im Knochenmark, mit geringer Änderung oder ohne Änderung des Blutbefundes charakterisiert.

Bei multipler Myelomatosis kommt es zum Auftreten des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Urin.

c) Diagnose der Anämien.

Unter Anämie versteht man einen Zustand, bei dem der Hämoglobingehalt des Blutes vermindert ist (Oligochromämie), ferner die Zahl der

[1]) „Pseudoleukämie“ ist ein symptomatischer Sammelbegriff.

Erythrozyten (Oliogzythämie) und meist auch die Gesamtmenge des Blutes (Oligämie).

Ist gleichzeitig der Eiweißgehalt des Blutes verringert, so spricht man von Hydrämie.

Man teilt die Anämien in primäre und sekundäre ein. Auf die klinischen Erscheinungen im allgemeinen (Blässe der Haut und Schleimhäute etc.), die Erscheinungen am Zirkulationsapparat, Respirationsapparat, am Verdauungstraktus etc. sei hier nicht näher eingegangen.

Primäre Anämien.

1. Chlorose.

Meist in den Pubertätsjahren auftretend, stellt sie (fast) ausschließlich eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes vor.

Hierbei handelt es sich vor allem um eine Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes (Oligochromämie), weniger um eine Verminderung der Zahl der Erythrozyten (Oligozythämie). Infolgedessen ist der Färbeindex kleiner als 1. Das Blutbild der Erythrozyten zeigt bei höheren Graden der Oligochromämie gewöhnlich Poikilozytose, Anisozytose, Polychromasie, in schweren Fällen auch körnige Degeneration der Erythrozyten. Leukozyten normal.

2. Perniziöse Anämie (auch Biermersche oder Biermer-Ehrlichsche Anämie genannt).

Es handelt sich hierbei um eine Erkrankung des Knochenmarkes, und zwar der roten Knochenmarkszellen. Das Knochenmark wird hinsichtlich der Produktion roter Blutzellen insuffizient.

Blutbefund: Progrediente Abnahme der Erythrozyten und des Hämoglobins, wobei der Färbeindex größer als 1 ist, d. h. die Erythrozyten nehmen progredienter ab als das Hämoglobin.

Blutbild der Erythrozyten: Poikilozytose, Anisozytose (Mikrozyten, Makrozyten, Gigantozyten), Polychromatophilie, körnige Degeneration der Erythrozyten, Normoblasten und Megaloblasten.

Hinsichtlich des Auftretens der Erythroblasten sei noch folgendes bemerkt: Je funktionsuntüchtiger das Knochenmark in der Lieferung von roten Blutzellen ist, desto geringer ist die Produktion selbst unreifer Formen, d. h. von Megaloblasten, Normoblasten. Ein solches Knochenmark ist aplastisch; bei schwerer Degeneration des Blutbildes daher ein sehr infaustes Zeichen. Demgegenüber beweist die reichliche Anwesenheit von Normoblasten und Megaloblasten immerhin noch eine gewisse Funktionsfähigkeit des Knochenmarkes (erythroblastisches [megaloblastisches] Knochenmark).

Die weißen Blutelemente sind meist vermindert und zwar die aus dem Knochenmark stammenden neutrophilen polymorphkernigen, nicht dagegen die Lymphozyten.

Die klinischen Erscheinungen sind bedingt hauptsächlich durch die hochgradige Hämoglobinarmut (hochgradige Blässe des Patienten); da das Hämoglobin O_2-Überträger ist, wird eine vermehrte Herzarbeit notwendig (Dilatation des Herzens, beschleunigter Puls). Bei geringer körperlicher Arbeit Dyspnoe. Häufig findet sich Apepsia gastrica oder wenigstens Ver-

minderung der Saftsekretion des Magens. Retinalblutungen. Vorübergehende Besserungen, selbst Heilungen kommen vor.

Sekundäre Anämien.

Durch Blutverluste, Inanition (Hunger), schlechte Pflege, Infektionskrankheiten, bei Vergiftungen durch Metalle (Blei, Quecksilber etc.) und sonstigen Intoxikationen, bei Infektionskrankheiten, malignen Tumoren, Nephritis etc. kann es zu Oligochromämie (Verminderung des Hämoglobingehaltes) und zur Abnahme der Erythrozytenzahl kommen, wobei im Blutbilde degenerative Störungen sich durch Poikilozytose, Anisozytose, körnige Degeneration geltend machen, die regenerativen Prozesse durch das Auftreten von Erythroblasten (nach Blutverlusten); bei schwereren Störungen kann es selbst zu einem Blutbilde ähnlich der perniziösen Anämie kommen.

Von besonderer Wichtigkeit sind (wegen der Therapie) die sekundären Anämien bei Eingeweidewürmern (z. B. die Bothriokephalus-, die Ankylostomumanämie, ferner die Anämie bei Distomum haematobium etc.).

Der Befund an den weißen Blutzellen kann manchmal ganz normal sein, oft findet sich Eosinophilie, mitunter (z. B. bei vielen Infektionskrankheiten) das Auftreten vereinzelter Myelozyten; im großen ganzen pflegt aber der Befund an den weißen Blutzellen gegenüber dem der roten in den Hintergrund zu treten.

d) Leukanämie.

Darunter versteht man eine Übergangsform bzw. eine Mischform von Leukämie und perniziöser Anämie; es handelt sich also um eine schwere Alteration des Formationsprozesses der Blutzellen im Knochenmark, die sich gleichmäßig auf rote und weiße Blutkörperchen bezieht.

Nach Luce unterscheidet sich die perniziöse Anämie der Leukämischen nur quantitativ von den Anämien, die als stetes Begleitsymptom bei den verschiedenen Leukämieformen anzutreffen sind.

e) Hämoglobinämie.

Kommt es unter dem Einflusse hämolytischer Gifte zu einer Hämolyse (cfr. S. 612), so tritt Hämoglobin in größerem Umfange frei in das Blutplasma über. Dabei stellt sich auch Hämoglobinurie ein.

Solche Gifte sind beispielsweise das Morchelgift, das Kalium chronicum, Anilin, Antifebrin, Phenazetin, Chinin („Schwarzwasserfieber") und viele andere mehr.

Bei Ausheilung der Hämoglobinämie treten zur Regeneration des Blutes reichlich Normoblasten im Blute auf (Blutkrise).

XV. Klinische Bakteriologie, Protozoologie und Immunodiagnostik.

Von **Julius Citron.**

A. Bakteriologie.

Vorbemerkungen.

Die Infektionskrankheiten, mit deren Diagnostik die in der Folge zu besprechenden Untersuchungsmethoden sich zu befassen haben, sind Krankheiten, die durch lebende Mikroorganismen verursacht werden. Nicht für alle kontagiösen Krankheiten sind uns die Erreger jedoch bisher bekannt. Bei den akuten, exanthematösen Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus exanthematicus u. s. w.) sowie beim akuten Gelenkrheumatismus, der spinalen Kinderlähmung u. a. ist es trotz vielfacher Bemühungen bisher nicht gelungen, bestimmte Mikroorganismen nachzuweisen, die als Erreger in Betracht kommen könnten. Endlich gibt es noch Krankheiten, bei denen man zwar gewisse Mikroorganismen findet, über deren Bedeutung die Forscher jedoch nicht einig sind, so z. B. beim Keuchhusten.

Für die Anerkennung eines Mikroorganismus als Krankheitserreger stellte Robert Koch drei Forderungen auf:

1. Der Erreger muß sich stets in dem erkrankten Organismus vorfinden,
2. er muß in Reinkultur gewonnen werden können, und
3. die Reinkultur muß die Krankheit erzeugen können.

Nur wenige Infektionserreger erfüllen diese strengen und sehr berechtigten Forderungen Kochs, so vor allem die von Koch selbst beschriebenen Tuberkelbazillen, ferner die Diphtherie- und Tetanusbazillen.

In vielen Fällen müssen wir uns mit dem regelmäßigen Befunde eines Mikrobion oder mit gewissen biologischen Reaktionen des erkrankten Organismus diesem gegenüber begnügen. Unter diesen Umständen wird es erklärlich, daß die ätiologische Stellung vieler heute allgemein anerkannter Krankheitserreger tatsächlich nicht über jeden Zweifel erhaben ist und gelegentlich durch irgend eine neue Entdeckung ins Wanken geraten kann.

Die pathogenen Mikroorganismen teilt man in zwei große Gruppen ein:

I. in pflanzliche (Protophyten) und
II. in tierische (Protozoen).

Die pflanzlichen Mikroorganismen sind niedere Pilze. Als Krankheitserreger kommen in Betracht die Schizomyceten oder Spaltpilze (Bakterien), die Eumyceten oder Fadenpilze und die Blastomyceten oder Sproßpilze.

I. Die Einteilung der Bakterien.

Die Bakterien sind kleinste, einzellige Lebewesen, die sich durch Zweiteilung vermehren und zur Ernährung keines Chlorophylls bedürfen.

Man kann die Bakterien nach morphologischen und biologischen Gesichtspunkten einteilen.

a) Morphologische Einteilung.

Der Form nach unterscheidet man:

1. die Bazillen. Hierunter versteht man kurze Stäbchen.
2. Die Kokken. Kugelige Gebilde.
3. Die Spirillen und Vibrionen. Spiralige Gestalt.

Innerhalb jeder einzelnen Bakterienart ist die typische Grundform konstant, so daß aus Kokken stets wieder Kokken, aus Bazillen immer wieder Bazillen entstehen.

Die morphologische Einteilung bietet jedoch auch gelegentlich Schwierigkeiten, indem es Übergänge zwischen den genannten drei Gruppen gibt. So hat man die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie, der Pest, den Bac. prodigiosus wegen ihrer eiförmigen Gestalt als eine besondere Gruppe der Kokkobazillen bezeichnet. Auch eine und dieselbe Bakterienart kann unter dem Einflusse des Nährbodens oder auf Grund äußerer Schädigungen verschiedene morphologische Formen annehmen. Wir sprechen dann von einem Polymorphismus, von Degenerationsformen, von Involutionsformen usw.

Für die Systematik der Bakterien sind gewisse Gesetzmäßigkeiten in ihrer Wachstums- und Teilungsrichtung wichtig. So sind die Streptokokken dadurch charakterisiert, daß die Teilung immer stets in einer Richtung erfolgt, wodurch Ketten von Kokken entstehen. Die Gonokokken dagegen teilen sich in zwei aufeinander senkrechten Dimensionen, die Sarcine in drei Richtungen, wodurch es zu würfelförmigen Paketen kommt. Eine unregelmäßige Anordnung und Teilung nach 2—3 Dimensionen endlich besitzen die Staphylokokken.

Bei den Bazillen unterscheidet man plumpe und schlanke, gerade und gebogene Stäbchen, ferner solche mit ebenen und mit konvexen Polflächen. Die Bazillen spalten sich niemals der Länge nach, sondern stets steht die Teilungsebene senkrecht zur Längsachse. Oft bleiben die neugebildeten Stäbchen nach der Teilung noch in kettenförmigen Verbänden zusammen. Hierbei ist mitunter eine Abgrenzung der Einzelzellen unmöglich (Milzbrandbazillus).

Die Spirillen sind in der Größe sehr verschieden; es gibt neben sehr großen kleinere Arten. Je nachdem, ob sie eine vollständige Schraube mit mehreren wohlausgebildeten Windungen oder ob sie nur einen Abschnitt einer Windung darstellen, spricht man von Spirillen im engeren Sinne und von Vibrionen.

Unter den pathogenen Mikroorganismen rechnete man bis vor kurzem die Rekurrensspirochäten, die Erreger des Rückfallfiebers, zu den Spirillen, den Vibrio cholerae oder Kommabazillus zu den Vibrionen. Jedoch ist es neuerdings wahrscheinlich geworden, daß die Rekurrensspirochäten überhaupt zu den Protozoen gehören, wohin von den meisten Forschern auch die Spirochaeta pallida Schaudinn, der wahrscheinliche Erreger der Syphilis, verwiesen wird. Doflein will den Spirochäten eine eigene systematische Stellung zwischen den Bakterien und Protozoen zuweisen.

Geißel. Die Bazillen und Spirillen sind oft beweglich, die Kokken sind mit Ausnahme des Micrococcus agilis und einiger anderer unwichtiger Kokken unbeweglich. Das Bewegungsvermögen verdanken die Bakterien ihren Geißeln.

Man unterscheidet je nach der Stellung und Zahl derselben verschiedene Gruppen:

1. Atriche, geißellose: Milzbrand.
2. Monotriche, 1 Geißel an einem Pol: Vibrio cholerae.
3. Amphitriche, 1 Geißel an jedem Pol: Manche Vibrionen.
4. Lophotriche, mit einem Geißelbündel an jedem Pol: Große Spirillen.
5. Peritriche, Geißeln in verschiedener Anzahl rings um den Bakterienleib verteilt: Typhus- und Paratyphusbazillen.

Die Geißeln stellen die äußerste, besonders differenzierte Schicht des Ektoplasma dar.

Besondere Wuchsformen: Sämtliche Bakterienarten besitzen als typische Teilungsformen die Querteilung. Jedoch kommen bei einzelnen Arten auch noch seltenere Wuchsformen gelegentlich vor, die echten Verzweigungen und die Bildung von Keulenformen. Man sieht hierin den Ausdruck einer Verwandtschaft dieser Bakterien zu höheren Pilzarten. Von pathogenen Bakterien sind derartige Wuchsformen beobachtet worden, besonders beim Tuberkelbazillus, Diphtheriebazillus, Rotzbazillus, Pestbazillus, Koli- und Typhusbazillus, Influenzabazillus, Tetanusbazillus, Streptokokken und Pneumokokken.

Dauerformen: Gewisse Bakterienarten bilden besondere Dauerformen, Sporen, die sich durch ihre große Resistenz gegen äußere Schädlichkeiten, wie Erhitzen, Belichten, Desinfizientien, Austrocknen usw. auszeichnen. Die Spore ist ein kugeliges oder elliptisches Gebilde von sehr konzentrierter Leibessubstanz. Sie hat ein starkes Lichtbrechungsvermögen und ist schwer färbbar. Die Sporen entstehen endogen, d. h. innerhalb des Mutterbak-

teriums. In der Regel bildet jedes Bakterium nur eine Spore, sehr selten werden zwei Sporen gebildet. Unter den für Menschen pathogenen Mikroben bilden nur wenige Arten Sporen, nämlich der Milzbrandbazillus, der Bac. tetani, der Bac. oedematis maligni, der Bac. botulinus. Bei den saprophytischen Bakterien ist Sporenbildung sehr häufig. Aus der Form, der Größe und der Lage der Sporen sind oft diagnostische Schlüsse möglich. So ist die endständige Stellung der Spore, wodurch ein trommelschlägelartiges Gebilde entsteht, charakteristisch für den Tetanusbazillus (Fig. 3, Tafel VIII). Die Sporen des Milzbrandbazillus haben einen Querdurchmesser, der kleiner oder ebenso groß wie der der Mutterzelle ist.

Metachromatische Körnchen oder Babes-Ernstsche Körnchen sind kleinste Körnchen im Innern mancher Bakterien, die sich im ungefärbten Zustande durch eine stärkere Lichtbrechung und bei der Färbung durch eine besondere Affinität zu basischen Anilinfarben auszeichnen. Es handelt sich wahrscheinlich um Verdichtungen des Protoplasma. Ihre Bedeutung ist zurzeit noch ungeklärt. Sie finden sich besonders häufig bei dem Diphtheriebazillus, wo auch ihre differentialdiagnostische Bedeutung besprochen werden soll (Fig. 1, Tafel VIII).

Kapseln. Hierunter versteht man schleimige Hüllen, die die Bakterien umgeben. Sie sind sowohl ungefärbt als gefärbt zu erkennen. Sie sind für viele Bakterienarten so charakteristisch, daß man eine besondere Gruppe, die der Kapselbazillen, aufgestellt hat. Die wichtigsten Bakterien, welche Kapseln haben, sind:

1. Diplococcus pneumoniae Fraenkel,
2. Pneumobazillus Friedländer, ⎫
3. Bac. Ozaenae, ⎬ „Kapselbakterien“.
4. Rhinosklerombazillus ⎭

Die Darstellung der Kapseln gelingt fast nur bei Bakterien, die direkt aus dem Blute und aus tierischen Se- und Exkreten stammen. Die Kapseln gehen bei der künstlichen Kultur sehr bald verloren. Die Bedeutung der Kapseln dürfte die einer Schutzvorrichtung der Bakterien gegen die tierischen Abwehrstoffe sein. Hierfür sprechen insbesondere die Beobachtungen Metschnikoffs und Grubers über die Kapselbildung bei Milzbrandbazillen.

Degenerations- und Involutionsformen. Bei ungünstigen äußeren Bedingungen sowie in alten Kulturen treten bei vielen Bakterien unregelmäßige Formveränderungen ein, deren Kenntnis oft wichtig ist, da die Involutionsformen oft noch lebensfähig und pathogen sein können. So bilden die Pestbazillen im Bubonensaft und im Rattenkörper ganz unregelmäßige Formen (Ringe, aufgequollene Klümpchen usw.) (Fig. 270). Die Choleravibrionen und die Typhusbazillen nehmen im Pfeifferschen Versuch unter dem Einflusse der bakteriolytischen Stoffe Körnchenform an. Diese Körnchen (Granula) sind unter günstigen Nährbedingungen noch lebensfähig.

Die Pneumokokken wachsen auf künstlichen Nährböden zu unregelmäßig geformten, stäbchenartigen Gebilden aus.

b) Biologische Einteilung.

Die biologische Einteilung der Bakterien beruht auf dem verschiedenen pathogenen Verhalten derselben. Man unterscheidet nach Bail:

1. Ganzparasiten, d. h. solche Mikrobien, welche in der geringsten Zahl schon zu einer tödlichen Infektion führen.

2. Halbparasiten. Hier bedarf es einer bestimmten Menge von Bakterien, um eine tödliche Infektion zu bewirken. Kleinere Dosen führen zu einer mehr oder weniger schweren Krankheit, ganz geringe Mengen werden reaktionslos vertragen.

3. Saprophyten. Das sind apathogene Bakterien, harmlose Schmarotzer.

So gut der Gedanke, die Bakterien nach ihren pathogenen Eigenschaften einzuteilen, an und für sich ist, so schwer ist es doch in praxi, diese Einteilung durchzuführen, denn nicht nur ist ein für manche Tiere höchst pathogener Parasit für den Menschen oder ein anderes Tier ein unschädlicher Saprophyt, sondern der gleiche Bazillus kann auch bei derselben Tierart ein ganz verschiedenes Verhalten zeigen. Denn Virulenz und Pathogenität sind keine absoluten Begriffe, sondern sind der Ausdruck einer bestimmten Relativität zwischen dem Mikroben und dem tierischen Organismus. Nicht jedes Eindringen pathogener Bakterien bewirkt in jedem Organismus Krankheit. Es gehört vielmehr eine bestimmte Disposition des Organismus dazu.

Man hat sich vielfach bemüht, den Dispositionsbegriff auszuschalten und hat sich hier besonders auf Beobachtungen, die im Tierexperiment mit den Ganzparasiten angestellt wurden, gestützt. So erkrankt ein jedes Kaninchen ausnahmslos tödlich bei der Infektion mit der geringsten Menge lebender, virulenter Hühnercholerabazillen, ebenso jedes Meerschweinchen bei der Infektion mit Tuberkelbazillen. Es hat also den Anschein, als ob die Individualität des Tieres ganz gleichgültig sei und nur die Eigenschaft des Mikroorganismus den Krankheitsverlauf bestimme. Die Fortschritte auf dem Gebiete der Immunitätsforschung haben bewiesen, daß dies nicht der Fall ist. Durch Vorbehandlung von Kaninchen mit bestimmten löslichen Substanzen der Hühnercholerabazillen (Weil, Citron) kann man den Organismus dieser Tiere so verändern, daß die subkutane Injektion der millionenfach tödlichen Bakterienmenge gut vertragen wird und nur ein lokaler Abszeß entsteht. In dem Abszeßeiter finden sich aber lange Zeit die Bakterien in voller Pathogenität für andere Tiere. Das heißt, die Bakterien haben sich in diesem Falle hinsichtlich ihrer Virulenz nicht verändert, aber der Organismus hat seine Disposition verloren und ist immun geworden.

Unter Disposition versteht man also die Empfänglichkeit, unter Immunität die Unempfänglichkeit oder verminderte Empfänglichkeit eines Organismus für eine Krankheit.

Disposition und Immunität sind Zustände, die spontan sind (natürliche Disposition, natürliche Immunität) oder durch künstliche Maßnahmen geschaffen (künstliche Disposition, künstliche Immunität) und aufgehoben werden können.

Die Kenntnis dieser Begriffe ist notwendig, um das Phänomen der „Bazillenträger“ zu verstehen.

Bazillenträger. Bazillenträger sind Menschen, die pathogene Bakterien in ihrem Organismus haben, ohne an der durch diese Bakterienart

hervorgerufenen Krankheit zu leiden. Wir nennen also einen Menschen einen Typhusbazillenträger, wenn er anscheinend völlig gesund ist, in seinem Darm resp. in seiner Gallenblase aber Typhusbazillen hat, die er mit dem Kot ausscheidet. Diese Bazillen können avirulent sein, das heißt, die Fähigkeit zu infizieren verloren haben; oft aber sind sie virulent und können andere gesunde Menschen mit Typhus infizieren. Die Bazillenträger haben für die Verbreitung vieler Epidemien eine sehr große Bedeutung, so beim Typhus, der Meningitis epidemica, der Diphtherie, dem Keuchhusten usw. Die Bazillenträger sind meist entweder Personen, die eine bazilläre Infektion durchgemacht haben oder die mit Infizierten in nähere Berührung gekommen sind; so sind die Angehörigen von meningitiskranken Kindern sehr oft Meningokokkenträger. Die Stelle, an der die Mikroorganismen sich finden, ist meist die, an der sie auch bei der entsprechenden Krankheit gefunden werden. Also beim Typhus der Darm, bei der Meningitis der Nasenrachenraum, bei der Diphtherie die Tonsillen usw.

Die Kenntnis dieser Tatsache ist für die bakteriologische Diagnostik am Krankenbett von fundamentaler Wichtigkeit, denn sie lehrt uns, daß der Nachweis pathogener Mikroorganismen allein zur Diagnosenstellung nicht ausreicht, daß vielmehr alle klinischen Methoden zusammen mit den bakteriologischen erst ein sicheres Urteil erlauben. Es kann nämlich natürlich sehr wohl vorkommen, daß ein Bazillenträger an einer ganz anderen Krankheit erkrankt, also z. B. ein Typhusbazillenträger an einer Miliartuberkulose. In diesem Falle würde der Befund von Typhusbazillen die Diagnose direkt irreführen können, wenn man nicht an dem Satz festhält, daß nur bei der Übereinstimmung der bakteriologischen und klinischen Untersuchungsergebnisse ein endgültiges Urteil abgegeben werden darf, daß aber bei einer Divergenz der Resultate nur eine genaue kritische Würdigung im Einzelfalle die Entscheidung erlaubt, welcher Untersuchungsmethode mehr Wert beizumessen ist.

II. Das Bakterienmikroskop.

Für alle bakteriologischen mikroskopischen Untersuchungen bedarf man eines Mikroskopes, das mit einer Immersionslinse und einem Abbéschen Beleuchtungsapparat ausgestattet ist. Für die Untersuchung mit Hilfe der Ölimmersion bringt man auf die saubere Oberfläche des Deckglases einen Tropfen Zedernöl und schraubt die Immersionslinse des Mikroskops so lange abwärts, bis die Linse in das Öl eintaucht. Nun sieht man durch das Mikroskop und dreht so lange an der großen Triebschraube, bis man ein undeutliches Bild erhält. Die feine Einstellung erfolgt hierauf durch Benutzung der Mikrometerschraube. Da das Zedernöl den gleichen Brechungsexponenten wie Glas besitzt („homogene Immersion"), so wird hierdurch die Brechung an der unteren Linsenfläche gänzlich aufgehoben

und es gelangen so Strahlen in das Objektiv, die bei dem Fehlen des Öltropfens aus dem Deckglase in die Luft abgelenkt wurden. Auf diesem Wege ist es möglich, Strahlenkegel von größerem Öffnungswinkel als bei den Trockensystemen zu verwenden.

Der Abbésche Beleuchtungsapparat ist einer der wichtigsten Bestandteile des Bakterienmikroskops. Er besteht aus dem Kondensor, der Irisblende und dem Spiegel.

1. Der Kondensor setzt sich im wesentlichen aus einem System von drei übereinander gelagerten Linsen zusammen, die von unten nach oben eine bikonvexe, eine konkav-konvexe und eine plankonvexe Linse darstellen. Der Kondensor bewirkt, daß alle wenig oder ungefärbten Teile eines Präparates, so insbesondere die Gewebspartien, fast unsichtbar werden. Allein die sehr gefärbten Partien, die Mikroben, absorbieren genügend Strahlen, um sichtbar zu werden. Sie heben sich dadurch sehr deutlich von ihrem Untergrund ab.

Der Abbésche Kondensor wird nur bei der Beobachtung gefärbter Präparate benutzt. Bei ungefärbten Präparaten kann man ihn entfernen oder aber seine Wirkung durch Blenden ausschalten.

2. Blende. Die neueren Mikroskope haben zumeist eine Irisblende. Je weniger gefärbt das zu beobachtende Objekt ist, desto kleiner muß die Blendenöffnung gestellt werden.

3. Spiegel. Der Planspiegel wird bei der Besichtigung gefärbter, der Hohlspiegel bei der Besichtigung ungefärbter Präparate benutzt.

Für manche Zwecke ist das gewöhnliche Bakterienmikroskop nicht ausreichend. In diesen Fällen bedient man sich mit Vorteil der Methode der Dunkelfeldbeleuchtung, die an anderer Stelle (S. 737) ausführlich besprochen werden wird.

III. Das mikroskopische Präparat.

A. Methode der Untersuchung im hängenden Tropfen.

Die Untersuchung von Bakterien kann im ungefärbten und gefärbten Zustande erfolgen. Das ungefärbte Präparat gibt außer über die Form des Mikroorganismus auch über die Beweglichkeit Auskunft. Die beste Untersuchungsmethode für ungefärbte Mikroben ist die im hängenden Tropfen. Man verfährt hierzu in folgender Weise. Der Ausschnitt eines hohlgeschliffenen Objektträgers wird mit Vaseline gut umrandet. Hierauf bringt man auf ein reines Deckgläschen einen Tropfen der auf Bakterien zu untersuchenden Flüssigkeit und faßt dann vorsichtig das Deckglas mit einer Pinzette am Rand, kehrt das Glas um und legt es so auf den Ausschnitt des hohlgeschliffenen Objektträgers, daß der Tropfen in die Höhlung kommt. Durch den Vaselinring muß der Ausschnitt ringsherum gut abgeschlossen werden, damit der Tropfen vor der Verdunstung geschützt wird.

Hierbei sind eine Reihe von Regeln zu beachten:

1. Man nehme immer nur einen kleinen Tropfen.

2. Sind die Bakterien schon in einem flüssigen Nährboden, so kann man direkt einen Tropfen zur Untersuchung verwenden. Sind die Bakterien jedoch sehr zahlreich, so verdünne man das Untersuchungsmaterial mit Bouillon- oder Kochsalzlösung zuvor.

3. Befinden sich die Bakterien auf einem festen Nährboden, so bringt man zunächst einen Tropfen Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung auf das Deckglas und verreibt dann in diesem Tropfen mit einer Platinnadel eine Spur der Bakterienmasse. Handelt es sich um bewegliche Bakterien, die direkt aus dem Thermostaten zur Untersuchung kommen, so erwärmt man zweckmäßig die Bouillon vorher auf 37°, damit die Bakterien nicht kältestarr werden, wodurch ihre Beweglichkeit aufgehoben werden kann.

4. Die Besichtigung des hängenden Tropfens erfolgt bei starker Abblendung. Man bringt zunächst mit starker Trockenlinse den Rand des Tropfens in die Mitte des Gesichtsfeldes. Hierauf tropft man Zedernöl auf das Deckglas und beginnt die Immersionslinie einzustellen. Hierbei führt man ganz leichte Bewegungen mit dem Objektträger aus, achtet jedoch darauf, daß der Rand des Tropfens in der Mitte des Gesichtsfeldes bleibt. Am Rand ist nämlich die dünnste Schicht des Tropfens und daher die Besichtigung der Mikroben am bequemsten. Hier sammeln sich auch die beweglichen Bakterien besonders gern an.

5. Hat man die Untersuchung beendet, so entfernt man das Deckglas in der Weise, daß man es zuerst so dreht, daß eine Ecke über dem Rande des Objektträgers hinausragt. Hier faßt man es dann mit einer Pinzette und hebt es vorsichtig ab, wobei man (besonders bei pathogenen Bakterien) darauf zu achten hat, daß der Tropfen nicht mit dem Glase des Objektträgers in Berührung kommt. Will man den Tropfen für die Anfertigung eines Dauerpräparats verwenden, so läßt man ihn lufttrocken werden, fixiert in der Flamme und entfernt das Öl und das Vaselin durch Xylol.

6. Bei der Beobachtung achte man auf die Form der Mikroorganismen, auf ihre Größe, auf die Art ihrer Zusammenlagerung (Ketten, Doppelbildungen), auf Kapsel und Schleimhüllen, auf die Beweglichkeit. Man hüte sich vor der Verwechslung mit der Brownschen Molekularbewegung. Hierunter versteht man ein leichtes Hin- und Hertänzeln an einem Orte, während bei der echten Beweglichkeit eine Ortsveränderung erfolgt.

Die wichtigsten Fehler, die in Betracht kommen, sind:

1. Ist das Zedernöl zu dick oder die Vaselinschicht zu dünn, so bleibt das Deckglas an der Immersionslinse hängen.

2. Ist der Tropfen zu dick, so erscheinen die Bakterien undeutlich.

3. Ist der Abschluß durch die Vaseline unvollständig, so trocknet der Tropfen ein. Die Bakterien erscheinen dann matt und haben einen hellen Saum.

4. Man hüte sich davor, das Deckglas einzudrücken.

B. Das gefärbte Präparat.

Die Färbung der Mikroben ist von den einfacheren Untersuchungsmethoden die wichtigste. Man erkennt durch sie nicht nur sonst unsichtbare Bakterien, sondern auch die Einzelheiten ihrer Form und Struktur, die Geißeln, Sporen treten hervor. Ferner gibt uns die Färbung Auskunft über gewisse chemische Eigenschaften der Bakterien, deren Kenntnis für ihre Klassifizierung von Wichtigkeit ist (Verhalten zur Gramfärbung, Säurefestigkeit usw.). Die Färbung ermöglicht ferner den Nachweis von Bakterien in Gewebsschnitten. Einen wichtigen Vorzug vor dem ungefärbten Präparat besitzt das gefärbte endlich darin, daß es ein Dauerpräparat ist.

I. Fixierung des Präparates.

Bevor die Bakterien gefärbt werden können, müssen sie auf dem Deckglas oder dem Objektträger fixiert werden. Befinden sich die

Bakterien in Flüssigkeiten, so bringt man mit einer Platinöse einen kleinen Tropfen auf ein Deckglas oder einen Objektträger und verstreicht den Tropfen so, daß eine möglichst gleichmäßige und dünne Schicht entsteht. Man kann hierzu auch die bei der Herstellung von Blutpräparaten üblichen Methoden benutzen. Dann läßt man zunächst die Flüssigkeit lufttrocken werden und führt dann das Deckglas resp. den Objektträger dreimal durch die nicht leuchtende Bunsenflamme, derart, daß die Schichtseite nach oben sieht. Zweckmäßigerweise bedient man sich bei der Fixation und Färbung einer Cornetschen Pinzette. Um Zweifel zu vermeiden, welche Seite die Schichtseite ist, gewöhne man sich daran, die Pinzette stets so zu benutzen, daß der Knopf der Schichtseite entspricht. Befinden sich die zu untersuchenden Bakterien auf einem festen Nährboden, so muß man erst in Wasser (destilliertes Wasser ist zu vermeiden), physiologischer Kochsalzlösung, Bouillon usw. eine Aufschwemmung machen. Hierauf verfährt man in der oben beschriebenen Weise.

Zum Nachweise von Bakterien in Geweben schneidet man ein Gewebspartikelchen ab, faßt dieses mit einer Pinzette und macht einen Abstrich auf den Objektträger. Hierbei bleiben gewöhnlich massenhafte Zellen und Bakterien haften, die dann fixiert werden können.

In manchen Fällen, in denen es nicht nur auf die Bakterien, sondern auch auf die tierischen Zellen ankommt (Phagozytose z. B.), muß die Fixierung durch Erhitzen vermieden werden. Man verfährt dann so, daß man die Präparate in Alkohol, Alkohol absol. und Äther aa., Sublimat, Osmiumsäure- oder Formalindämpfen fixiert. Präparate von Milch müssen nach der Fixation noch durch Äther vom Milchfett befreit werden.

Will man Gewebe in Schnitten bakteriologisch untersuchen, so fixiert man sie in Alkohol, Formalin oder Sublimat, bettet sie dann in Paraffin oder in Zelloidin ein und schneidet sie mit dem Mikrotom. Vor der Färbung müssen die in Alkohol fixierten Schnitte durch Ausspülen in Wasser von diesem befreit werden. Das Paraffin der Paraffinschnitte entfernt man am leichtesten so, daß man sie 5 Minuten in Xylol legt. Das Xylol wird dann durch Einlegen in Alkohol (5 Minuten) und dieser durch Auswaschen mit Wasser beseitigt.

2. Die Bakterienfärbung.

Die Bakterienfärbung wurde durch Weigert (1875) begründet und durch Koch und Ehrlich ausgebaut. Zur Färbung der Bakterien werden in erster Linie die verschiedenen basischen Anilinfarben benutzt.

Die Anilinfarben sind salzartige Verbindungen (einsäurige Salze von Farbbasen, Alkalisalze von Farbsäuren sowie Salze von Farbbasen mit Farbsäuren).

Ehrlich teilt die Anilinfarben in basische, sauere und neutrale ein. Die basischen Farben sind solche, bei denen die Base färberisch wirkt,

während die Säure unwirksam ist; die sauren Farben solche, bei denen der Säureteil die Färbung bedingt, während die Base indifferent ist. Die neutralen Farben endlich stellen eine Komposition einer saueren und einer basischen Farbe dar. Die wichtigsten Anilinfarben sind:

Basische Farben	Sauere Farben	Neutrale Farben
Rot: Fuchsin, Rubin, Safranin	Eosin	Pikrinsaures Rosanilin
Blau: Methylenblau	Purpurin	
Grün: Methylgrün	Fluorescin	
Violett: Gentianaviolett, Methylviolett, Kristallviolett, Thionin, Dahlia	Tropaeolin	
Braun: Vesuvin (Bismarckbraun)	Congo	

Für die Färbung der Bakterien kommen fast ausschließlich die basischen Anilinfarben in Betracht, die wegen ihrer Affinität zur Nukleinsäure auch gute Kernfärbemittel sind, während die saueren Anilinfarben für Protoplasmafärbungen sich eignen.

Für viele Färbungen ist es notwendig, nach der Färbung eine teilweise Entfärbung vorzunehmen. Für die Wirkung eines Entfärbungsmittels ist es unerläßlich, daß der Farbstoff darin löslich ist. Zur Entfärbung dienen Wasser, Alkohol, Anilinöl, Nelkenöl, Glyzerin, verschiedene Säuren.

Da die Farben verschiedene Affinitäten zu bestimmten Bakteriensubstanzen haben, so ist eine polychromatische Bakterienfärbung möglich. Die „Elektion“ der Farben beruht auf chemischen und physikalischen Vorgängen, ohne daß es jedoch gelingt, streng zu unterscheiden, was im einzelnen chemisch oder physikalisch daran ist.

Beizen. Beizen sind chemische Stoffe, die eine nicht färbbare Materie so verändern, daß sie färbbar wird. Über ihre spezielle Anwendung wird später berichtet werden.

a) Herstellen der einfachsten Farblösungen zum Färben.

Man kaufe sich die Farbstoffe am besten in Pulverform aus einer bekannten Fabrik. Hierbei muß man stets genau den Namen der Farbe angeben und stets dieselbe Fabrik als Bezugsquelle benutzen, da weitgehende Differenzen zwischen den Präparaten der verschiedenen Fabriken bestehen. Um sich eine Stammlösung herzustellen, verfährt man so, daß man sich eine alkoholische Lösung macht, indem man in ein Reagenzglas 25 Teile Farbpulver und dazu 5 Teile Alkohol absolut. einfüllt und nach 24 Stunden abfiltriert. Man erhält so eine gesättigte alkoholische Lösung, welche gut haltbar ist.

Aus dieser Stammlösung stellt man sich zur Färbung jedesmal eine frische wässerig-alkoholische Lösung her, indem man etwas von der Stammlösung in einen mit einem Papierfilter versehenen Trichter gießt, den man auf ein mit Wasser gefülltes Reagenzglas setzt. Man läßt nun von der filtrierten Stammlösung soviel Tropfen abfließen, bis die Lösung gerade undurchsichtig wird.

Für manche Zwecke muß man eine rein wässerige Farblösung haben. Man schüttet dann Farbstoff im Überschuß in destilliertes Wasser, schüttelt um und filtriert dann. Wässerige Lösungen sind sehr wenig haltbar.

Eine allgemeine Regel für die Färbung ist, daß man bessere Präparate bekommt, wenn man längere Zeit mit verdünnter, als wenn man kurze Zeit mit konzentrierter Farblösung färbt.

Die Herstellung eines einfachen, gefärbten Deckglaspräparates erfolgt so, daß man das fixierte Deckgläschen mit der Cornetschen Pinzette faßt und nun auf die Schichtseite von einer der gebräuchlichsten basischen Anilinfarben (Löfflersches Methylenblau oder Karbolfuchsin) in 10%iger wässeriger Lösung soviel auftropft, daß die ganze Seite mit der Farblösung gut bedeckt ist. Man läßt nun die Farbe einige Zeit (1/2—1 Minute je nach der Konzentration und der Bakterienart auch mehr oder weniger lang) einwirken, spült mit Wasser ab und läßt das Präparat lufttrocken werden. Um dies zu beschleunigen, kann man das Präparat auch zwischen zwei Lagen Fließpapier bringen und es vorsichtig abtrocknen. Hierbei muß jedoch jedes Wischen vermieden werden, weil sonst leicht Bakterienmaterial verloren geht. Ist das Präparat ganz trocken, so tut man auf die Schichtseite einen Tropfen Zedernöl oder Kanadabalsam und legt das Deckglas mit der Schichtseite nach unten auf den Objektträger. Hat man das zu untersuchende Material von vorneherein auf einen Objektträger ausgestrichen und auf diesem gefärbt, so erfolgt die mikroskopische Betrachtung so, daß man direkt auf den Objektträger einen Tropfen Zedernöl bringt. Bei dem Deckglaspräparat muß ebenfalls auf die jetzt nach oben sehende unbestrichene Seite ein Zedernöltropfen gelangen, damit die Besichtigung mit der Ölimmersion erfolgen kann. Für die Betrachtung des gefärbten Präparates wird der Abbésche Beleuchtungsapparat eingeschaltet, die Irisblende weit geöffnet und der Planspiegel benutzt.

b) Färbemethoden.

1. Universelle Färbemethode für Deckglaspräparate.

Hierzu bedient man sich des verdünnten Methylenblaus oder Fuchsins. Die Fuchsinpräparate sind haltbarer. Die Methylenblaufärbung ist weniger haltbar, färbt aber weniger den Grund des Präparates, so daß die Bakterien stärker differenziert erscheinen. Sehr gute Färbungen erhält man bei der Verwendung folgender Farblösungen:

1. der Ziehlschen Karbolfuchsinlösung:

10 *cm*³ gesättigte alkoholische Fuchsinlösung;
100 *cm*³ 5%ige Karbolsäure.

Die Lösung ist sehr haltbar und wird in 3—4facher (nach Pfeiffer in 10facher) Verdünnung verwendet. In wenigen Sekunden werden die meisten Bakterien außer den

Tuberkelbazillen gefärbt, für deren Färbung spezielle Regeln weiter unten gegeben werden. Bei Blut-, Eiter- und Exsudatpräparaten ist diese Färbung zu vermeiden, da das Karbol Niederschläge hervorruft. Für die Färbung des Pneumokokkus im Blutpräparat von Mäusen und Kaninchen nimmt man jedoch gern Karbolfuchsin, weil die Kapsel gut sichtbar wird.

2. der Kühneschen Karbolmethylenblaulösung:

Methylenblau . . . . 1,0—1,5
Alkohol absol. 10,0
5%ige Karbolsäure . . . . . ad 100,0

Ist dem Karbolfuchsin ganz analog.

3. des Karbolthionins nach Nicolle:

10 *cm*³ einer gesättigten Lösung von Thionin in 50%igem Alkohol;
100 *cm*³ 1%iger Karbolsäure.
Das Karbolthionin wird besonders in Frankreich sehr viel zur Färbung benutzt.

4. der Löfflerschen Methylenblaulösung:

30 *cm*³ gesättigte alkoholische Methylenblaulösung;
1 *cm*³ 1%ige Kalilauge;
100 *cm*³ Aq. destill.

5. der Anilinwasserfarben.

Man gibt in ein Reagenzglas ungefähr 1 *cm*³ frisches (helles) Anilinöl und gießt hierzu etwa 20 *cm*³ Wasser. Schüttelt dann ordentlich durch und läßt die Flüssigkeit dann etwa 5 Minuten abstehen.

Beim Umschütteln löst sich das Anilinöl im Wasser, es muß jedoch soviel Anilinöl zugegeben werden, daß ein Rest ungelöst bleibt. Man filtriert nun durch ein angefeuchtetes Filter. Das Filtrat (das Anilinwasser) muß ganz klar sein und darf kein Öl mehr enthalten.

Zu dem Anilinwasser setzt man nun zur Herstellung der gewünschten Farblösung soviel gesättigte alkoholische Fuchsin-, Gentianaviolett-, Methylviolett- usw. Lösung zu, bis das Reagenzglas gerade anfängt undurchsichtig zu werden.

Um die Färbkraft zu erhöhen, kann man noch auf 100 *cm*³ Farblösung 1 *cm*³ einer 1%igen Natronlauge zugießen. Die Anilinwasserfarben geben ausgezeichnete Bakterienfärbungen, sind aber mit Recht wegen ihrer geringen Haltbarkeit durch die Karbolanilinfarblösungen in den Hintergrund gedrängt worden.

2. Spezialfärbungen.

Gewisse Mikroben haben spezifische Affinitäten zu bestimmten Farbstoffen bzw. zeigen ihnen gegenüber ein spezielles, charakteristisches Verhalten, das zu ihrer Identifizierung verwendet werden kann.

Die wichtigsten Spezialfärbungen sind die Gramsche Färbung und die Tuberkelbazillenfärbung.

α) Gramsche Färbung.

1. Färbung mit Anilinwasser-Methylviolett oder Anilinwasser-Gentianaviolett unter Erwärmen 2 Minuten lang. Das Erwärmen erfolgt über dem Bunsenbrenner solange, bis die Farblösung gerade zu dampfen anfängt, jedoch ist das Aufkochen zu vermeiden.

2. Hierauf taucht man das Präparat für ½—2 Minuten in eine Jodjodkalilösung:

Jod pur. 1,0
Kal. jod. 2,0
Aq. destill. 300,0

Hierbei entsteht eine Schwarzfärbung, indem sich eine Jodanilinfarbstoffverbindung bildet, die für eine Reihe von Mikroben eine so starke Affinität besitzt, daß bei der Behandlung mit Alkohol keine Entfärbung mehr eintritt. Solche Bakterien nennt man „grampositive", oder man sagt, sie „nehmen die Gramfärbung an".

3. Behandeln mit Alkohol absol., solange bis das Präparat makroskopisch farblos erscheint. Die gramnegativen Bakterien sowie die Gewebe mit Ausnahme gewisser Zellkerne entfärben sich, nur die grampositiven Mikroben bleiben schwarzblau gefärbt.

4. Nachfärben mit wässeriger Anilinfarbstofflösung, um die gramnegativen Bakterien sichtbar zu machen. Um eine gute Kontrastwirkung zu haben, nimmt man hierzu gewöhnlich Vesuvin (Bismarckbraun) oder Fuchsin.

5. Abspülen in Wasser.

Die Gramsche Färbung ist vielfach modifiziert worden.

Empfehlenswert ist besonders die von Nicolle (1895) angegebene Modifikation, welche ganz hervorragend gute Resultate liefert und den Vorteil hat, daß alle Reagenzien haltbar sind.

1. Fixation der Präparate in Alkohol + Äther aa.

2. Färbung für 4—6 Sekunden in folgender Karbolgentianaviolettlösung unter vorsichtigem Erwärmen:

10 *cm*³ gesättigte Gentianaviolettlösung in 95%igem Alkohol,
100 *cm*³ 1%iges Karbolwasser

3. Ohne das Präparat zu waschen, behandelt man es dann mit einer starken Jodjodkalilösung:

Jod. pur.	1,0
Kal. jod.	2,0
Aq. dest.	200,0

Die Prozedur wiederholt man 1—2mal.

4. Hierauf entfärbt man mit Acetonalkohol:

Aceton	30,0
Alkoh. absol.	70,0

5. Nachfärben mit Eosin (für Gewebe) oder Fuchsin resp. Vesuvin für gramnegative Bakterien.

Die Gramsche Färbung ist eines der wichtigsten Differenzierungsmittel für die Bakterien und darf bei der Bestimmung eines unbekannten Mikroben nicht unterlassen werden (Fig. 6, Tafel VIII).

Die grampositiven Bakterien sind bei dieser Färbung violett, die gramnegativen Bakterien sind braun (Vesuvin) resp. rot (Fuchsin).

Grampositiv sind:	Gramnegativ sind:
1. Staphylokokkus.	1. Gonokokkus.
2. Streptokokkus.	2. Meningokokkus.
3. Pneumokokkus.	3. Pseudomeningokokken.
4. Mikrokokkus tetragenus.	4. Mikrokokkus katarrhalis.
5. Diphtheriebazillus.	5. Maltakokkus.
6. Milzbrand.	6. Influenzabazillen.
7. Tetanusbazillus.	7. Typhusbazillen.
8. Tuberkelbazillus.	8. Bact. coli.
9. Leprabazillus.	9. Bac. pyocyaneus.
10. Schweinerotlauf.	10. Rotzbazillen.
11. Mäuseseptikämie.	11. Bazillen des weichen Schankers.
12. Aktinomyces.	12. Pestbazillen.
	13. Choleravibrionen.

Grampositiv sind:	Gramnegativ sind:
13. Hefen.	14. Choleraähnliche Vibrionen.
14. Kartoffelbazillus.	15. Ruhrbazillen.
15. Rhinosklerombazillen (nicht konstant).	16. Paratyphusbazillen.
	17. Hühnercholera, Schweineseuche, Kaninchenseptikämie.
	18. Bazillen des malignen Ödems.
	19. Rauschbrandbazillen.
	10. Friedländers Pneumoniebazillen.
	21. Rekurrensspirochäten.
	22. Spirochaeta pallida.
	23. Keuhustenbazillus Bordet.

β) Färbung der Tuberkel- und säurefesten Bazillen.

Eine Gruppe von Bakterien, zu der die Tuberkelbazillen des Menschen und der Tiere gehören, zeichnet sich dadurch aus, daß sie sehr schwer färbbar ist. Der Grund hierfür liegt wahrscheinlich darin, daß diese Bakterien eine Hülle aus einer wachsartigen Substanz besitzen.

Sind diese Bakterien aber erst einmal mit Hilfe von Farblösungen, denen, um die Färbkraft zu erhöhen, Beizen (Karbolsäure, Anilinwasser) zugesetzt sind, gefärbt, so sind sie im Gegensatz zu allen anderen Bakterien und zu den Geweben durch Säuren nur schwer wieder zu entfärben. Läßt man nun eine zweite Kontrastfarbe einwirken, so nehmen das Gewebe und die nicht säurefesten Mikroben die zur Nachfärbung benutzte, zweite Farbe an, während die „säurefesten“ Bakterien die erste Farbe festhalten.

Diese Eigenschaft der „Säurefestigkeit“ ist so charakteristisch, daß säurefeste Bazillen, die z. B. in Sputumpräparaten gefunden werden, ohne weiteres als Tuberkelbazillen angesprochen werden dürfen, da die Erfahrung gelehrt hat, daß andere säurefeste Bakterien hier in der Regel nicht vorhanden sind. Anders ist dies schon im Urin sowie in gewissen Nahrungsmitteln, wie der Butter. Hier kommen außer den Tuberkelbazillen auch noch andere säurefeste Stäbchen differentialdiagnostisch in Betracht.

Die besten Färbungsmethoden für Tuberkelbazillen sind:

I. In Ausstrichpräparaten.

Ehrlichsche Methode.

1. Färbung in Anilinwasserfuchsin- oder Anilinwassergentianaviolettlösung unter Erwärmen 3 Minuten.
2. Entfärbung in 30%iger Salpetersäure ¼—1 Minute.
3. Behandeln mit 60%igem Alkohol, bis das Präparat farblos erscheint (wenn es sich nicht um eine Reinkultur von säurefesten Stäbchen handelt).
4. Nachfärben mit wässerigem Methylenblau resp. Vesuvinlösung.

Resultat: Tuberkelbazillen rot oder violett, andere Bakterien blau oder braun.

Methode von Ziehl-Neelsen.

1. Färbung mit konzentriertem Karbolfuchsin unter Erwärmen bis zur Dampfbildung während 2 Minuten.

2. Entfärbung in 20%iger Salpetersäure oder 5%iger Schwefelsäure, 2 bis 5 Sekunden.

3. Abspülen in 70%igem Alkohol. (Tritt die Entfärbung nicht schnell ein, so wird noch einmal Säure aufgetropft und mit Alkohol abgespült.)

4. Nachfärben mit Löfflerschem Methylenblau (1 T. zu 3 T. Wasser) 5—10 Sekunden.

5. Abspülen mit Wasser.

Resultat: Tb. rot, alles andere blau. Beste Methode.

Fraenkel-Gabbetsche Methode.

1. Färbung mit konzentriertem Karbolfuchsin unter Erwärmen bis zur Dampfbildung während 2 Minuten.

2. Entfärbung und Gegenfärbung (5 Minuten) mit folgender Lösung:

Methylenblau	2,0
Alkohol	50,0
Acid. sulf.	25,0
Aq. dest.	100,0

Das Präparat soll jetzt schwach blau aussehen, ist dies nicht der Fall, so muß die Gegenfärbung länger fortgesetzt werden.

3. Abspülen mit Wasser.

Dieses Verfahren hat den Nachteil, daß man nicht die Entfärbung und Gegenfärbung in ihrem Ablauf kontrollieren kann. Außerdem bleiben bisweilen außer den Tuberkelbazillen auch noch andere säurefeste Bazillen gefärbt.

2. In Schnitten.

1. Färbung in Karbolfuchsin (20 Minuten).
2. Entfärben in 20%iger Salpetersäure (10 Sekunden).
3. Einlegen in 60%igen Alkohol, bis das Präparat farblos wird.
4. Nachfärben mit wässeriger Methylenblaulösung (5 Minuten).
5. Abspülen mit ganz verdünnter Essigsäure.
6. Entwässern in absolutem Alkohol, Aufhellen, Einschließen.

Differentielle Färbung der Leprabazillen nach Baumgarten.

1. Verdünnte alkoholische Fuchsinlösung (4 Minuten).

2. Entfärben $^1/_4$ Minute in einer Mischung von 1 T. Salpetersäure und 10 T. Alkohol.

3. Abspülen in Wasser resp. für Schnitte Einlegen in absoluten Alkohol, Zedernöl.

Bei dieser kurzen Färbung färben sich nur Leprabazillen und keine Tuberkelbazillen.

γ) Spezielle Methoden zur Färbung von Bakterienteilen.

a) Kapselfärbung.

Sehr viele Bakterienkapseln kann man in Deckglaspräparaten durch längeres Erwärmen mit Ziehlschem Karbolfuchsin oder Löfflerschem Methylenblau darstellen. Die Besichtigung muß so erfolgen, daß man zwischen Deckglas und Objektträger kein Öl oder Kanadabalsam bringt, sondern einen Tropfen Wasser. Besondere Methoden zur Kapselfärbung sind:

Nicollesche Methode (für Ausstriche und Schnitte).

1. Färben mit einer Mischung von 10,0 cm^3 gesätt. Lösung von Gentianaviolett in 95%igem Alkohol + 100 cm^3 1%igem Karbolwasser.

2. Abspülen in Alkohol absol. + 1/3 Vol. Aceton.

3. Abspülen in Wasser für Deckgläschen resp. in Alkohol absol., Öl usw. für Schnitte.

Johnesche Methode.

1. Färbung mit 2%iger wässeriger Methyl- oder Gentianaviolettlösung unter Erwärmen 1—2 Minuten.

2. Abspülen in Wasser.

3. Entfärbung in 1—2%iger Essigsäure 10 Sekunden.

4. Abspülen mit Wasser. Untersuchung im Wassertropfen.

b) Sporenfärbung.

Für Deckglaspräparate:

1. Färbung mit stark erhitztem Karbolfuchsin (10 Minuten und länger). Da die Farblösung fortwährend verdampft, so muß sie immer erneut aufgetropft werden.

2. Auswaschen mit Alkohol + 3%iger Salpeter- oder Salzsäure.

3. Abspülen in Wasser.

4. Nachfärbung mit verdünnter Methylenblaulösung.

Die Sporen sind rot, die Bakterienleiber blau gefärbt.

Möllersche Methode.

1. Behandeln des fixierten Deckgläschens mit Chloroform 2 Minuten. Hierbei werden Fetttröpfchen, welche Sporen vortäuschen könnten, entfernt.

2. Abspülen in Wasser.

3. Behandeln mit 5%iger Chromsäure (5 Sekunden—10 Minuten). Die Zeit ist verschieden bei den verschiedenen Sporenarten.

4. Abspülen in Wasser.

5. Färben mit Karbolfuchsin unter Erwärmen (1 Minute).

6. Entfärben in 5%iger Schwefelsäure (5 Sekunden).

7. Abspülen in Wasser.

8. Nachfärben mit Methylenblau (1/2 Minute).

9. Abspülen in Wasser.

Die Sporen sind rot, die Bakterienleiber blau.

c) Geißelfärbung.

Um die Geißeln zu färben, bedarf es der Anwendung von Beizen. Man benutze junge Agarkulturen und überzeuge sich zunächst durch einen hängenden Tropfen von der guten Beweglichkeit der Bakterien. Die Bakterien müssen in dem Präparat gut isoliert liegen. Man erreicht dies so, daß man auf eine größere Reihe völlig entfetteter und gut gereinigter Deckgläschen je einen Tropfen Wasser bringt. Man verreibt nun mit der Platinnadel eine Spur Bakteriensubstanz im ersten Tröpfchen, geht dann mit derselben Nadel in den 2. Tropfen, dann in den 3. usw.

Methode von Löffler.

1. Beizen mit folgender Lösung unter leichtem Erwärmen (1/2—1 Minute):

10 cm^3 20%iger Tanninlösung,

5 cm^3 kalt gesättigter wässeriger Ferrosulfatlösung,

1 cm^3 alkoholischer Fuchsinlösung,
1 cm^3 1%iger Natronlauge.

Diese Zusammensetzung ist von **Löffler** für die Beizung der Typhusbazillengeißeln angegeben. Für Choleravibrionen muß noch 1 Tropfen Schwefelsäure zugesetzt werden.

Für andere Mikroorganismen werden andere Mengen Natronlauge empfohlen, so für den Bazillus des malignen Ödems 36 Tropfen.

2. Abspülen mit Wasser. Hierbei muß die Beize vollständig entfernt werden.
3. Abspülen mit Alkohol.
4. Färben mit erwärmter Anilinwasserfuchsinlösung, der 1% einer 1%igen Natronlauge zugesetzt wird, wodurch die Lösung sich eben trübt („Schwebfällung").
5. Abspülen mit Wasser.

Auf die weiteren Methoden von **van Ermenghem** und die sehr gute Resultate liefernde Methode **Zettnows** (Klin. Jahrb., Bd. XI, S. 379) sei hier nur kurz verwiesen.

d) Färbung der Babes-Ernstschen Körperchen.

Die besten Methoden sind die von M. **Neisser**[1]) angegebenen.

1. Man färbt 1—3 Sekunden mit folgender Lösung:

Methylenblau	1,0
Alkohol absol.	20,0
Eisessig	50,0
Aq. dest.	ad 1000,0

2. Man spült mit Wasser gut ab und färbt mit einer 2%igen wässerigen Vesuvinlösung 3—5 Sekunden lang. Hierauf wird das Präparat abgespült und zwischen Fließpapier getrocknet.

Eine Modifikation dieser Methode wurde von **Neisser** im Jahre 1903 angegeben.

1. Färben mit einer Mischung von 2 Teilen der Lösung I und 1 Teil der Lösung II für 1—2 Sekunden.

Lösung I:	Methylenblau pulv. Hoechst . .	1,0
	Eisessig	50,0
	Alkohol absol.	20,0
	Aq. destill.	1000,0
Lösung II:	Kristallviolett Hoechst	1,0
	Alkohol absol.	10,0
	Aq. destill.	ad 300,0

2. Abspülen mit Wasser und Färben für 3 Sekunden mit einer Lösung von Chrysoidin 1,0, gelöst in 300 Teilen heißen Wassers. Hierauf erneutes Abspülen. (Fig. 1, Taf. VIII.)

Die **Neisser**sche Färbung wird besonders bei Diphtheriebazillen angewendet, um diese von den Pseudodiphtheriebazillen zu trennen. Die Bakterien erscheinen braun, die Polkörperchen blau. Die Diphtheriebazillen enthalten die **Babes-Ernst**schen Körperchen ziemlich regelmäßig, während sie bei den Pseudodiphtheriebazillen meist fehlen. Jedoch ist diese Differenz kein absolut sicheres Zeichen.

---

[1]) Zeitschr. f. Hyg., 1897, Bd. XXIV.

Weitere Spezialfärbungen werden im speziellen Teil in den betreffenden Abschnitten gegeben werden, so insbesondere die für die Chromatinfärbung wichtige Romanowski-Giemsa-Methode (S. 732).

IV. Züchtungsmethoden.

Gibt uns die mikroskopische Betrachtung der Bakterien im ungefärbten und gefärbten Präparate Auskunft über die morphologischen und tinktoriellen Eigentümlichkeiten der Mikroorganismen, so dienen die kulturellen Untersuchungsmethoden dazu, uns über die Wachstumsformen der Bakterien und über ihre biologischen Eigenschaften aufzuklären. Die Bakterien sind Pilze und bedürfen als solche für ihr Wachstum der Nährstoffe. Diese bieten wir ihnen in verschiedenen Formen, die wir „Kulturmedien“ oder „Nährböden“ nennen. Man unterscheidet flüssige und feste Nährböden. Die flüssigen Nährböden wurden von Pasteur, die festen von Rob. Koch eingeführt.

Die Entdeckung der festen Nährböden ist deswegen so bedeutsam, weil man mit ihrer Hilfe leicht aus einem Bakteriengemisch die verschiedenen Bakterienarten isolieren und dann in „Reinkultur“ züchten kann. Unter Reinkultur verstehen wir Bakterienkulturen, die nur aus einer Bakterienart sich zusammensetzen.

A. Die Herstellung der Nährböden.

Alle Nährböden müssen absolut steril hergestellt und aufbewahrt werden. Man verwendet zur Keimfreimachung der in Anwendung kommenden Glassachen die Trockensterilisation, während die gewöhnlichen Nährmedien selbst meist im strömenden Dampf sterilisiert werden.

I. Die flüssigen Nährböden.

Die zur Verwendung kommenden flüssigen Nährböden kann man in natürliche und künstliche einteilen.

a) Die natürlichen flüssigen Nährböden.

Das Blutserum. Um das Blutserum steril zu gewinnen, sticht man am besten mit einer ausgekochten Hohlnadel in die Vena jugularis des betreffenden Tieres ein und läßt das Blut in sterile Standgläser fließen. Bei großen Tieren (Rindern, Pferden, Hammeln) sticht man nach genügender Desinfektion durch die Haut hindurch, bei kleinen Laboratoriumstieren legt man am besten die Vene frei. Wenn das Blut im Glase geronnen ist, löst man es mit einem sterilen Glasstab vom Rande los und stellt es durch einen sterilen Wattebausch wohlverschlossen und gegen Licht geschützt auf Eis. Nach 24 Stunden hat sich dann das Blutserum abgesetzt. Man füllt es nun in Reagenzgläschen ab und prüft es auf seine Sterilität, indem man es für 3 Tage in den Brutschrank bringt. Nur Röhrchen, die nach dieser Frist klar und steril bleiben, dürfen benutzt werden. Ist eine vollkommen sterile Entnahme des Blutes nicht möglich gewesen, so

kann man das Serum nachträglich so sterilisieren, daß man es 8 Tage täglich eine halbe Stunde bei 60° erhitzt.

Milch. Frische, möglichst steril gewonnene Milch wird durch Zentrifugieren entrahmt und dann in Reagenzgläsern an drei aufeinander folgenden Tagen 1 Stunde im Dampfstrom gekocht. Die Prüfung auf Sterilität erfolgt wie die des Blutserums derart, daß man die Milch für 3 Tage in den Brutschrank bringt.

Aszites- und Hydrozelenflüssigkeit werden ebenso wie Serum behandelt und geprüft. Oft sind diese Flüssigkeiten wegen zu hoher Alkalität jedoch schlechte Nährböden.

Eier. Man kann mit einer Pipette das Eiweiß steril entnehmen und in Reagenzgläser verteilen. Das Eigelb wird zweckmäßig mit Soda verdünnt.

100 *cm*³ Eigelb,
5 *cm*³ 10% Sodalösung,
1000 *cm*³ Wasser.

Die Eier sind nicht immer aseptisch.

Man kann auch das Ei selbst als Nährboden benutzen (Hueppe), indem man nach gründlicher Desinfektion der Schale ein feines Loch macht und durch dieses mit der Platinnadel impft. Das Loch wird darauf durch Siegellack verschlossen.

b) Künstliche Nährlösungen.

1. Eiweißfreie.

Auf die aus chemisch bekannten Substanzen dargestellten eiweißfreien Nährlösungen Pasteurs, Cohns, Raulins, Uschinskys, C. Fraenkels, Maassens, Lepierres u. a. kann hier nicht eingegangen werden. Als Beispiel einer solchen sei nur die von Proskauer und Beck für die Züchtung der Tuberkelbazillen angegebene eiweißfreie Nährlösung angeführt:

Käufliches Ammoniumkarbonat	0,35%
Monokaliumphosphat	0,15%
Magnesiumsulfat	0,25%
Glyzerin	1,5%

Diese Lösung muß 3mal je 20—25 Minuten sterilisiert werden.

2. Eiweißhaltige.

Nährbouillon. Diese ist der weitaus wichtigste flüssige Nährboden und kann zur Kultivierung der meisten Bakterien verwendet werden.

Die Herstellung geschieht folgendermaßen:

1. 500 *g* mageres, von Knochen und Sehnen befreites, fein gehacktes Rind- oder Pferdefleisch werden mit 1 *l* Wasser übergossen, für 24 Stunden in den Eisschrank gestellt und dann durch ein Tuch koliert. Hierauf wird zunächst auf 1 *l* Flüssigkeit aufgefüllt und 1—2% Pepton Chapoteaut oder Wittepepton und ½% Kochsalz zugesetzt.

2. Diese Mischung wird im Dampfkochtopf 1 Stunde gekocht.

3. Da die Bouillon normalerweise sauer ist, die meisten Bakterien aber einen alkalischen Nährboden brauchen, so ist ein Neutralisieren notwendig. Zu diesem Zwecke setzt man soviel von einer gesättigten Sodalösung zu, bis blaues Lackmuspapier durch die Bouillon nicht mehr gerötet und rotes schwach blau wird. Hat man zuviel Soda zugesetzt, so muß man dies durch Phosphorsäurezusatz korrigieren.

4. Kochen während ½ Stunde im Dampftopf.

5. Filtrieren durch ein steriles, angefeuchtetes Faltenfilter.

6. Prüfung der Reaktion, eventuelle Korrektion. In letzterem Fall erneutes Aufkochen und Filtrieren.

7. Abfüllen in Erlenmeyerkolben oder Reagenzgläsern und mehrmaliges Sterilisieren in diesen. Für viele Bakterienarten ist es zweckmäßig, zu der Nährbouillon noch bestimmte andere Substanzen zuzusetzen, so Traubenzucker, Glyzerin u. a.

Peptonwasser. Die Zusammensetzung ist folgende:

Pepton Witte	1,0—2,0
Natr. chlorat.	0·5—1·0
Aq. destill.	ad 100·0

Ist ein vorzüglicher Nährboden für Cholera- und choleraähnliche Vibrionen und wird deshalb zur Anreicherung dieser Mikroorganismen vor der Reinzüchtung verwendet.

Lackmusmolke von Petruschky. Man erwärmt Milch auf 40—50°, verdünnt sie mit gleicher Menge Wasser und setzt soviel verdünnte Salzsäure zu, bis alles Kasein ausgefällt wird. Hierauf filtriert man und neutralisiert dann mit Sodalösung. Die Sterilisation erfolgt im Dampfkochtopf. Ist die Flüssigkeit nicht klar, so wird sie filtriert, bis eine wasserhelle bis grünlichgelbe Farbe entsteht. Zum Schluß setzt man sterile Lackmustinktur bis zur Violettfärbung zu und sterilisiert erneut.

Die Lackmusmolke findet vor allem bei der Differentialdiagnose zwischen Typhus- und typhusähnlichen Bakterien Anwendung, da sie bei der Säurebildung gerötet (Coli, Typhus usw.), bzw. durch Alkalibildung gebläut wird (Bac. faecalis alcaligenes; Paratyphus nach anfänglicher Säurebildung).

Die Einführung gefärbter Nährböden zur Erkennung der Reaktionsveränderungen, die bei dem Wachstum mancher Bakterienarten erfolgen, verdanken wir Duclaux. Auf die Bedeutung dieser Methoden wird noch eingehend zurückzukommen sein.

2. Feste Nährböden.

a) Natürliche.

Blutserum. Das steril gewonnene Serum wird koaguliert bei einer Temperatur von 65—70°. Wendet man höhere Temperaturen an, so verliert es seine Durchsichtigkeit, ohne jedoch seine Nährbodeneigenschaften zu verlieren. Um die Erstarrung in schräggestellter Schicht zu ermöglichen, hat man besondere Serumerstarrungsapparate konstruiert.

Das erstarrte Blutserum dient zur Kultur der Tuberkel- und Diphtheriebazillen und der Meningokokken.

Für die Tuberkelbazillen setzt man zweckmäßigerweise noch 6—8% steriles Glyzerin vor der Koagulation zu. Die Erstarrungstemperatur für Glyzerinserum liegt bei 75—78°.

Löfflersches Blutserum besteht aus 3 Teilen Rinderserum und 1 Teil leicht alkalischer Traubenzuckerbouillon (1% Traubenzucker, 1% Pepton, ½% Kochsalz). Man läßt diesen Nährboden im Serumerstarrungsapparate bei 90—95° koagulieren. Wird zur Diphtheriediagnose viel benutzt.

Kartoffel. Die Kartoffelnährböden, die in den ersten Jahren der bakteriologischen Forschung eine große Bedeutung hatten, kommen jetzt für klinisch-diagnostische Zwecke nicht mehr in Betracht. Über ihre Herstellung sei auf die bakteriologischen Spezialwerke verwiesen.

b) Künstliche.

Die künstlichen festen Nährböden, Agar und Gelatine, sind die gebräuchlichsten Kulturmedien. Sie bestehen im wesentlichen aus der Nährbouillon, welcher Agar oder Gelatine zugesetzt wird.

Agar oder Agar-Agar (von den Franzosen Gélose genannt) wird aus einer im Indischen Ozean vorkommenden Algenart Gelidium spiriforme gewonnen. Es schmilzt bei 90—100° und erstarrt wieder bei einer Temperatur unter 40°. Agar reagiert neutral.

Gelatine, die aus Knochen und tierischen Bindegewebssubstanzen gewonnen wird, schmilzt in 10%iger Mischung bei 23—25° und erstarrt wieder bei einer Temperatur unter 22°. Die Gelatine reagiert sauer.

Nähragar.

Zu der klarfiltrierten Bouillon setzt man 1—2% Agar. Hierauf erhitzt man im Dampfkochtopf, da das Agar schwer löslich ist. Hierauf neutralisiert man und sterilisiert durch Kochen (1 Stunde bei 100°). Die schwierigste Aufgabe ist das Filtrieren des Agars. Hierzu benutzt man heizbare Trichter, damit das Agar nicht erstarrt. Oder man filtriert im Dampfkochtopf. Ist das Agar trübe, so kann man durch Zusatz von Hühnereiweiß oft Klärung erzielen.

Die Reaktion des Nähragars muß schwach alkalisch sein. Einzelne Bakterienarten gedeihen besser bei stärkerer Alkaleszenz.

Nährgelatine.

Zur Nährbouillon werden 10—15% Gelatine zugesetzt. Zur Lösung genügt ein mäßiges Erwärmen. Hierauf neutralisiert man mit Sodalösung, sterilisiert und filtriert ebenso wie das Nähragar im Kochtopf. Die Reaktion wird dann nochmals geprüft und korrigiert. Auch hier kann man zur Klärung sich des Hühnereiweißes bedienen, welches man bei etwa 50° der Gelatine zusetzt.

Kocht man Gelatine zu oft, so leidet ihr Erstarrungsvermögen.

Für gewisse Bakterien empfiehlt es sich, dem Agar resp. der Gelatine noch andere Stoffe zuzusetzen. Die wichtigsten derartigen Substanzen sind:

1. Traubenzucker: 0,3—0,5%.
2. Glyzerin: 5%. Besonders für Tuberkelbazillen.
3. Blut. Die einfachste Methode ist die, daß man mit einer sterilen Kanüle aus der Vene eines Kaninchens oder einer Taube Blut in ein steriles Reagenzglas laufen läßt und dann mit einer großen Platinöse das Blut auf die Oberfläche des Agarröhrchens ausstreicht. Das wirksame Prinzip ist für einige Bakterien das Hämoglobin, welches man dann auch direkt zusetzen kann. Blut- oder Hämoglobinagar wird für Influenzabazillen sowie Pneumokokken benutzt. In anderen Fällen scheint die Bedeutung der Blutnährböden in ihrem Gehalt an unkoaguliertem Eiweiß zu liegen. Man kann sie dann zweckmäßig durch andere Nährböden, die sterile unkoagulierte Aszitesflüssigkeit, steriles unkoaguliertes Serumeiweiß etc. enthalten, ersetzen (Gonokokken z. B.).

3. Spezielle Nährböden.

Für die Typhus-, Paratyphus- und Colibazillen werden eine Reihe von speziellen Nährböden in Verwendung genommen, die durch charakteristische Farbreaktionen diagnostische Schlüsse ermöglichen.

1. Lackmusnutroseagar von v. Drigalski und Conradi. 1,5 *g* gehacktes Pferdefleisch wird 24 Stunden mit 2 *l* Wasser extrahiert. Das abgepreßte Fleischwasser wird 1 Stunde gekocht, filtriert und bekommt einen Zusatz von 20,0 Wittepepton,

20,0 Nutrose und 10,0 Kochsalz. Hierauf wird 2 Stunden gekocht, dann filtriert, 60,0 Agar zugesetzt, 3 Stunden sterilisiert, dann alkalisiert, filtriert und gekocht. Zu dem auf 50° abgekühlten Agar wird folgende Lösung zugesetzt:

260,0 Lackmuslösung (10 Minuten gekocht),
+ 30,0 Milchzucker.

Die Lackmusmilchzuckerlösung wird 15 Minuten gekocht und hierauf auf ungefähr 50° abgekühlt, bevor sie zu dem auf etwa 70° abgekühlten Agar zugemischt wird. Unter Umschütteln setzt man dann soviel heißer Sodalösung zu, bis der Schaum sich deutlich blau färbt. Dem Agar werden nun 30 *cm*³ einer 1‰ Kristallviolettlösung zugesetzt, wenn der Nährboden für die Diagnostik von Typhus und Paratyphus dienen soll. Handelt es sich um Dysenterie, so muß der Kristallviolettzusatz unterbleiben.

Auf diesem Nährboden wachsen blau: Typhus, Paratyphus A u. B, Bac. faecal. alcaligenes, Dysenterie, Schweinepest, Mäusetyphus. Rot: Bact. coli.

Für die Differenzierung der Dysenterietypen empfiehlt sich ein Nährboden, bei dem an Stelle des Milchzuckers Mannit genommen wird.

2. Endoscher Fuchsinnährboden.

Man versetze 1 *l* neutralisiertes 3%iges Nähragar mit 10 *cm*³ 10%iger Sodalösung, 10 *g* chemisch reinem Milchzucker und 5 *cm*³ gesättigter, alkoholischer, filtrierter Fuchsinlösung sowie mit 25 *cm*³ einer frisch hergestellten 10%igen Natriumsulfitlösung. Dieser Nährboden sieht, wenn er heiß ist, rosa aus, ist dagegen beim Erkalten fast farblos. Er muß im Dunklen aufbewahrt werden.

Bact. coli bildet auf dem Endoagar intensiv rote, Typhus und Paratyphus B-Bazillen farblose Kolonien.

3. Löfflersche Grünnährböden. (Deutsche Med. Wochenschr., 1907, Nr. 39).

a) Bouillon-Nutrose-Grünagar.

Zu 5 *l* Bouillon werden 150 *g* Agar gegeben und ½ Stunde gekocht. Löst sich das Agar schlecht, so werden 35 *cm*³ Normalsalzsäure hinzugefügt, die sofort nach dem Auflösen des Agars durch 35 *cm*³ Normalkalilauge neutralisiert werden. Darauf wird mit Natriumkarbonat für Lackmus neutralisiert. Nach dem Neutralisieren werden 25 *cm*³ Normalsodalösung zugesetzt und das Ganze gekocht. Zu der kochenden Masse werden 500 *cm*³ einer 10%igen wässerigen Nutroselösung hinzugefügf. Nach erstmaligem Aufkochen wird die heiße Lösung in Halbliterflaschen gegossen und je 2 Stunden an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gekocht. Es bildet sich ein Bodensatz, von dem das klare Nähragar abgegossen wird. In 100 *cm*³ dieses klaren Nähragars werden bei 50° vor dem Gebrauch 1,5 *cm*³ einer 0,2%igen Lösung des „Malachitgrün kristallisch-chemisch rein" (Hoechster Farbwerke) zugegeben. Noch bessere Resultate gibt folgende Modifikation, bei der 1,9 *cm*³ einer 0,2%igen Malachitgrünlösung und 3 *cm*³ steriler Rindergalle zugefügt werden. Das Grünagar wird in Petrische Schälchen gegossen, die offen bleiben, bis es erstarrt und abgekühlt ist.

Ist dieser Nährboden richtig hergestellt so dürfen Kolibakterien auf ihm nicht wachsen, sondern nur Typhusbazillen als zarte, durchscheinende Kolonien.

b) Grünlösung I (Typhuslösung).

Diese besteht aus destilliertem Wasser, in dem gelöst sind:

Nutrose	1%
Pepton	2%
Traubenzucker	1%
Milchzucker	5%
Malachitgrün kristallisch-chemisch rein Hoechst 0,2%ige Lösung	1%
Normalkalilauge	1,5%

Die Lösung wird aus konzentrierten, 10—20%igen Vorratlösungen der einzelnen Stoffe hergestellt, derart, daß zunächst das Pepton, der Trauben- und Milchzucker gemischt werden, und hierauf die Kalilauge, die Nutrose und zuletzt das Grün hinzugefügt werden.

In dieser Lösung bewirken die Typhusbakterien eine eigenartige Veränderung, indem nach 16—20 Stunden eine Gerinnung der Flüssigkeit eintritt, wobei neben und über dem Koagulum eine klare, grüne Flüssigkeit sich findet. Die Bact. coli und die Fleischvergifter erzeugen nicht ein festes, glattes Koagulum, sondern sie zerreißen dasselbe, so daß es wie ein schmutziggrüner Belag an den Wandungen des Röhrchens haftet. Außerdem bilden sie ein grünen Schaumring an der Oberfläche (Vergärung des Zuckers).

c) Grünlösung II (Paratyphuslösung).

Nutrose	1%
Pepton	2%
Milchzucker	5%
Normalkalilauge	1,3%
0,2%ige Malachitgrünlösung	1,0%

Die Typhusbazillen lassen die Lösung unverändert, die Kolibakterien vergären sie, die Paratyphus- und Fleischvergiftungsbakterien vergären sie ebenso wenig wie die Typhusbazillen, bewirken aber einen Farbenumschlag von Grün zu Blaßgelb.

4. Neutralrotagar.

Zu 0,5%igem Nähragar setze man 0,3% einer sterilen Traubenzuckerlösung sowie 1% einer sterilen, wässerigen, gesättigten Neutralrotlösung. Abfüllen in hoher Schicht in Reagenzgläser. Die Impfung erfolgt in Form der Stich- oder noch besser der Schüttelkultur (Impfen in den verflüssigten, auf 40° C abgekühlten Agar und Verteilen des Impfmaterials durch vorsichtiges Schütteln).

Typhusbazillen verändern Neutralrotagar nicht, Bact. coli färbt grünfluoreszierend, entfärbt später ganz und bildet Gas.

Für Tuberkelbazillen kommt in Frage der Hessesche Agar.

Nährstoff Heyden	5,0 *g*
NaCl	5,0 *g*
Glyzerin	30,0 *g*
Agar	10,0 *g*
Normallösung von Kristallsoda (28,6 : 100,0)	5,0 cm^3
Aq. destill.	1000,0 cm^3

Man verquirle den Nährstoff in einem Becherglas mit Wasser und koche ihn 5 Stunden. Hierauf wird er der übrigen Mischung zugesetzt und 1/4 Stunde gekocht und dann heiß filtriert.

In diesem Nährboden wachsen die Tuberkelbazillen ziemlich schnell. Er empfiehlt sich daher für die Sputumuntersuchung.

B. Die Züchtung und Isolierung der Bakterien.

Man teilt die Bakterien in zwei große Gruppen ein, in aerobe und anaerobe. Die meisten Bakterien, die für die klinische Diagnostik in Betracht kommen, sind aerob, d. h. sie bedürfen zu ihrem Wachstum des Sauerstoffs. Es gibt jedoch, wie Pasteur gezeigt hat, auch Mikroben, die nur beim Fehlen von Sauerstoff gedeihen. Solche Bakterien nennen wir anaerobe. Endlich gibt es Bakterien, die sowohl unter aeroben als anaeroben Bedingungen wachsen. Wir drücken diese Eigenschaft so aus, daß wir von

fakultativen Anaeroben im Gegensatz zu den obligaten Anaeroben resp. Aeroben sprechen.

Nachstehende Tabelle gibt eine Übersicht, welcher Gruppe die klinisch wichtigsten Bakterien einzureihen sind.

Obligate Aeroben	Fakultative Anaeroben	Obligate Anaeroben
Rotz	Typhus	Tetanus
Pest	Paratyphus	Botulismus
Influenza	Cholera	Malignes Ödem
Pneumokokken	Staphylokokkus	(Rauschbrand)
Gonokokken	Streptokokkus	(Buttersäurebazillen)
Tuberkelbazillus	Milzbrand	

I. Isolierung der Aeroben.

Um aus einem Bakteriengemisch eine einzelne Bakterienart zu isolieren und reinzuzüchten, bedient man sich der beiden folgenden Methoden:

a) der direkten Kultur,

b) der Impfung eines Versuchstieres und der Züchtung aus dem Blut oder den Drüsen dieses Tieres.

a) Zur direkten Kultur bedarf es einer Reihe von Kunstgriffen. Deren wichtigste sind das Plattenverfahren, die Verdünnung, der Zusatz gewisser Substanzen, die das Wachstum einzelner Bakterienarten befördern und das anderer hindern, das Erhitzen auf verschiedene Temperaturen usw.

I. Das Plattenverfahren.

Die häufigst angewendete Methode ist das Kochsche Plattenverfahren. Das Prinzip dieser Methode besteht darin, daß man in ein Röhrchen verflüssigter und abgekühlter Gelatine resp. Agar etwas von dem zu untersuchenden Bakteriengemisch bringt, die Bakterien möglichst gleichmäßig darin verteilt und nun auf eine Platte ausgießt und erstarren läßt. Auf diese Weise werden die einzelnen Bakterienindividuen voneinander isoliert und wachsen zu Kolonien heran, die nur aus Abkömmlingen dieses einen Individuums bestehen. Von diesen Kolonien impft man nun in Bouillon oder auf Agar ab und gewinnt so eine Reinkultur.

Im einzelnen wird das Plattenverfahren in folgender Weise angewendet.

1. Gelatineplatten.

Man verflüssigt einige Gelatineröhrchen durch Erhitzen und läßt sie dann im Wasserbad auf 30—35° abkühlen. Hierauf nimmt man ein Röhrchen mit dem linken Daumen und Zeigefinger so, daß das Reagenzglas mit der Öffnung nach rechts sieht. Man zieht nun den Wattepfropfen heraus und hält ihn mit dem 4. und 5. Finger der linken Hand, so daß der zum Einführen

bestimmte Teil nach unten sieht. Der Wattestopfen darf nichts berühren. Hierauf brennt man die Mündung des Röhrchens im Bunsenbrenner ab. Dann glüht man die Platinöse gut aus, läßt sie erkalten und bringt nun eine Öse des zu untersuchenden Materials derart in die Gelatine, daß man es an der Glaswand an einer von Gelatine etwas benetzten Stelle fein verreibt. Nun glüht man die Platinöse aus und legt sie beiseite; sodann verteilt man durch Neigen und Drehen das Untersuchungsmaterial möglichst gleichmäßig in der Gelatine. Ein energisches Schütteln muß hierbei vermieden werden, da Luftblasen leicht Bakterienkolonien vortäuschen können. Würde man jetzt dieses Röhrchen schon zur Platte ausgießen, so würde man zwar isolierte Kolonien erhalten, aber diese würden wahrscheinlich wegen der Massenhaftigkeit des verimpften Materials so dicht gedrängt beieinander stehen, daß das Studium der Wuchsform sowohl wie auch die Reinzüchtung unmöglich wäre. Man muß deshalb das Untersuchungsmaterial verdünnen. Man nimmt zu diesem Zweck ein 2. Röhrchen mit flüssiger Gelatine parallel zum 1. in die linke Hand, impft in der beschriebenen Weise aus dem 1. Röhrchen 3 Platinösen in das 2. Röhrchen und verteilt das Impfmaterial. Von dem 2. Röhrchen impft man dann noch 3 Platinösen in ein 3. Röhrchen. Nimmt man an, daß in dem Untersuchungsmaterial sehr reichlich Bakterien sind, so muß man noch ein 4. und 5. Gelatineröhrchen impfen oder aber man überträgt in das 2. und 3. Röhrchen nur 1 Platinöse. Das 1. Röhrchen bezeichnet man als Original, das 2. und 3. Röhrchen als 1. und 2. Verdünnung.

Hat man die Verdünnungen hergestellt, so erfolgt der zweite Akt, das Ausgießen. Man öffnet das Gelatineröhrchen, brennt den Rand im Bunsenbrenner schnell ab, wartet einen Moment, daß der Rand sich abkühle, und gießt nun den Inhalt der Röhrchen in (trocken) sterilisierte Petrischalen, deren Deckel man vorsichtig an einer Seite lüftet. Der Boden der Petrischalen muß von der Gelatine ganz bedeckt sein; die Platten müssen horizontal stehen. Man bezeichne nun mit einem Fettstift genau die einzelnen Platten bezüglich des Nährbodens, des Untersuchungsmateriales, der Verdünnung und gebe das Datum an.

Um die Erstarrung der Gelatine zu beschleunigen, kann man die Petrischalen nun auf Eis stellen. Später bringt man sie dann in den Gelatinebrutschrank bei 22° C zum Wachstum.

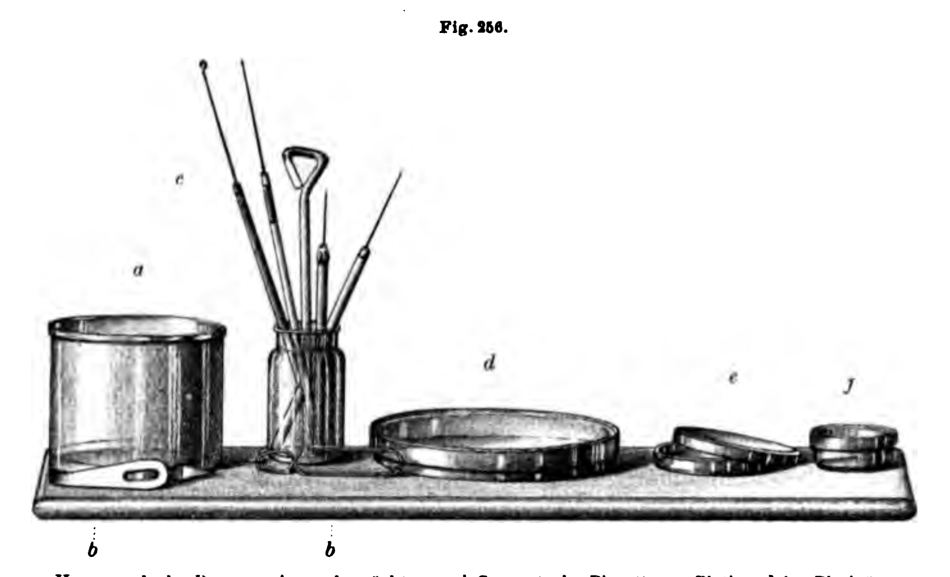
2. *Agarplatten.*

Man kann Agarplatten ganz analog den Gelatineplatten herstellen, nur ist hierbei zu berücksichtigen, daß das Agar erst bei 98° C sich verflüssigt und bei 37° C bereits wieder erstarrt. Man muß das Agar daher erst bei genügend hoher Temperatur zum Schmelzen bringen, muß es dann auf 40° C im Wasserbade abkühlen lassen und kann es erst bei dieser Temperatur beimpfen. Die Schwierigkeit besteht darin, daß zu hohe Temperaturen die geimpften Bakterien schädigen, zu niedere Temperaturen das

Agar zum Erstarren bringen. Es muß folglich die Einsaat bei 40° erfolgen und dann das Agar sehr schnell zur Platte ausgegossen werden.

Bequemer ist es, das Agar erst zu Platten auszugießen und so erstarren zu lassen und dann eine Oberflächenimpfung vorzunehmen. Hierzu kann man die Platinnadel benutzen, derart, daß man mit der infizierten Nadel oberflächliche Striche über die Platte zieht, oder man bringt einen Tropfen des infizierten Materials auf eine Agarplatte und verteilt den Tropfen über die ganze Oberfläche mit einem rechtwinkelig gebogenen Glasstab. Hierauf infiziert man eine zweite und dritte Platte mit derselben Platinnadel resp. dem gleichen Glasstab, natürlich ohne sie zuvor auszuglühen. Längs der Striche resp. überall da, wo der Glasstab Infektions-

Fig. 256.



a Hammerlsche Dose zur Anaerobenzüchtung. *b* Cornetsche Pinzette. *c* Platinnadeln, Platinösen, Glasstab zum Ausstreichen. *d—f* Doppelschalen. (Nach Kisskalt-Hartmann).

keime hingebracht hat, entstehen so auf den Platten Kolonien. Diese pflegen meist auf der ersten Platte so dicht beieinander zu stehen, daß ein genaueres Studium resp. die Isolierung nicht möglich sind, erst die zweite und dritte Platte geben gut entwickelte, einzeln stehende Kolonien, von denen Reinkulturen abgeimpft werden können.

Werden Agarplatten zu frisch in Benutzung genommen, so scheiden sie meist viel Kondenswasser aus, wodurch die Kolonien in ihrem isolierten Wachstum geschädigt werden. Man läßt daher frisch gegossene Agarplatten erst einige Zeit im Brutschrank geöffnet stehen, damit das Kondenswasser verdunstet. Um eine Infektion der Platten zu verhüten, werden die Platten umgekehrt hineingestellt.

Auch nach der Infektion empfiehlt es sich, die Agarplatten so in den Brutschrank zu stellen, daß die geimpfte Oberfläche nach unten kommt.

II. Andere Isolierungsmethoden.

1. Hohe und niedere Temperaturen. Die verschiedenen Bakterien zeigen der Temperatur gegenüber ein recht differentes Verhalten. Es gibt Bakterien, die im Eisschrank, und andere, die nur bei sehr hohen Temperaturen gedeihen, während die meisten pathogenen Keime ihr Optimum zwischen 35 und 40° C haben. Endlich haben manche Mikroorganismen Sporen, welche 100° und mehr ohne Schädigung aushalten können. Durch Erhitzen resp. Abkühlen auf bestimmte Wärmegrade, die für die meisten Bakterien schädlich, für eine bestimmte, gesuchte Art aber unschädlich ist, kann man so aus Bakteriengemischen die letztere isolieren.

2. Besondere Nährböden. Bereits in einem früheren Kapitel haben wir eine Reihe von Nährböden kennen gelernt, welche durch ihre Zusammensetzung das Wachstum der meisten Bakterien hemmen, einiger bestimmter Arten aber befördern. Eingehender besprochen sind bereits die verschiedenen Typhusnährböden. Hier sei nur noch auf die Bedeutung des Löfflerschen Serumagars für die Isolierung der Diphtheriebazillen verwiesen. Impft man ein Röhrchen dieses Nährbodens mit Diphtheriematerial, so wachsen die Diphtheriebazillen sehr schnell, während die meisten anderen Keime sich nur spärlich entwickeln. Bereits nach 15 bis 20 Stunden hat man Diphtheriekolonien, die man nun wieder auf Löfflerschem Serumagar abimpft und so fort, bis man schließlich eine Reinkultur hat. Ähnlich erfolgt die Reinzüchtung der Gonokokken auf den für sie günstigen Nährböden.

Auch die Isolierung der Choleravibrionen geschieht in der Weise, daß ein Elektivnährboden verwendet wird, in welchem sich die Vibrionen besonders reichlich entwickeln, sich anreichern, so daß alle anderen Keime überwuchert werden. Man nennt diese von Schottelius und Koch angegebene Methode, die der Reinzüchtung der Choleravibrionen voraufgeht, die „Anreicherungsmethode“.

Hierzu benutzt man Röhrchen oder Kolben mit Bouillon oder Peptonwasser. Teile des verdächtigen Stuhles resp. bei Leichenmaterial des verdächtigen Darmabschnittes werden in diesen Nährboden gebracht. Bereits nach 6—12 Stunden haben sich die Choleravibrionen (resp. choleraähnliche Vibrionen) derart vermehrt, daß sie ein mehr oder weniger dickes Häutchen auf der Oberfläche der Nährlösung bilden, während die anderen Bakterien des Stuhles sich zu dieser Zeit noch nicht in nennenswertem Grade vermehrt haben. Von diesem oberflächlichen Häutchen, welches fast schon eine Reinkultur der Vibrionen darstellt, impft man nun Agar- oder Gelatineplatten, um isolierte Kolonien zu erhalten.

3. Die Isolierung von Bakterien durch den Tierversuch.

Viele Bakterien zeichnen sich durch ihre hohe Pathogenität für bestimmte Versuchstiere aus, so daß bei der Impfung eines Bakterien-

gemisches die speziell pathogenen Bakterien alle anderen Mikroben überwuchern und das Tier töten. Im Kadaver kann man sie dann in Reinkultur nachweisen. Klinisch wird diese Methode zur Isolierung und Reinzüchtung von Pneumo- und Streptokokken, Milzbrand- und Tuberkelbazillen benutzt.

Um Pneumokokken, Streptokokken und Milzbrandbazillen aus Eiter resp. Sputum zu gewinnen, impft man eine Maus oder ein Kaninchen subkutan oder intraperitoneal mit dem Infektionsmaterial. Sind die Mikroben genügend pathogen, so bekommt das Versuchstier eine septikämische Erkrankung, an der es stirbt. Im Blute des Tieres finden sich die gesuchten Bakterien in Reinkultur. Um sie hieraus zu züchten, eröffnet man den Kadaver steril, schneidet dann mit einer sterilen Schere eine Öffnung in den rechten Vorhof des Herzens und geht dort mit einer sterilen Platinöse ein, um etwas Blut zu entnehmen, das sofort auf Agar ausgestrichen wird. Erst wenn einige Agarröhrchen geimpft sind, macht man mikroskopische Präparate des Blutes, um festzustellen, ob die gesuchten Mikroben sich dort mikroskopisch nachweisen lassen. Ist das Blut steril, so untersuche man in der gleichen Weise die Milz.

Um Tuberkelbazillen aus Sputum, Urin usw. reinzuzüchten, werden Meerschweinchen subkutan geimpft. Einige Zeit nach der Impfung entwickelt sich ein lokales Impfgeschwür, hierauf schwellen die regionären Lymphdrüsen an und schließlich geht das Tier an allgemeiner Tuberkulose zugrunde. Aus der Milz, aus den Lymphdrüsen, aus den verstreuten Tuberkelknötchen erfolgt die Reinzüchtung der Tuberkelbazillen auf Serumagar. Bloch empfiehlt, 1—2 *cm*³ des auf Tuberkulose zu untersuchenden Materials 2 Meerschweinchen subkutan in einer Leistenbeuge zu injizieren und hierauf mit Daumen und Zeigefinger mehrmals das Zellgewebe dieser Gegend kräftig zu pressen, um die dort befindlichen Lymphdrüsen zu schädigen. Die geschädigten Lymphdrüsen besitzen dann eine erhöhte Disposition für Tuberkulose und erkranken bereits nach 10—14 Tagen deutlich. Man exzidiert die Drüsen und findet dort reichlich Tuberkelbazillen.

II. Züchtung und Isolierung der Anaeroben.

Die Anaeroben wurden im Jahre 1861 durch Pasteur entdeckt, indem dieser Forscher zeigte, daß es Mikroben gibt, die nicht nur ohne freien Sauerstoff leben können, sondern für die sogar der Sauerstoff ein direktes Gift darstellt. Die ersten bekannten Anaeroben waren die Buttersäurebazillen.

Die Anaeroben sind in der Natur sehr weit verbreitet. Die meisten Arten bilden sehr resistente Sporen. Ihre Züchtung und Isolierung ist oft recht schwer. Hierzu bedarf es einer Reihe von besonderen Methoden, die fast alle darauf hinauslaufen, den Sauerstoff aus dem Nährboden zu entfernen und den Zutritt von neuem Sauerstoff zu erschweren.

Man befreit die Nährböden von freiem Sauerstoff am leichtesten durch Auskochen. Außerdem pflegt man praktischerweise den Nährmedien eine Reihe von reduzierenden Substanzen zuzusetzen (1—2% Trauben-

zucker oder 0,3—0,5% ameisensaures Natron oder 0,1% indigosulfonsaures Natrium).

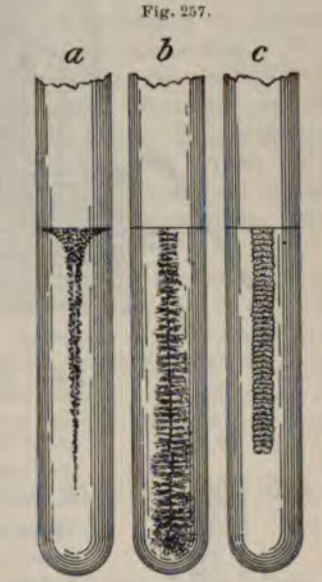
Bewährt haben sich für die Anaerobenzüchtung folgende zwei Arten der Kultivierung:

a) Züchtung ohne Luftabschluß nach Tarozzi und Wrzosek. Diese neue Methode ist nach den Angaben der Autoren recht zuverlässig und hat den Vorteil, daß sie ohne jeden Apparat benutzt werden kann. Man bringt in Bouillon Stücke von sterilen tierischen Organen (Leber, Milz, Nieren) oder aber Scheiben von Kartoffeln, etwa 10 *g* auf 100 *cm*³ Bouillon, und sterilisiert den Nährboden bei 120° C im Autoklaven. Die Impfung soll möglichst bald nach der Sterilisation erfolgen.

b) Züchtung mit Luftabschluß.

1. Kultur in hoher Schicht. Reagenzgläser, die zu einem Viertel mit Nährgelatine oder -Agar gefüllt sind, werden tüchtig gekocht, hierauf in Wasser gekühlt und dann unmittelbar vor dem Erstarren besät. Man vermeide hierbei jedes Schütteln, weil hierdurch Luft wieder hereingebracht wird. Die Verdünnungen macht man in der Weise, daß man mit derselben Platinöse mehrere Reagenzgläser impft. Ist der Nährboden erstarrt, so gießt man oben noch frisch gekochten und auf 40° abgekühlten Agar, wiederum unter Vermeidung jedes Schüttelns, auf. Die Anaeroben wachsen dann in der Tiefe des Nährbodens zu Kolonien heran. Die Verwendung von Gelatine ist nicht sehr empfehlenswert, weil viele Bakterien diese verflüssigen. Die Untersuchung und Isolierung der Kolonien kann oft schon mit Hilfe einer langen Platinnadel erfolgen. Ist dies nicht möglich, so zerschneidet man das Reagenzglas mit einem Glasmesser und fängt den Nährboden in einem sterilen Petrischälchen auf. Hierauf schneidet man mit einem sterilen Messer die Stelle der Kolonien heraus und untersucht diese.

Fig. 257.



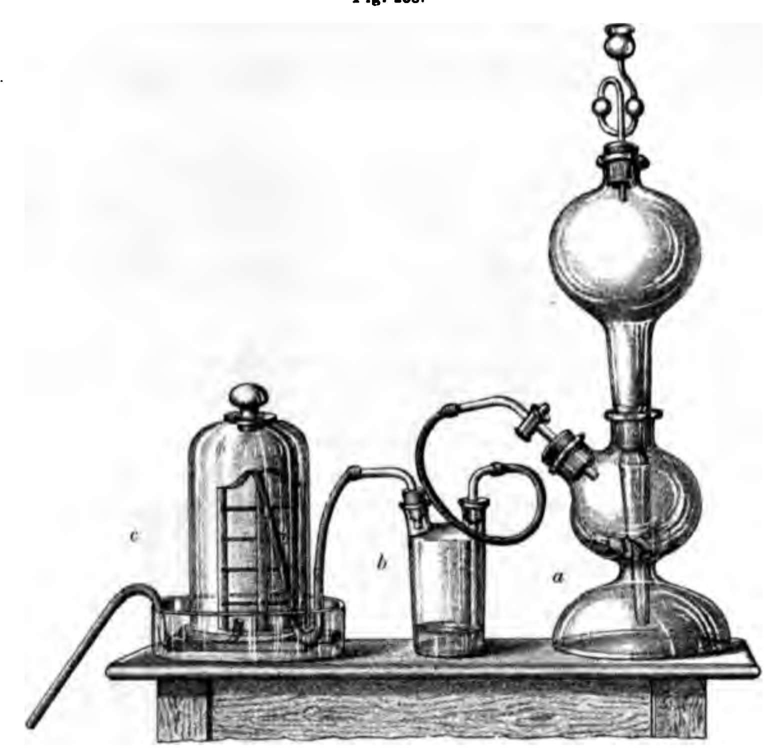
a Aerobenstichkultur (stärkstes Wachstum an der Oberfläche); *b* Anaerobenstichkultur (stärkstes Wachstum in der Tiefe); *c* fakultative Anaerobenstichkultur (gleichmäßiges Wachstum). (Nach Courmont).

Hat man bereits eine Reinkultur eines anaeroben Bakteriums, so impft man in ein zu drei Viertel mit Agar gefülltes Reagenzglas in Form einer Stichkultur, wobei der Stich mit einer langen Platinnadel möglichst tief ausgeführt wird. Eine Überschichtung ist meist unnötig. Die Stichkultur der anaeroben Bakterien ist dadurch charakterisiert, daß das stärkste Wachstum am Boden des Reagenzglases erfolgt, während die aeroben Bakterien an der Oberfläche am üppigsten gedeihen (Fig. 257). Die meisten Anaeroben bilden beim Wachsen Gas, hierdurch wird der Agar dann oft gesprengt.

2. Gruber entfernt die Luft mittelst einer Luftpumpe, indem er mit Nährmedium gefüllte und infizierte Reagenzgläser, die in ihrem oberen Drittel kapillär ausgezogen sind, mit einem paraffinierten Gummistopfen verschließt, durch den ein Glasrohr geht, das mit der Luftpumpe verbunden ist. Im Laufe einer Viertelstunde ist alle Luft ausgetrieben und nun werden die Röhrchen abgeschmolzen.

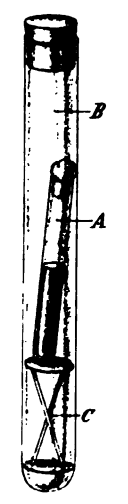
3. Die am meisten benutzte Methode ist neben der Stichkultur die auf der Verdrängung des Sauerstoffs durch Wasserstoff basierende Methode. Zur Erzeugung des H bedient man sich eines Kippschen Apparates (Fig. 258 *a*). Dieser besteht aus

Fig. 258.



a Kippscher Apparat; *b* Flasche mit Pyrogallussäure und Jodjodkali; *c* Botkinscher Apparat. (Nach Kisskalt und Hartmann).


Fig. 259.



Buchnerscher Apparat.

einer oberen großen Kugel, die einen langen Fortsatz hat, welcher durch eine untere große Kugel in eine Halbkugel eintaucht. In die untere Kugel bringt man Zinkstückchen. Dann setzt man die obere Kugel auf und gießt $25^{0}/_{0}$ige Schwefelsäure hinein. Öffnet man nun einen an dem Apparat befindlichen Hahn, so steigt die Schwefelsäure zum Zink auf und Wasserstoff strömt aus. Um diesen von den Spuren O sowie Säureresten, welche ihm noch anhaften können, zu befreien, läßt man ihn noch durch eine Flasche mit alkalischer Pyrogallussäure und Jodjodkali gehen (Fig. 258 *b*).

Will man nun Agarröhrchen oder Bouillonkolben von Sauerstoff befreien, so verschließt man die Öffnung der die Nährmedien enthaltenden und beimpften Gefäße mit einem paraffinierten Gummistopfen, welcher doppelt durchbohrt ist und durch welchen zwei rechtwinklig gebogene Glasröhrchen gehen. Eines dieser Röhrchen endet am Boden des Gefäßes, das andere unterhalb des Gummistöpsels. Durch das lange Rohr leitet man den Wasserstoff zu, während durch das zweite Rohr die Luft herausgetrieben wird. Die Durchleitung des Wasserstoffs muß so lange erfolgen, bis an dem Ende des zweiten Röhrchens beim Anzünden eine reine Wasserstoff-

flamme entsteht. Ist dieser Zeitpunkt erreicht, dann schmilzt man die beiden Röhrchen ab, und zwar zunächst das ableitende (kurze) Rohr. Das Anzünden der Wasserstoffflamme darf nicht zu früh erfolgen, weil sonst infolge des Vorhandenseins von Knallgas Explosionsgefahr besteht.

Auch für Agar- und Gelatineplatten ist die Wasserstoffverdrängung brauchbar. Bewährt hat sich hierbei besonders der Botkinsche Apparat (Fig. 258 *c*). Hierunter versteht man eine Glasglocke, die in einer Schale auf einigen Blöcken sitzt. Unter der Glocke befindet sich ein Drahtgestell mit mehreren Etagen zur Aufstellung von Petrischalen, die in gewöhnlicher Weise beimpft und offen hineingestellt werden. Die Schale des Botkinschen Apparates wird mit Paraffinum liquidum gefüllt, um die Glocke von Luft abzuschließen. Man führt nun vermittelst eines Kautschukschlauches von einem Kippschen Apparat erzeugten und dann gereinigten Wasserstoff in den oberen Teil der Glocke. Ein zweiter Kautschukschlauch führt aus dem unteren Teil der Glocke die verdrängte Luft nach außen. Die Kautschukschläuche müssen möglichst weich gewählt werden, damit sie leicht herangezogen werden können. Es empfiehlt sich, in die Schläuche einen dünnen Draht einzuführen, um ihnen mehr Halt zu geben. Ist alle Luft verdrängt, so schließt man den Hahn des Kippschen Apparates und zieht vorsichtig die Schläuche heraus. Hierauf bringt man den Botkinschen Apparat in den Brutschrank.

c) H. Buchner beseitigt den Sauerstoff durch Absorption durch alkalische Pyrogallussäure. Der Buchnersche Apparat ist sehr einfach (Fig. 259). Ein mit dem anaeroben Bakterium geimpftes und durch Watte verschlossenes Agarröhrchen *(A)* gelangt in ein weites Reagenzglas *(B)*, in welchem sich ein kleines Drahtgestell *(C)* befindet. In das weite Rohr kommt nun die alkalische Pyrogallussäure. Für 100 *cm*³ Luft empfiehlt Buchner 1 *g* Pyrogallussäure in 3 *cm*³ Wasser gelöst und 10 *cm*³ einer 10%igen Lösung von Liqu. kal. caust.

Zur Plattenzüchtung kann man dieses Verfahren in der Art benutzen, daß man in eine Hammerlsche Dose eine 16fache Lage von Filtrierpapier bringt. In diese Dose stellt man nun die besäten Petrischalen offen hinein, indem man zwischen den einzelnen Schalen zur Trennung große Glasdreiecke bringt, die man sich aus Glasstäben macht. Dann gießt man auf das Filtrierpapier eine Mischung, bestehend aus 20 *g* Pyrogallussäure und 15 *cm*³ 50%iger Kalilauge, hierauf schließt man die Dose mit dem gut gefetteten Deckel.

V. Das makroskopische Aussehen der Kulturen und ihre biologischen Eigenschaften.

Sowie das mikroskopische Präparat in vielen Fällen schon allein die Erkennung gewisser Mikroben erlaubt, so ist dies auch bei der makroskopischen Betrachtung der Kulturen der Fall, da viele Bakterien bei ihrem Wachstum auf bestimmten Nährböden Kolonienformen bilden, die für sie charakteristisch sind, sowie eine Reihe von biologischen Eigenschaften offenbaren, von denen zwar meist jede einzelne zur Differenzierung nicht genügt, die aber in ihrer Gesamtheit doch die Bestimmung eines Bakteriums oder doch wenigstens die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Gruppe ermöglichen. Bei der makroskopischen Beurteilung von Kulturen achte man auf folgende Punkte:

1. Aërobiose oder Anaërobiose resp. fakultatives Verhalten.

2. Schnelligkeit des Wachstums. Diese ist sehr verschieden und kann differentialdiagnostisch benutzt werden. Schnelles Wachstum der

Diphtheriebazillen auf Löftlerserum, der Choleravibrionen im Peptonwasser, langsames Wachstum der Tuberkelbazillen, der Actinomyces-, der Streptothrixpilze selbst auf den zuträglichsten Nährböden.

3. Die Grenzen der Wachstumstemperaturen. Jedes Bakterium besitzt ein Temperaturoptimum, bei dem stärkste Vermehrung erfolgt. Zu hohe Temperaturen schädigen die meisten Bakterien, nur die Sporen sind sehr thermoresistent und können Temperaturen von über 100° C aushalten. Für die menschenpathogenen Bakterien liegt die obere Grenze des Wachstums meist schon bei 40°, jedoch gedeiht der Staphylokokkus noch bei 43°, der Tuberkelbazillus bis 42° und der Typhus- und Kolibazillus noch bei 44,5° C. Abgetötet werden diese Bakterien erst bei Temperaturen zwischen 50° und 60° C. Auch die Bestimmung der unteren Grenze ist notwendig, da Bakterien, die wie der Pneumokokkus bei 22° C nicht wachsen, auf Gelatine nicht gezüchtet werden können. Es gibt einige nicht pathogene Bakterienarten, die bei ganz niederen Temperaturgraden noch gedeihen (+ 5° C) (frigoriphile Bakterien), sowie andere, die bei sehr hohen Graden (70—80° C) ihr Optimum haben (thermophile Bakterien). Die letzteren finden sich häufig in gewissen Thermen.

4. Flüssige Kulturen. Das Wachstum der Bakterien in flüssigen Nährböden (Bouillon) kann in dreifacher Form erfolgen. Entweder vermehren sie sich gleichmäßig in ihm, dies führt dann zu einer homogenen Trübung der Bouillon (Typhus, Koli, Staphylokokken, Pneumokokken usw.). Oder aber die Bakterien vermehren sich nur an der Oberfläche; dann bleibt die Bouillon klar und nur oben befindet sich ein Häutchen, das aus Bakterien besteht. In dieser Form wachsen die Choleravibrionen, die Tuberkelbazillen, viele Schimmelpilze (Favus, Trichophyton usw.). Die Form der oberflächlichen Bakterienschicht ist für manche Bakterien sehr charakteristisch, so genügt ein einziger Blick, um an der typischen Borkenbildung Tuberkelbazillen oder an dem eigentümlichen Rasen Schimmelpilze zu diagnostizieren.

Gewisse Bakterien, so einige Streptokokkenstämme, Schimmelpilze, gewisse Sarcinearten u. a. endlich wachsen in der Bouillon in richtigen isolierten Kolonien, ohne den Nährboden als solchen zu trüben. Diese Kolonien fallen dann oft der Schwere folgend an den Boden des Gefäßes nieder.

5. Feste Kulturen. Auch die Form des Wachstums auf Agarröhrchen und Agarplatten ist meist für eine Bakterienart charakteristisch. So wachsen z. B. die Typhusbazillen auf Agarplatten als glashelle, durchsichtige Kolonien, während die Staphylokokken undurchsichtige weiße oder gelbe Kolonien bilden. Wir werden später bei den einzelnen Bakterien auf ihre Wachstumsform speziell zurückzukommen haben.

Wichtig ist die Tatsache, daß viele Bakterien bei ihrem Wachstum peptonisierende Fermente bilden, welche die Gelatine verflüssigen. Nament-

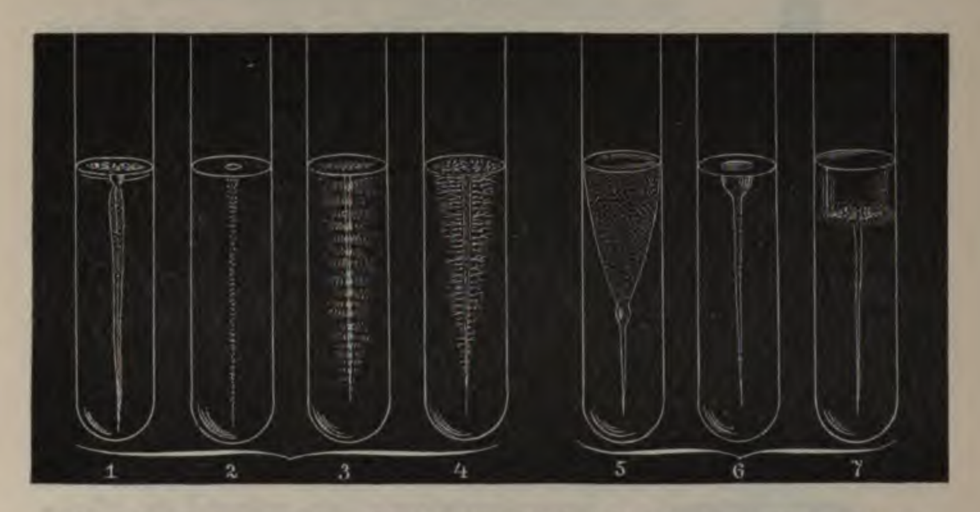
lich früher, als die serologischen Methoden der Bakteriendifferenzierung noch unbekannt waren, wurde diese Eigenschaft sehr eingehend studiert und zur Bestimmung benutzt.

Die Gelatine verflüssigen	verflüssigen nicht
Staphylococcus pyogenes	Typhusbazillus,
Choleravibrio	Kolibazillus,
Milzbrandbazillus (nach 5 Tagen)	Diphtheriebazillus.
Bac. pyocyaneus	
Bac. oedematis maligni.	

Der Choleravibrio verflüssigt auch Serum.

Die Gelatineverflüssigung sieht man besonders gut in der Stichkultur (Fig. 260).

Fig. 260.



Gelatinestichkulturen. (Schematisch nach Thoinot und Masselin.) Nicht verflüssigende Bakterien: 1. Colibakt., 2. Streptokokkus, 3. Rotlauf, 4. Milzbrand (nach zwei Tagen). Verflüssigende Bakterien: 5. Staphylokokkus, 6. Choleravibrio, 7. Proteus vulgar.

6. Farbstoffbildung. Viele Bakterien haben die Fähigkeit, besondere Farbpigmente in ihrem Protoplasma oder als Ausscheidungsprodukt zu bilden. Diese Farbstoffe können bei einigen Bakterien in den Nährboden diffundieren (Bac. pyocyaneus). Hierdurch gewinnen die Kulturen dann schöne Farben, die man zur Identifizierung der Mikroben benutzt hat. Allein es ist hierbei zu berücksichtigen, daß viele äußere Umstände, besonders die Zusammensetzung des Nährbodens und das Alter der Kultur für die Farbstoffbildung bedeutsam sind, und daß chromogene Bakterien leicht diese Fähigkeit verlieren können. Die bekanntesten Farbstoffbildner sind die Staphylokokken, die man nach ihrer Farbe in St. albus, citreus und aureus einteilt. Der Bac. pyocyaneus ist die Ursache des blauen Eiters. Der Mikrococcus prodigiosus ist ein harmloser Saprophyt, der aber kulturhistorisch interessant ist, da er vermöge seines roten Farbstoffs das Phänome

der „blutenden Hostien“ erzeugt hat und damit im Mittelalter der Anlaß zu großen Ketzer- und Judenverfolgungen wurde. Andere nicht pathogene Bakterien haben die Eigenschaft der Phosphoreszenz.

7. Der Geruch mancher Kulturen ist recht charakteristisch. So haben die Tetanusbazillenkulturen einen penetranten, fäkaloiden Geruch. Doch kann der Geruch differentialdiagnostisch kaum verwertet werden.

8. Die Gasbildung ist eine sehr wichtige Eigenschaft vieler Bakterien und hat großen differentialdiagnostischen Wert. Besonders starke Gasbildung zeigen viele Anaeroben. Dies führt dazu, daß die festen Nährböden durch die Gase zerrissen werden und daß in flüssigen Nährböden oft die Wattepfropfen aus den Kulturgläsern herausgetrieben werden.

Fig. 261.



Gärungskolben.

Andere Bakterien zeichnen sich dadurch aus, daß sie verschiedene Zuckerarten unter Gasbildung vergären können. Zum Studium desselben benutzt man eine Bouillon, der die betreffende Zuckerart (Traubenzucker, eventuell auch Milchzucker, Mannit) in bestimmtem Prozentsatz zugesetzt ist und die man in ein Gärröhrchen bringt (Fig. 261).

9. Chemische Reaktion. Die Bakterien vermögen vielfach die Reaktion der Nährböden zu verändern, indem sie gewisse Säuren oder Alkalien bilden. Die Säurebildung beruht auf der Spaltung von Glyzerin, Zucker (siehe die unter Nr. 8 beschriebene „Vergärung unter Säurebildung“) etc., während die Alkalibildung ein synthetischer Vorgang ist. Man prüft die Reaktion am einfachsten mit Lackmuspapier. Die Reaktionsprüfung ist besonders wichtig zur Differenzierung der Bakterien der Typhus und Koligruppe, weswegen in einigen Spezialnährböden Lackmus enthalten ist, z. B. in dem bekannten Conradi-Drigalski-Agar, in der Lackmusmolke von Petruschky.

10. Indolbildung ist vielfach zu beobachten. Die Muttersubstanz des Indols ist das Pepton des Nährbodens. Der Nachweis des Indols erfolgt nach Kitasato durch den Zusatz von 0,02% Kaliumnitrit (1 cm^3 auf 10 cm^3 Nährlösung) und einiger Tropfen reiner Schwefelsäure. Bei Vorhandensein von Indol tritt eine schöne Rotfärbung ein.

Bei einigen pathogenen Bakterien findet neben der Indolbildung auch zugleich eine Reduktion der Nitrate des Nährbodens zu Nitriten statt. Dann genügt der Zusatz von Schwefelsäure allein, um die Rotfärbung zu

erzeugen: Nitrosoindolreaktion. Besonders regelmäßig bei Choleravibrionen, aber auch in alten Diphtheriekulturen.

11. Reduktionsvermögen ist bei vielen pathogenen Bakterien zu beobachten. Man benutzt hierzu Nährböden, denen man farbige Zusätze gibt, die sich bei der Reduktion entfärben (Methylenblau 1%, 1 bis 2 Tropfen auf 100 cm^3 Nährlösung; Lackmus; indigodisulfonsaures Natron 0,1%).

12. Schwefelwasserstoffbildung weist man mit Bleipapier nach, das man in das Kulturgefäß hineinbringt. Dieses wird bei der Bildung von SH_2 schwarz.

VI. Die Pathogenitätsprüfung.

Eine der wichtigsten Methoden, die uns zur Untersuchung der Bakterien zur Verfügung stehen, ist die Prüfung ihrer Pathogenität im Tierversuch. Nicht alle Mikroben, die für den Menschen pathogen sind, sind dies auch für unsere Versuchstiere. Außerdem ist der Verlauf der Infektion beim Menschen und beim Tier oft sehr verschieden. Während der Typhusbazillus beim Menschen ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild schafft (Fiebertypus, Exanthem, Milztumor usw.), kann man durch Inokulation der Typhusbazillen ein Tier zwar in wenigen Tagen töten, ohne daß es jedoch Erscheinungen bekommt, die mit Typhus vergleichbar wären. Anders liegen die Verhältnisse beim Tuberkelbazillus. Die Einspritzung von Tuberkelbazillen erzeugt beim Meerschweinchen eine typische Tuberkulose. Hier ist der Tierversuch die sicherste diagnostische Methode, die uns überhaupt zur Verfügung steht. Ähnlich fein ist die Reaktion des Meerschweinchens und der Maus gegenüber dem Tetanusbazillus, dessen Toxin ein dem menschlichen Tetanus sehr analoges Krankheitsbild auslöst.

Die Bakterien können ein Tier auf verschiedene Weise töten, entweder indem sie sich im Tierkörper vermehren und das Blut und die Organe überschwemmen oder aber indem sie sich nur in ganz geringem Maße am Orte der Infektion vermehren, dafür aber giftige Sekrete (Toxine) absondern, die sich im Organismus verbreiten und das Tier töten. Den Typus der ersten Art bilden die Septikämieerreger, während die wichtigsten Vertreter der Toxinbildner der Diphtherie-, der Tetanus- und der Botulismuserreger sind.

Zwischen diesen beiden extremen Typen befinden sich zahlreiche Übergänge, indem die Bakterien sich zwar reichlich vermehren und über den Ort der Infektion hinauswuchern können oder auf dem Blut- und Lymphwege verschleppt werden, dann aber auch Gifte bilden, entweder nach Art der Toxine oder aber der Art, daß ein Teil der Bakterien abstirbt und daß beim Zerfall der Leibessubstanzen Gifte entstehen.

Die gebräuchlichsten Versuchstiere für bakterielle Untersuchungen sind das Kaninchen, das Meerschweinchen, die weiße Maus und die weiße Ratte. Es ist nun aber keineswegs gleichgültig, welches Versuchstier man zu einer Pathogenitätsprüfung verwendet.

Die empfindlichsten Tiere sind:

für Tuberkulose	Meerschweinchen (subkutan)
„ Tetanus	Mäuse und Meerschweinchen
„ Diphtherie	Meerschweinchen
„ Pneumokokken . . .	Mäuse (intraperitoneal und subkutan) und Kaninchen (intravenös)
„ malignes Ödem . . .	Hund (subkutan) und Meerschweinchen
„ Cholera	Meerschweinchen
„ Staphylokokken . .	Kaninchen
„ Streptokokken . . .	Kaninchen (intravenös und subkutan in die Ohrhaut (Erysipel), Mäuse (intraperitoneal)
„ Rotz	Meerschweinchen und Esel
„ Milzbrand	Mäuse, Ratten und Meerschweinchen (subkutan)
„ Pest	Ratten (subkutan, intraperitoneal, konjunktival) und Meerschweinchen (kutan und subkutan).

Man wähle daher stets diese Tiere, wenn man die betreffenden Bakterien oder ihre Produkte prüfen will. Nicht minder wichtig als die richtige Wahl der Versuchstiere ist der Infektionsmodus und die Infektionsmenge.

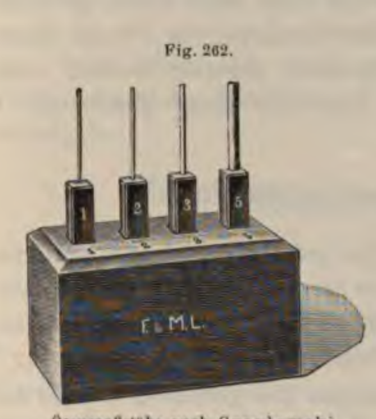
Folgende Infektionswege stehen uns zur Verfügung: der kutane, der subkutane, der intraperitoneale und der intravenöse. Hierzu kommen als seltener verwendet noch der intramuskuläre, der intrapleurale, der intratracheale, der stomachale, der intrazerebrale, die Inokulation in die vordere Augenkammer, die Inhalation usw.

Wie wichtig die richtige Wahl der Infektionswege ist, mögen einige Beispiele zeigen. Der Dysenteriebazillus wirkt bei intravenöser Injektion außerordentlich toxisch auf Kaninchen, während er bei subkutaner Applikation ganz apathogen ist. Die intraperitoneale Injektion von Typhusbazillen tötet Meerschweinchen sehr regelmäßig, die subkutane fast nie. Die subkutane Impfung des Kaninchenohres mit Streptokokken erzeugt lokales Erysipel, die intravenöse erzeugt eine Septikämie. Das Bakterium des malignen Ödems tötet den Hund von der Subkutis aus, während die intravenöse Injektion gut vertragen wird.

Die Infektion selbst wird in der Art ausgeführt, daß man flüssiges Material direkt injiziert. Handelt es sich um feste Kulturen, so schwemmt man die Bakterien mit steriler Bouillon (oder Kochsalzlösung; weniger gut) ab und macht durch Verreiben mit einer Platinnadel oder durch Schütteln eine gleichmäßige Emulsion. Organstücke werden verrieben und zu einer Emulsion aufgeschwemmt oder aber auch direkt zur Infektion verwendet.

Die Infektionsmenge ist nicht gleichgültig. Nur wenige Bakterien besitzen eine so hohe Virulenz, daß sie in jeder Dosis das Versuchstier töten. Die meisten Arten töten das Tier nur in bestimmten Dosen (Dosis letalis), nimmt man eine geringere Menge (Dosis subletalis), so tritt eine mehr oder weniger deutliche Krankheit auf, die aber in Heilung ausgeht. Auch bei den Toxinen zeigt sich das gleiche Verhalten, daß nur bestimmte Quantitäten letal wirken. Die Dosis letalis ist verschieden für einen jeden Bakterienstamm und für jedes Toxin sowie für jede Gattung von Versuchstieren. Man bestimmt die Dosis letalis minima in der Weise, daß man abgestufte Mengen Reinkultur resp. Toxin einer Serie gleich schwerer Versuchstiere injiziert und dann feststellt, welche Bakterienmenge gerade ausreicht, um ein Tier in einer bestimmten Zeit zu töten. Hierbei ist, wie bereits erwähnt, der Infektionsweg von großer Wichtigkeit. Zur Abmessung bestimmter Bakterienmengen bedient man sich einer Platinöse von bestimmter Größe, Normalöse. Um sich Ösen von konstanter Größe anzufertigen, empfiehlt Czaplewski einen Satz von verschieden dicken Ösenmaßstäben (Fig. 262).

Fig. 262.



Ösenmaßstäbe nach Czaplewski.

Vor jeder Infektion rasiere man die Infektionsstelle, wasche sie gründlich und desinfiziere sie. Das Instrumentarium muß aseptisch sein.

1. Kutane Infektion. Man reibt das Infektionsmaterial auf die rasierte Haut. Sehr charakteristische Infektion beim Meerschweinchen durch Pestmaterial.

2. Subkutane Infektion. Man hebt eine Hautfalte hoch und sticht mit einer Spritze ein. Organstückchen kann man auch direkt unter die Haut bringen. Man macht hierzu einen kleinen Scherenschnitt, unterminiert dann mit der geschlossenen Schere, mit einer Sonde, Pinzette etc. stumpf das Unterhautgewebe, so daß eine Tasche entsteht, und führt dann mit der Pinzette das Infektionsmaterial in diese Hauttasche. Die subkutane Infektion ist die häufigst benutzte.

3. Intravenöse Infektion wird außer bei großen Tieren vorwiegend nur beim Kaninchen angewendet. Hier verwendet man fast ausausschließlich die großen Randvenen des Kaninchenohres, die am äußeren Rande desselben laufen und die man vorher durch Reiben und Schlagen zum Anschwellen bringt. Die intravenöse Injektion gelingt bei einiger Übung sehr leicht. Man hüte sich vor Luftblasen in der Spritze wegen der Gefahr der Luftembolie. Bei Meerschweinchen führt man die intravenöse Einspritzung so aus, daß man entweder die Jugularis oder die Iliaca

freilegt. Morgenroth empfiehlt die intrakardiale Einspritzung, die man mit einer dünnen, langen Kanüle durch die Thoraxwand hindurch ausführt. Bei großen Tieren (Hund, Schaf etc.) spritzt man in die V. jugularis durch die Haut hindurch ein. Bei Vögeln benutzt man die Flügelvenen.

4. Intraperitoneale Infektion. Zu diesem Zwecke läßt man das Tier durch einen Diener so halten, daß der Kopf etwas tief steht. Man drängt hierauf durch leichte Massage die Darmschlingen gegen das Zwerchfell und injiziert durch die Haut hindurch nahe der Linea alba. Um sich vor einer Verletzung der Darmschlingen zu hüten, kann man eine stumpfe Kanüle benutzen. Dann muß man vorher die Haut durch einen kleinen Scherenschnitt spalten und sticht dann die Kanüle von der Wunde aus ein.

5. Die Impfung in die vordere Augenkammer wird am kokainisierten Augapfel vorgenommen. Man dreht das Auge nach unten, geht am oberen, äußeren Rand der Kornea mit einer Lanzette ein, deren Spitze während des Zurückziehens gegen die Hornhaut gehalten werden muß, damit kein Irisprolaps eintritt, und impft dann von dieser Wunde aus.

VII. Entnahme des Untersuchungsmaterials.

Als allgemeine Regel hat zu gelten, daß jedes Material, das bakteriologisch untersucht werden soll, mit absoluter Sterilität entnommen und aufbewahrt werden muß. Selbstverständlich dürfen keinerlei Desinfizientien zugesetzt werden. Im einzelnen wäre noch folgendes zu bemerken.

A. Blut. Werden nur ganz geringe Mengen Blut gebraucht wie bei der Widalschen Probe, bei den opsonischen Untersuchungen, bei Malaria, bei Rekurrens usw., so genügt ein Einstich in das Ohrläppchen oder in den Finger. Man nehme hierzu besser die Dorsalseite des Fingers als die Fingerkuppe.

Für die Züchtung von Bakterien aus dem Blut sowie für die Gewinnung größerer Mengen Serum, z. B. zu Komplementbindungsversuchen, bedarf es des Aderlasses. Für den zuletzt genannten Zweck sind auch blutige Schröpfköpfe geeignet. An der Leiche erfolgt die Blutentnahme aus dem Herzen.

B. Exsudate, Transsudate, Liq. cerebrospinalis, Eiter werden mit einer sterilen Spritze aspiriert. Liq. cerebrospinalis kann auch mit einer langen Hohlnadel gewonnen werden.

C. Urin wird mit dem Katheter entnommen und eventuell zentrifugiert. Zur Herstellung mikroskopischer Präparate wähle man die obere Schicht des Bodensatzes, da diese salzärmer und mikrobenreicher zu sein pflegt. Ist das Sediment sehr salzreich, so löse man mit konzentrierter Borax-Borsäurelösung (Sehlen-Wendrinersches Reagenz) die Urate auf. Ist das Sediment sehr schleimig, wie dies beim ammoniakalischen Urin häufig

ist, so gebe man dazu verdünnte Natronlauge, erhitze die Aufschwemmung und zentrifugiere dann (Biedertsches Verfahren). Hierbei werden die zelligen Elemente zerstört und nur die Mikroben bleiben übrig. Für die Entscheidung der Frage, ob ein Bakterien enthaltender Urin aus der Blase oder aus den Nieren stammt, muß nötigenfalls der Ureterenkatheterismus herangezogen werden.

D. Fäzes und Sputum werden von dem Patienten direkt in ein steriles Gefäß entleert.

E. Rachensekret, Rachenbelag, Nasensekret, Sekrete der Genitalien werden mit einer sterilen Platinöse entnommen. Bisweilen empfiehlt sich auch (Diphtherie, Angina) die Verwendung steriler Wattetupfer, die auf einem biegsamen Draht befestigt sind. Kann man das so entnommene Material nicht sofort untersuchen, so bringt man den Wattetupfer in ein steriles Reagenzglas, das man mit nicht entfetteter Watte oder noch besser mit einem sterilen Gummistopfen verschließt, um die Vertrocknung des Materials zu verhüten, was besonders bei Meningokokken wichtig ist.

VIII. Nachweis von Bakterien

a) im Blute.

Im Blute können sich Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Typhus-, Pest- und Milzbrandbazillen u.a. Bakterien finden. Die mikroskopische Untersuchung ergibt meist negative Resultate. Die beste Methode ist die Züchtung derart, daß man 2 cm^3 durch Aderlaß steril entnommenes Blut in ein Kölbchen mit 50—100 cm^3 Bouillon bringt. Bei 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank vermehren sich dann die Bakterien in der Bouillon und man überträgt sie nun zur Identifizierung und Isolierung auf Agarplatten. Nur selten gelingt es, aus einem kleinen Blutstropfen, den man direkt auf Agar bringt, die Bakterien zu züchten (Typhusbazillen aus Roseolenblut). Streptokokken, Pneumokokken, Pest- und Milzbrandbazillen kann man auch so im Blut nachweisen, daß man 1—2 cm^3 desselben auf empfängliche Tiere verimpft. Bei Mäusen werden entsprechend kleinere Mengen (0,2—0,3 cm^3) gebraucht.

b) im Sputum.

Um möglichst reines Sputum zu gewinnen, lasse man den Patienten den Mund mit abgekochtem Wasser gründlich ausspülen und gurgeln und verwende nur wirklich ausgehustetes Sputum, das man in einem trockenen, sterilen Gefäß auffange. Hierzu eignet sich besonders eine Petrische Schale. Man betrachtet den Auswurf auf schwarzem Untergrund und wählt zur Untersuchung die dicksten Sputumballen. Um das Sputum vor äußeren Verunreinigungen zu befreien, verwendet man die Kitasatosche Wasch-

methode, die darin besteht, daß man die Sputumflocke in einer Reihe von Petrischalen, die mit steriler NaCl-Lösung gefüllt sind, abspült.

Die mikroskopische Betrachtung des gefärbten Präparates ist die wichtigste Untersuchungsmethode. Sie gibt uns in vielen Fällen schon allein die richtige Diagnose oder lenkt wenigstens den Verdacht in eine bestimmte Richtung, so daß man nun die speziellen Untersuchungsmethoden für das betreffende Bakterium heranzieht.

Die größte diagnostische Bedeutung besitzt der Nachweis der Tuberkelbazillen, da man hiermit die Diagnose Tuberkulose feststellt. Man färbe daher ein jedes Sputum mit der Tuberkelbazillenfärbung. Findet man Tuberkelbazillen im Sputum, so achte man auf die Zahl derselben im Gesichtsfeld, die außerordentlich verschieden sein kann. Ferner ist es wichtig zu wissen, ob es sich um reine Tuberkulose oder um eine Mischinfektion mit Streptokokken, Pneumokokken, Influenzabazillen oder anderen Bakterien handelt. Für die Identifizierung der Bakterien ist die Gramsche Färbung heranzuziehen. Das mikroskopische Präparat weist außer den Tuberkelbazillen noch Streptokokken, Staphylokokken, Meningokokken, Pneumokokken, Pneumobazillen, Aktinomyces, Streptothrix, Mikrococcus catarrhalis, Rotz, Milzbrand, Influenzabazillen u. a. nach, jedoch ist für die meisten dieser Bakterien zur Identifizierung noch das Kulturverfahren und die biologische Untersuchung heranzuziehen, insbesondere bei den Meningokokken.

Das Kulturverfahren auf Serumplatten erlaubt den Nachweis von Diphtheriebazillen, Meningokokken u. v. a., das auf Taubenblutagarplatten den von Influenzabazillen und Pneumokokken.

Die beste Methode, Pneumokokken zu identifizieren, ist die Mäuseimpfung. Ebenso muß für die Pestdiagnose der Tierversuch herangezogen werden. Auch für die Tuberkulose ist die Meerschweinchenimpfung die beste Methode, die selbst ganz vereinzelte Bazillen zur Anreicherung bringt. Hierzu nehme man Meerschweinchen von 250 *g*, die subkutan an der Bauchhaut oder am Unterschenkel in Kniehöhe geimpft werden. Es entwickelt sich eine Lymphdrüsentuberkulose. Sehr empfehlenswert ist das Blochsche Verfahren (s. S. 690), das die Diagnosenstellung früher als die gewöhnliche Tierimpfung gestattet.

c) Im Rachensekret.

Die wichtigsten Bakterien sind die Diphtheriebazillen, die man meist schon mikroskopisch erkennen kann, deren Züchtung auf Löfflerserum jedoch stets verlangt werden muß. Ferner findet man noch Streptokokken bei der Scharlachdiphtherie, Bac. fusiformes bei der Angina ulcerosa, Soorpilze bei Soor, Meningokokken bei Meningitis und gesunden Bazillenträgern. Bei Gesunden findet man Pneumokokken und Influenzabazillen, besonders zu Zeiten von Epidemien.

d) Im Nasensekret.

Es kommen vor Kapselbazillen bei Ozaena und Rhinosklerom, Leprabazillen bei Lepra. Außerdem zahlreiche Saprophyten und andere Bakterien.

e) Im Konjunktivalsekret.

Diphtheriebazillen und Xerosebazillen bei Gesunden und Diphtherischen, Gonokokken bei der Blennorrhoea neonatorum und der gonorrhoischen Blennorrhoe Erwachsener, Pneumokokken bei Ulcus corneae serpens, Influenzabazillen, Bazillen vom Typ Koch-Weeks und solche von Morax-Axenfeld bei besonderen Formen von Konjunktivitis.

f) Im Stuhl.

Von pathogenen Bakterien finden sich Typhus-, Paratyphus-, Dysenteriebazillen und Choleravibrionen, für deren Nachweis stets, außer dem mikroskopischen Präparat das Kulturverfahren heranzuziehen ist. Selten kommen Tuberkelbazillen, Pestbazillen, Milzbrandbakterien, Bac. pyocyaneus vor. Normale Befunde stellen die Kolibazillen, Bac. faecalis alcaligenes, Bact. lactis aerogenes, Heubazillen, verschiedene Kokken, anaerobe Bakterien, Hefezellen und Spirillen dar. Eine auffallend starke Vermehrung von feinen Spirillen findet man besonders in Cholerastühlen.

g) Im Urin und Harnröhrensekret.

Diagnostisches Interesse besitzt vor allem der Nachweis von Gonokokken bei Gonorrhoe und Zystitis, von Tuberkelbazillen bei Blasen-, Nieren- und Genitaltuberkulose, von Kolibazillen, Strepto- und Staphylokokken bei Zystitis.

h) In der Lumbalflüssigkeit.

Hier kommen Meningokokken, Pneumokokken, Tuberkelbazillen, Strepto-, Staphylokokken und andere Bakterien bei verschiedenen Formen von Meningitis vor. Trypanosomen bei Schlafkrankheit.

i) In der Pleuraflüssigkeit.

Gewöhnlich auch bei Empyem steril. Man findet Strepto-, Pneumokokken, Tuberkelbazillen und selten andere Bakterien.

k) In der Peritonealflüssigkeit.

Bei der Peritonitis können sich Tuberkelbazillen, Streptokokken, Typhus- und Kolibazillen, Aktinomyces, Staphylokokken, Gonokokken u. a. finden.

IX. Die wichtigsten pathogenen Bakterien des Menschen.

1. Der Bacillus tuberculosis Koch (Fig. 11, Taf. VIII).

Von Koch 1882 entdeckt. Erzeugt die Tuberkulose. Man unterscheidet 2 Typen:

a) Bac. tubercul. humanus,

b) Bac. tubercul. bovinus (Perlsuchtbazillen).

Die Frage, welcher Art die Differenz zwischen diesen zwei Typen ist, ist noch Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion (Koch und Behring). Sicher ist, daß beide Typen beim Menschen Tuberkulose hervorrufen können. Pathogenitätsdifferenz für Kaninchen bei intravenöser Injektion (Perlsuchtbazillen sehr virulent, menschliche Tuberkelbazillen wenig virulent).

Der Tuberkelbazillus ist ein 2—3,5 μ langes, schlankes Stäbchen. Unbeweglich. Säurefest. Grampositiv. Keine Sporen. Jedoch finden sich in manchen Bazillen zahlreiche, eiförmige, lichtbrechende Stellen, deren Natur unbekannt ist. Bei Entfärbung mit starken Säuren entstehen die sog. „Körnchenreihenbazillen". Zur Isolierung Impfung von Meerschweinchen. Empfehlenswert das Blochsche Verfahren (S. 690). Aus den Drüsen dieser Tiere Anlegen von Serumagarkulturen, von diesen Abimpfen auf Glyzerinagar und Glyzerinbouillon. Langsames Wachstum. Die Kultur schwimmt auf der Bouillon und bildet eine zusammenhängende Haut.

Differentialdiagnostisch kommen in Frage alle „säurefesten" Bazillen, vor allem der Smegmabazillus, der morphologisch von dem Tuberkelbazillus nicht zu unterscheiden ist und sich im Präputialsack und zwischen den Labien, in der Analfalte, im Ohrenschmalz, ferner an den Tonsillen, im Zahn- und Zungenbelag findet. Der Smegmabazillus kommt besonders bei Urogenital- und Darmerkrankungen in Frage. Ist nicht pathogen. Nicht alkoholfest. Findet sich nicht im Katheterurin, wenn die äußere Harnröhrenmündung gründlich gereinigt ist.

2. Der Leprabazillus (Fig. 12, Taf. VIII).

Findet sich in leprösen Geweben massenhafter als der Tuberkelbazillus in tuberkulösen. Nicht tierpathogen, nicht kultivierbar.

Morphologisch von Tuberkelbazillen kaum zu unterscheiden. Weniger säure- und alkoholfest, daher kürzere Entfärbung. Färbt sich auch leichter als Tuberkelbazillen. Baumgartensche Färbung (S. 177).

3. Der Rotzbazillus (Bac. mallei).

Die Rotzbazillen sind feine Stäbchen von wechselnden Dimensionen, deren Kontur fast immer uneben ist. Die Enden sind meist abgerundet, mitunter kolbig aufgetrieben. Die Bazillen sind gewöhnlich zu zweien



Fig. 1.

Diphtheriebazillus.
Babes-Ernstsche Körperchen nach Neisser gefärbt (Lesieur).

Fig. 2.

Pseudodiphtheriebazillus.
Färbung nach Neisser. Keine Babes-Ernstschen Körperchen (Lesieur).

Fig. 3.

Tetanusbazillus.
Bouillonkultur von 48 Std. Sporenhaltige und sporenfreie Bazillen. Karbolfuchsin und Methylenblau (Courmont).

Fig. 4.

Pneumobazillus Friedländer.
Sputumpräparat. Negative Kapseln.

Fig. 5.

Milzbrandbazillen.
Alte, sporenhaltige Bouillonkultur.

Fig. 6.

Gonokokken und Staphylokokken.
Gonorrhoischer Eiter gefärbt nach Gram-Nicolle. Nachfärbung

Fig. 7.



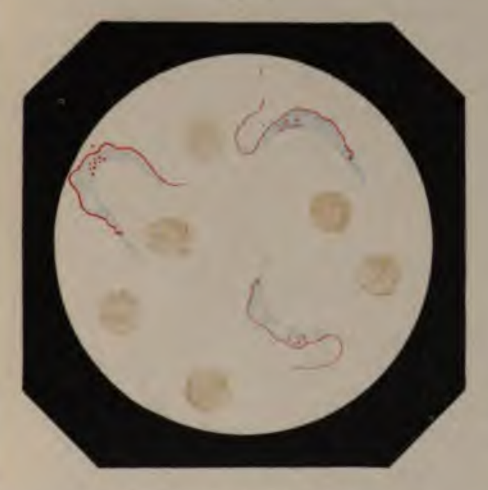
Aktinomyzespilz.
Färbung mit Gentianaviolett-Eosin. Myzelfäden, Sporen und Leukozyten sind violett, die Keulen sind rot. Vergr. 1 : 1000.

Fig. 8.



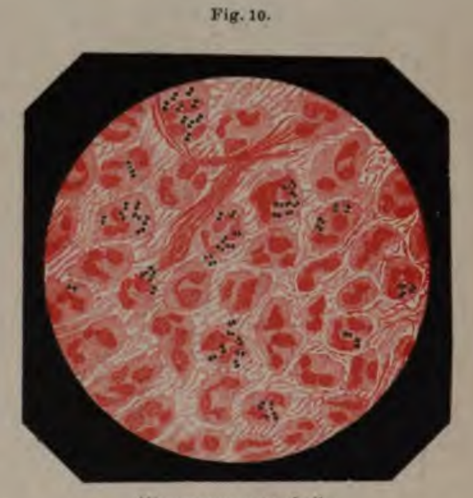
Pneumokokken.
Ausstrichpräparat aus pneumonischem Sputum, gefärbt nach Gram (Czaplewski).

Fig. 9.



Trypanosoma lewisi (Kent).
Übersichtsbild aus infizierter Ratte. Färbung nach Giemsa (Kisskalt-Hartmann).

Fig. 10.



Micrococcus catarrhalis.
Ausstrichpräparat aus Bronchialsputum bei katarrhalischer Bronchitis. Die Kokken teils schwarz, teils rot gefärbt. Färbung mit verdünntem Karbolfuchsin (Kolle).

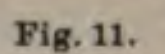
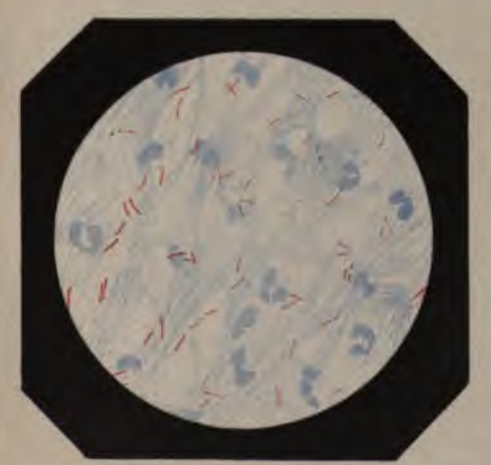
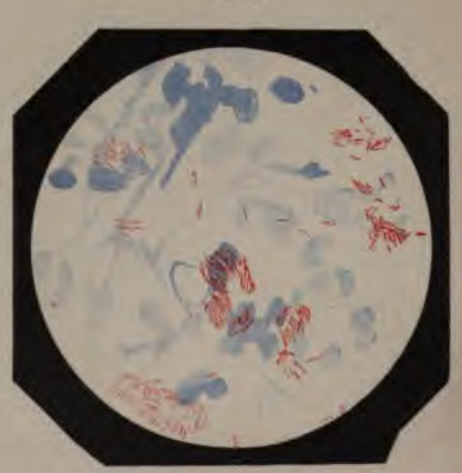


Fig. 11.

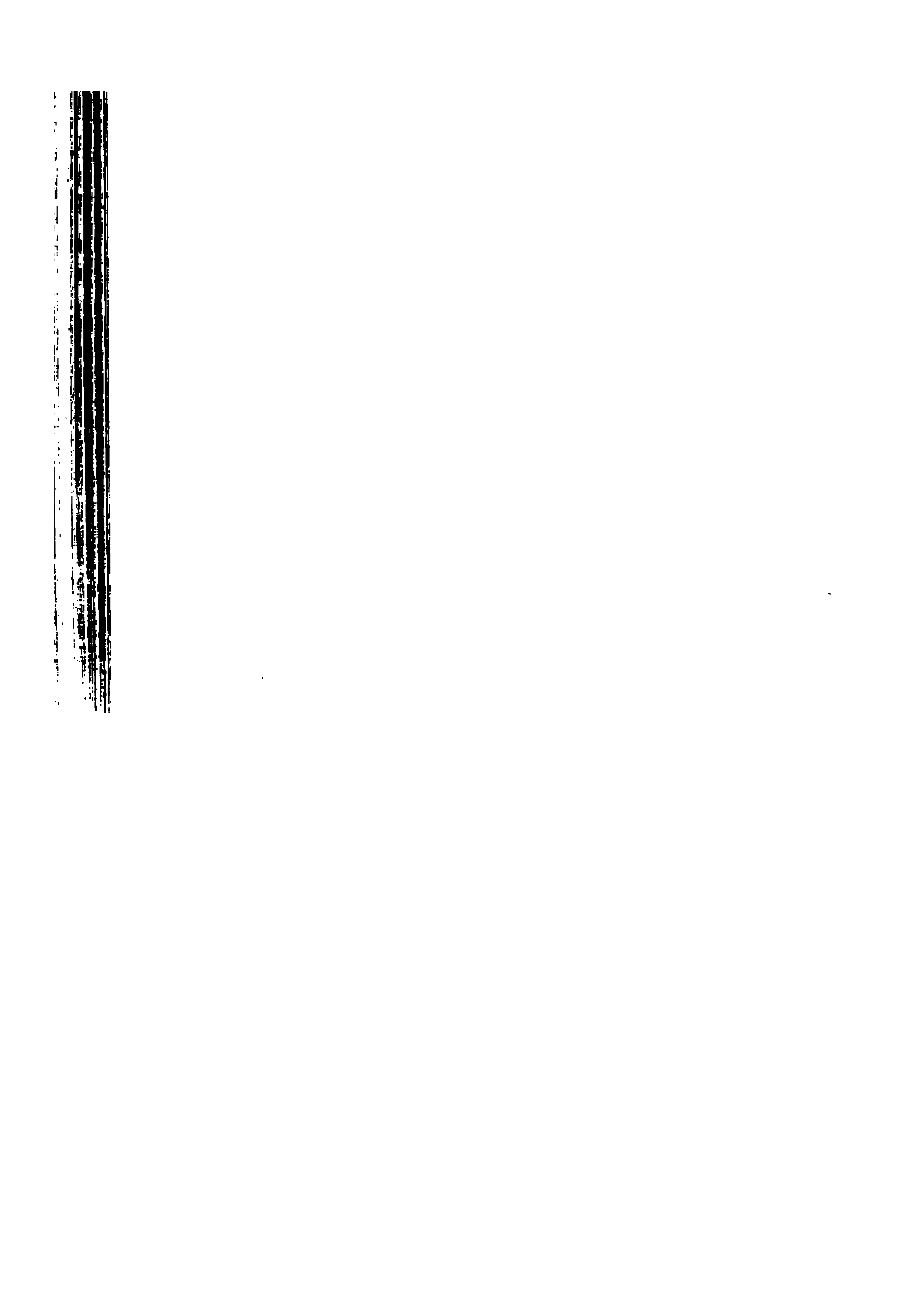


Ausstrichpräparat aus Sputum mit zahlreichen Tuberkelbazillen. Färbung nach Ziehl-Nielsen (Czaplewski).

Fig. 12.



Ausstrichpräparat aus dem Nasenschleim einer an Lepra anaesthetica leidenden Kranken (A. Hansen).



hintereinander angeordnet, zuweilen auch in Kettenverbänden. Die Bazillen besitzen eine körnige Struktur. Keine Sporen, keine Beweglichkeit. Nach Gram nicht färbbar. Färbung am einfachsten mit Löfflerschem Methylenblau 5 Minuten, hierauf schnelles Abspülen mit 1%iger Essigsäure, die durch eine wässerige Lösung von Tropäolin OO rheinweingelb gefärbt ist, und hierauf schnelles Abspülen in Aq. dest.

Der Rotzbazillus findet sich im Rotzeiter sowie bei Lungenrotz im Sputum. Doch ist der mikroskopische Nachweis oft schwer. Die Kultur auf Blutserum und Glyzerinagar gelingt leicht, ist aber wenig charakteristisch. Am besten ist die Züchtung auf alkalischen Kartoffeln, wo ein rotbrauner Belag entsteht.

Fig. 263.



Rotzorchitis beim Meerschweinchen.

Wichtig ist der Tierversuch mit der Straußschen Methode. Impfung von rotzverdächtigem Material in die Bauchhöhle männlicher Meerschweinchen. Nach 2 Tagen entsteht eine charakteristische Orchitis (Fig. 263), die freilich allein noch nicht absolut beweisend ist, vielmehr auch durch andere Bakterien erzeugt werden kann.

4. Typhusbazillus (Eberth, Koch, Gaffky) (Fig. 264).

Lebhaft bewegliche Stäbchen mit zahlreichen, peritrichen Geißeln. Färbt sich leicht mit allen Anilinfarben. Gramnegativ. Keine Sporen. Findet sich im Blut, Kot, Urin und Sputum (bei Typhuspneumonie) der Typhuskranken. Ist im Blute schon in den ersten Tagen des Typhus, im Kot erst später kulturell nachzuweisen. Die Züchtung gelingt leicht. Man wählt zur Blutuntersuchung am besten die Conradi-Kaysersche Gallenmethode. 2 cm^3 steril entnommenes Blut werden zu 5 cm^3 sterilisierter Rindergalle [1]) gegeben und kommen zur Anreicherung auf 12—24 Stunden in den Brutschrank. Hierauf Isolierung und Reinzüchtung mit Hilfe der Drigalski-Conradi- oder der Endoplatte und Identifizierung durch die Agglutination resp. Bakteriolyse oder (weniger zuverlässig) durch eine Kombination der verschiedenen Spezialnährböden.

Der Typhusbazillus bildet auf Lackmusnutroseagar blaue, durchsichtige, auf Endoagar farblose, auf Nutrose-Grünagar zarte, durchscheinende

[1]) Vorrätig bei F. & M. Lautenschläger, Berlin N, und bei E. Merck, Darmstadt.

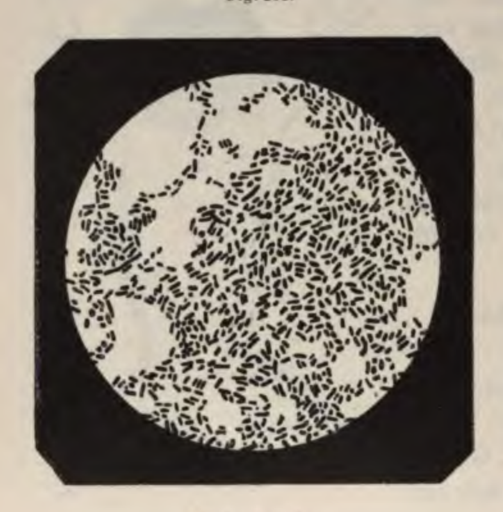
Kolonien. Grünlösung I wird zur Koagulation ohne Gärung gebracht, Grünlösung II bleibt unverändert. Lackmusmolke wird ganz leicht gerötet und bleibt fast völlig klar, Neutralrotagar bleibt unverändert, aus Traubenzucker wird kein Gas gebildet, doch wird er unter Säurebildung zersetzt.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Unterscheidung von Bact. coli, Paratyphus A und B, Dysenterie und Bac. faecalis alcaligenes.

5. Paratyphus A.

Erzeugt ein typhusähnliches Krankheitsbild. Hat klinisch sehr geringe Bedeutung. Morphologisch vom Typhusbazillus nicht zu differenzieren. Wächst auf den meisten Nährböden wie Typhus, vergärt jedoch Traubenzucker unter Gasbildung und zersetzt Neutralrot. Lackmusmolke wird durch Säurebildung unter geringer Trübung leicht gerötet und bleibt sauer.

Fig. 264.



Typhusbazillen.

6. Paratyphus B.

Viel wichtiger als der Paratyphus A. Erzeugt Krankheitsbilder, die wie Typhus oder Cholera verlaufen können. Gehört zu den Erregern der Fleischvergiftung, zu denen man noch den Bac. enteritidis, der in verschiedenen Varietäten vorkommt, rechnet. Die Differenzierung dieser Bakterien voneinander gelingt selbst mit den feinsten biologischen Methoden nur unvollkommen. Steht biologisch dem Typhus- und Paratyphus A-Bazillus fern und gehört zu der sog. „Hogcholeragruppe" (Mäusetyphus- und Schweinepestbazillus). Morphologisch vom Typhusbazillus kaum zu unterscheiden. Lebhaft beweglich. Färbt Lackmusmolke hellrot und trübt sie. Nach mehrtägiger Bebrütung tritt durch Alkalibildung ein Farbenumschlag in Blau ein. Traubenzucker wird unter Gasbildung vergoren, Neutralrot wird zersetzt, Milch nicht koaguliert. Wächst auf Lackmusnutroseagar in blauen, etwas undurchsichtigen Kolonien. Verhalten zu den Grünnährböden s. S. 685.

Ist für Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen sehr pathogen. Wird nicht nur vom Paratyphusserum, sondern auch vom Schweinepest- und Mäusetyphusserum bis zur Titergrenze agglutiniert. Die im Pfeifferschen

Versuch geimpften Meerschweinchen sterben selbst bei vollständiger Granulabildung nach einigen Tagen. Bakterizider Plattenversuch mißlingt meist völlig.

7. Bact. coli.

Regelmäßiger, meist harmloser Darmschmarotzer. Wird gelegentlich pathogen (Zystitis, Cholezystitis, Diarrhöen, Peritonitis, Eiterungen usw.). Seine Hauptbedeutung liegt in seiner großen Ähnlichkeit mit den Typhusbazillen, von denen es jedoch durch die Spezialnährböden und die serodiagnostischen Methoden sicher zu differenzieren ist.

Die Kolibazillen stellen eine große Gruppe von Bakterien dar, die untereinander gewisse Verschiedenheiten aufweisen. Gramnegativ. Geringere Beweglichkeit als die Typhusbazillen. Wachsen auf Lackmusnutroseagar und Endoagar rot, entfärben Neutralrotagar, vergären Traubenzucker unter Gas- und Säurebildung und Grünlösungen, bilden Indol, koagulieren Milch, röten unter gleichmäßiger Trübung Lackmusmolke stark. Verflüssigen Gelatine nicht. Pathogen für Meerschweinchen bei intraperitonealer Impfung.

8. Dysenteriebazillus.

Wichtigster Erreger der epidemischen Dysenterie. (Über die Dysenterieamoeben s. S. 726). Findet sich in den Fäzes der Ruhrkranken, besonders in Schleimflocken. Etwas größer und plumper als der Typhusbazillus. Gramnegativ. Keine Geißeln, daher unbeweglich. Jedoch täuscht eine lebhafte Molekularbewegung oft Beweglichkeit vor. Leicht zu züchten. Wächst auf Lackmusnutroseagar blau, vorausgesetzt, daß diesem Nährboden kein Kristallviolett zugesetzt ist, welches sein Wachstum hemmt. Vergärt Traubenzucker nicht, koaguliert Milch nicht. Lackmusmolke wird nur ganz leicht gerötet. Man unterscheidet zwei Haupttypen:

a) Flexnerscher Typus.

Rötet Lackmusmannitagar (s. S. 684) schon in 24 Stunden, bildet nach mehrtägigem Wachstum in Pepton Indol. Erzeugt im Tierversuch leicht Agglutinine.

b) Kruse-Shiga-Typus.

Läßt Lackmusmannitagar blau. Bildet kein Indol. Erzeugt nur sehr schwer Agglutinine.

Die Pathogenität beider Typen ist für Meerschweinchen annähernd gleich. Anders verhält sich das Kaninchen. Während Flexnerbazillen ohne weiteren Schaden intravenös injiziert werden können, bewirken nach Kraus und Doerr Shiga-Krusestämme ein charakteristisches Krankheitsbild. Nach 2—3tägiger Inkubation entsteht eine Parese der hinteren Extremitäten, die in Paralyse übergeht. Sphinkterenlähmung, Tod. Beide Typen lassen sich serodiagnostisch untereinander und vom Typhus unterscheiden.

9. Bac. faecalis alcaligenes.

Ein in den Fäzes vorkommendes, lebhaft bewegliches Stäbchen, das auf Lackmusnutroseagar blau wächst und Lackmusmolke im Gegensatz zu den Typhusbazillen bläut. Für Tiere pathogen. Serodiagnostisch vom Bac. typhi zu unterscheiden.

10. Vibrio cholerae (Fig. 265).

Von Koch 1883 als Erreger der Cholera asiatica entdeckt. Kurze, kommaförmig gekrümmte Stäbchen, „Kommabazillen". Finden sich in den Schleimflöckchen der Cholerastühle oft massenhaft, mitunter in Reinkultur.

Gramnegativ. Lebhaft beweglich, „schießend", haben eine endständige Geißel. Keine Sporen. Wachsen auf gut alkalischen Nährböden leicht, verflüssigen Gelatine (Fig. 260) und Serum, bilden auf Gelatineplatten kleine, stark lichtbrechende Kolonien, die von einem Saum verflüssigter Gelatine umgeben werden. Auf Agarplatten entstehen bläulich durchscheinende Kolonien. In Bouillon- und Peptonlösung vermehren sie sich sehr schnell und bilden ein Häutchen an der Oberfläche. Anreicherungsverfahren von Schottelius und Koch s. S. 689. In Peptonwasser Indolbildung (Cholerarotreaktion). Für Tiere wenig pathogen, jedoch können Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion getötet werden.

Differenzierung von sehr ähnlichen, saprophytischen Wasservibrionen geschieht sicher und leicht auf serodiagnostischem Wege.

Für die bakteriologische Feststellung der Cholera bestehen besondere Anweisungen medizinalpolizeilicher Art. Die Diagnose „Cholera" darf nur von bestimmten Instituten gestellt werden, daher ist bei allen choleraverdächtigen Fällen sofort Untersuchungsmaterial dem nächstgelegenen derartigen Institut zu übersenden.

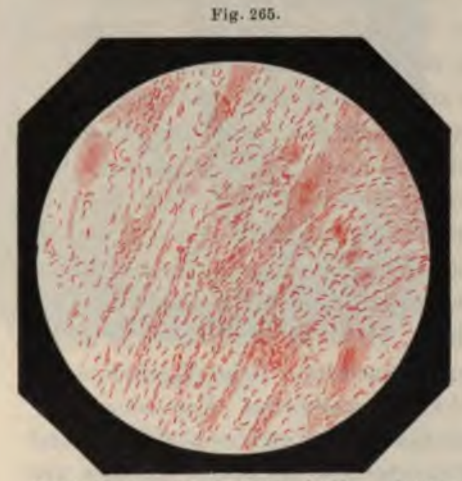
11. Influenzabazillus (Pfeiffer) (Fig. 266).

Ist der Erreger der echten Influenza. Unbewegliche, sehr kleine und zarte Bazillen, die sich im Auswurf mikroskopisch oft schon in Reinkultur nachweisen lassen. Man nehme stärkste Vergrößerungen. Liegen vielfach intrazellulär in Leukozyten. Beste Färbung geschieht mit einer Verdünnung von Ziehlscher Lösung (1:10) $^1/_4$ Stunde. Gramnegativ. Die Züchtung ist schwer. Der Influenzabazillus bedarf zu seinem Wachstum des Hämoglobins. Die Kultivierung gelingt nur auf Blutagar, welches man durch Aufstreichen von Menschen- oder Taubenblut auf gewöhnliches Nähragar gewinnt. Wachsen in 24—48 Stunden zu tautropfenartigen Kolonien heran. Man wasche das Sputum vor der Verimpfung gut und verdünne es durch Verreiben in Bouillon. Ist nur für Affen pathogen (Pfeiffer). Differentialdiagnostisch kommt der Pneumokokkus in Betracht, der grampositiv ist. Wichtig ist die Mischinfektion mit Tuberkulose. Bei sporadischen [illegible]zafällen wird der Bazillus meist nicht gefunden.

12. Pneumokokkus (Diplococcus pneumoniae Fraenkel)
(Fig. 8, Taf. VIII).

Erreger der Pneumonia crouposa, des Ulcus corneae serpens. Ferner seltener von Meningitis, Otitis media, Osteomyelitis, Pleuritis usf. Findet sich im Sputum der Pneumoniker und mitunter im Blut derselben. Ferner kann der Eiter (Otitis, Abszesse), die Lumbalflüssigkeit (Meningitis) usf. Pneumokokken enthalten, wenn diese die Ursachen der Erkrankung sind. Häufig im Speichel und auf den Tonsillen Normaler. Im pneumonischen Herde meist in Reinkultur. Nach der Krisis häufig intrazellulär (Phagozytose). Die Form der direkt aus dem Menschen gewonnenen Pneumokokken ist lanzett- oder kerzenflammenförmig. Sie liegen zu zweien mit ihrer Basis

Fig. 265.



Ausstrichpräparat aus Choleradejekten. Schleimflocke, fast eine Reinkultur von Kommabazillen enthaltend. Fischzugartige Anordnung. Färbung mit verdünnter Karbolfuchsinlösung. Vergrößerung 1 : 500 (Kolle).

Fig. 266.



Ausstrichpräparat von Influenzabazillen im Lungensputum, Fuchsinfärbung. (Nach einem Präparat von Prof. Kolle, gezeichnet von Landsberg, Berlin.)

zusammen und sind von einer Kapsel umgeben. Unbeweglich. Keine Sporen Grampositiv, mit ungefärbt bleibender Kapsel.

Außer der charakteristischen Form und Färbbarkeit der „tierischen" Pneumokokken benutzt man zur bakteriologischen Diagnostik die Mäuseimpfung, die am besten subkutan (2 cm^3) erfolgt. Das Tier stirbt septikämisch in 1—3 Tagen. Aus dem Blute werden die Kokken leicht in Reinkultur gewonnen. Pneumokokken werden am besten auf Blutagar gezüchtet, wachsen aber auch auf gewöhnlichem Agar, auf Glyzerin- und Serumagar. Tautropfenartige Kolonien.

Differentialdiagnostisch kommen Influenzabazillen, Pneumobazillen Friedlaender und Streptokokken in Betracht.

13. Streptococcus pyogenes.

Die Streptokokken sind grampositive Kokken, welche sich in Ketten anordnen. Die Grundform der Kokken ist in den Geweben rund, in den

Kulturen ändert sich die Form mitunter. Typische Kettenbildung aus 10 bis 15 Ketten findet man im Eiter und in den Geweben, im Blute meist nur Diplokokken. Unbeweglich. Keine Sporen. Saprophytisch kommen Streptokken im Mund, auf den Mandeln, in der Nase, den Bronchien, der Vagina und Urethra vor.

Die Streptokokken sind die einzigen Erreger des Erysipels (Fehleisen). Außerdem sind sie neben den Staphylokokken die wichtigsten Eitererreger. Abszesse, Phlegmonen, Osteomyelitis, Perikarditis, Endokarditis, Bronchopneumonien, Anginen, Peritonitis, Salpingitis, Meningitis, Puerperalsepsis u. a. werden durch Streptokokken erzeugt. Viele Autoren sehen in ihnen die Erreger des Scharlachs, jedoch stellen die Streptokokken höchstwahrscheinlich nur eine Mischinfektion des Scharlachs dar. Sehr groß ist ihre Bedeutung auch als Mischinfektion bei der Tuberkulose, Pneumonie, Influenza, Diphtherie.

Zum Nachweis genügt meist das mikroskopische Präparat. Handelt es sich um sehr fibrinreiche Sputa, so empfiehlt es sich, das Sputum vor der Karbolfuchsin- oder Gramfärbung mit 1%iger Essigsäure zu behandeln. Im Blute findet man Streptokokken mikroskopisch nur sehr selten. Die Züchtung (bei Septikämie) kann so vorgenommen werden, daß man je 2 cm^3 steril entnommenes Blut in mehrere Röhrchen verflüssigten Agar gibt und Platten ausgießt (s. S. 701). Auf den Platten entstehen meist kleine, sehr zarte helle Kolonien, die von einem hellen Hof umgeben sind (Streptococcus pyogenes). Seltener entstehen kleine, grünliche (Streptococcus mitis) oder schleimige Kolonien (Streptococcus mucosus). Beim Wachstum in Bouillon verhalten sich die Streptokokken verschieden. Entweder wird diese gleichmäßig getrübt oder aber sie bleibt klar und es bildet sich ein pulveriger Bodensatz. Über die Frage, ob alle Streptokokken als eine Art anzusehen sind, sind die Meinungen der Autoren sehr verschieden. Die Differentialdiagnose gegen Pneumokokken ergibt sich aus der kugeligen Gestalt und dem Fehlen der Kapsel, gegen Staphylokokken aus dem verschiedenen Wachstum auf künstlichen Nährböden.

Die Diagnose der Streptokokkeninfektion muß stets gestellt werden, da sie prognostisch wichtig ist. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß alle Streptokokkenerkrankungen eine schlechtere Prognose geben als Staphylokokken- und Pneumokokkeninfekte.

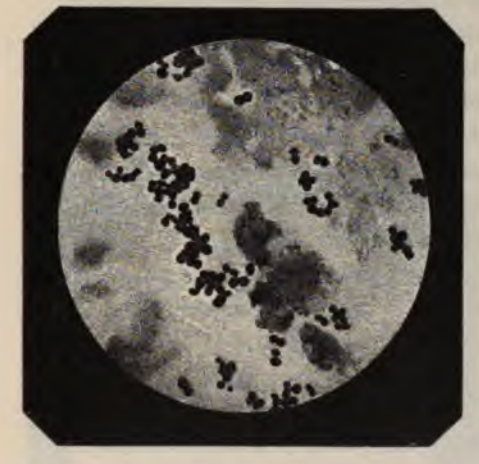
Die Streptokokken erzeugen am Kaninchenohr bei subkutaner Impfung ein Erysipel, bei stärkerer Virulenz oder bei intravenöser Injektion töten sie das Tier durch Sepsis. Mäuse sterben bei subkutaner Impfung septikämisch. Im Blute findet sich dann eine Reinkultur von Streptokokken.

14. **Staphylococcus pyogenes** (Fig. 267 u. Fig 6, Taf. VIII).

Die Staphylokokken sind die wichtigsten und häufigsten Erreger von Eiterungen (Abszessen, Furunkeln, Osteomyelitis, Pyämie usw.) Sie sind grampositive, kugelige Kokken, welche in unregelmäßigen Haufen zu-

sammenliegen. Unbeweglich. Keine Sporen. Das mikroskopische Präparat genügt meist zur Diagnose. Sind jedoch sehr leicht auf allen Nährböden zu züchten. Die Kolonien sind rund und stets undurchsichtig. Meist besitzen sie eine charakteristische Farbe, nach der man verschiedene Varietäten unterscheidet: gelbbraun (Staphylococcus aureus), weiß (Staphylococcus albus), zitronengelb (Staphylococcus citreus). Gelatine wird von den meisten

Fig. 267.



Staphylokokken.

Fig. 268.



Meningokokken.

Arten verflüssigt (Fig. 260), Bouillon gleichmäßig getrübt. Die Virulenz ist sehr wechselnd. Die intravenöse Injektion erzeugt beim Kaninchen Pyämie.

15. Meningokokken (Diplococcus meningitidis intracellularis Weichselbaum) (Fig. 268).

Erreger der echten, epidemischen Genickstarre, bei der sie in der Lumbalflüssigkeit und im Nasenrachensekret gefunden werden. Wichtig ist ihr Vorkommen im Nasenrachenraum Gesunder, die mit Meningitiskranken in Berührung gekommen sind, Kokkenträger. In mikroskopischen Präparaten findet man die Meningokokken meist intrazellulär als Diplokokken von Semmelform. Gramnegativ. Alle Angaben über gelegentliches Vorkommen grampositiver Meningokokkenvarietäten haben sich als falsch herausgestellt. Das gramnegative Verhalten ist diagnostisch das wichtigste Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen Kokken. Ihre Züchtung ist schwer. Am besten eignet sich hierzu Menschenserum- oder Aszitesagar. Die Kulturen sind gegen Licht, Austrocknung, Kälte sehr empfindlich. Die Virulenz für Tiere ist meist gering und sehr wechselnd. Ihre Identifizierung gelingt auch vermittelst der Agglutination. Gegen Gonokokken sicher nur durch das Komplementfixationsverfahren unterscheidbar.

16. Gonokokkus (Neisser) (Fig. 6, Taf. VIII).

Erreger der Gonorrhoe. Gramnegative Diplokokken von dem Aussehen der Meningokokken. Meist intrazellulär gelegen. Unbeweglich, keine Sporen. Leicht zu färben. Man wählt mit Vorliebe Löfflersches Methylenblau oder Karbolthionin. Von verschiedenen Autoren sind Spezialfärbungen angegeben worden. Diese sind jedoch außer der Gramfärbung überflüssig. Durch ihre charakteristische Form, Lagerung und gramnegative Färbbarkeit leicht zu erkennen. Ihre Züchtung ist sehr schwer. Gelingt in der ersten Generation fast nur auf unkoaguliertem Menschenserum- oder Aszitesagar. Tautropfenähnliche Kolonien. Für Tiere apathogen. Nur in großen Dosen toxisch wirkend. Finden sich in den ersten Tagen der Gonorrhoe in Reinkultur im Trippereiter, meist innerhalb der polynukleären Leukozyten. Später findet man auch viel freie und auf Epithelien gelegene Kokken. Schließlich erscheinen neben den Gonokokken verschiedene grampositive Eiterkokken, bis endlich im chronischen Stadium der Gonorrhoe nur ganz vereinzelte Kokken sich nachweisen lassen.

Der Gonokokkus kann bei durch ihn bewirkten Allgemeinerkrankungen auch im Blut, in der Lymphe, in den kranken Gelenken, Sehnenscheiden, Herzklappen gelegentlich kulturell nachgewiesen werden.

17. Maltakokkus (Micrococcus melitensis Bruce).

Erreger des sogenannten Maltafiebers, einer in den Mittelmeerländern sowie in verschiedenen Teilen Asiens und Südamerikas häufig vorkommenden, sehr ansteckenden Infektionskrankheit, die vielfach mit Malaria oder Typhus verwechselt wurde. Man findet die Maltakokken in der Milz, der Leber und den Nieren, selten im Blut. Die Maltakokken sind „Mikrokokken“, d. h. sehr kleine runde oder ovale Gebilde. Babes hält sie für kurze Stäbchen, Mikrobazillen. Unbeweglich. Leicht färbbar. Gramnegativ. Schwer zu züchten, wächst sehr langsam. Beste Kultur ist Stichkultur in 1%igem Fleischwasserpeptonagar. Nach mehreren Tagen entstehen rings um den Einstich kleine, runde, perlweiße Flecke und längs des Stiches kleine, runde, weiße Kolonien. Für Tiere außer für Affen wenig pathogen. Für Menschen sind Kulturen höchst pathogen. Viele Laboratoriumsinfektionen. Die Diagnose Maltafieber wird durch die agglutinierenden Eigenschaften des Krankenserums für Maltakokken gesichert.

18. Micrococcus catarrhalis (Fig. 10, Taf. VIII).

Große, gramnegative Diplokokken, die im Sputum gewisser Formen der Bronchitis und katarrhalischen Pneumonie gefunden werden. Zur Isolierung verwendet man Blutagar- oder Serumplatten. Wachsen als weißgraue Kolonien. Unterscheiden sich von den Meningokokken durch die Größe, durch ihr üppigeres Wachstum auf allen Nährböden. Vor allem aber dadurch, daß sie durch Meningokokkenserum nicht agglutiniert werden.

19. Micrococcus tetragenus (Fig. 269).

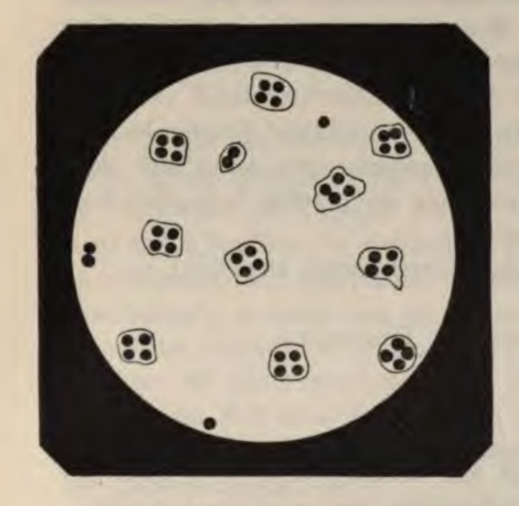
Große, runde, grampositive Kokken, die meist zu vieren zusammenliegen und von einer Kapsel umgeben sind. Leicht zu züchten. Töten Mäuse septikämisch.

Wurden von Koch im Eiter tuberkulöser Kavernen entdeckt. Verursachen Anginen und Eiterungen.

20. Pestbazillus (Yersin) (Fig. 270).

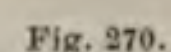
Erreger der Bubonenpest. Der Pestbazillus gehört in die Gruppe der hämorrhagischen Septikämieerreger (Hühnercholera, Schweineseuche, Wildseuchebazillen). Wie die anderen Vertreter dieser Gruppe ist auch der

Fig. 269.



Micrococcus tetragenus.

Fig. 270.





Pestbazillus.

Pestbazillus ein kurzes, plumpes, an den Enden abgerundetes, ovoides Stäbchen, das deutliche Polfärbung zeigt. Neben dieser typischen und sehr charakteristischen Form kommen noch eine große Reihe anderer Typen (Kokkenstäbchentypus, Blasen, Scheiben u. a.) vor, die wahrscheinlich als Involutionsformen anzusehen sind. Diese Neigung zum Polymorphismus ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Kennzeichen. Leicht zu färben, besonders gut mit verdünntem wässerigem Methylenblau. Um die Polfärbung deutlich zu erhalten, verwendet man gewisse Kunstgriffe. Gaffky behandelt das Präparat vor der Färbung $^1/_2$ Minute mit 0,5% Essigsäure, spült dann ab, trocknet und färbt. Sobernheim fixiert das lufttrockene Präparat mit absolutem Alkohol 1 Minute und läßt diesen dann rasch über der Flamme verdunsten. Gramnegativ. Keine Sporen. Unbeweglich. Kapsel, die jedoch nur durch besondere Verfahren sichtbar zu machen ist. Finden sich im Buboneneiter, Sputum und Blut von Pest-

kranken. Wachsen auf neutralen oder sehr schwachen alkalischen Nährböden. Entwicklung erfolgt langsam (48 Stunden und mehr), Temperaturoptimum bei 25—30° C. Auf Agarplatten nach 48 Stunden rundliche, mitunter schleimige Kolonien mit kragenartigem Saum. Auf Blutserum schnelleres Wachstum. In 3%igem Kochsalzagar bilden die Pestbazillen große, kugelige, unregelmäßige Involutionsformen, die sich schwer färben lassen. Beweisend ist der Tierversuch, besonders die Ratteninmpfung und die kutane Impfung von Meerschweinchen. Jedoch ist die Ausführung von Tierversuchen mit Pest- oder pestverdächtigem Material wegen der großen Infektionsgefahr gesetzlich verboten und nur wenigen Laboratorien gestattet. Bei dem Auffinden von bipolar gefärbten, gramnegativen Bakterien im menschlichen Eiter, Drüsensaft, Sputum (Lungenpest!) ist stets an Pest zu denken, da andere derartige Bakterien außer den Keuchhustenbacillen Bordets und dem Bacillus Ducrey kaum beim Menschen vorkommen. Differentialdiagnostisch sind höchstens Bact. pneumoniae Friedlaender und Bact. lactis aerogenes zu berücksichtigen.

Für die Entnahme und Versendung pestverdächtiger Untersuchungsgegenstände bestehen besondere gesetzliche Bestimmungen, denen auch eine Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Pestfälle beigegeben ist.

Vom Lebenden ist zu untersuchen;

1. Saft frischer Bubonen (gewonnen durch sterile Punktion).
2. Buboneneiter.
3. Blut aus dem Ohrläppchen oder der Fingerspitze.
4. Pestfurunkel, Pestpusteln usw.
5. Sputum und Rachenschleim.
6. Harn.

Bei der Leiche noch Lunge, Milz und Gehirn.

Die Identifizierung reingezüchteter Bakterien kann auch durch Agglutination erfolgen. Man verwendet hierzu nach Kolle und Martini 48 Stunden alte Agarkulturen.

21. Kapselbazillen (Bac. pneumoniae Friedlaender, Bac. Ozaenae, Bac. Rhinoskleromatis) (Fig. 4, Taf. VIII).

Der Bacillus pneumoniae Friedlaender ist der Typus der Kapselbazillengruppe, zu der von pathogenen Bakterien außer ihm noch der Rhinosklerombazillus und der Ozaenabazillus gehören. Gemeinsam ist dieser ganzen Gruppe, daß sie eine kapselartige Schleimhülle besitzt. Meist sind es kurze, plumpe Stäbchen, die unbeweglich sind, keine Sporen bilden, leicht färbbar sind und der Gramfärbung gegenüber sich negativ verhalten. Auf Agar wachsen sie als schleimige, glasig-weiße Auflagerungen.

Die Kapselbazillen sind tierpathogen. Am empfänglichsten sind weiße Mäuse (subkutan und intraperitoneal) und Meerschweinchen bei intraperitonealer Impfung.

Die Differenzierung der Kapselbakterien gelingt nach Porges durch die Agglutination.

Der Bacillus pneumoniae oder Friedlaenderbazillus ist ein Erreger der Pneumonie, und zwar sowohl der krupösen als auch der lobulären Form. Man findet ihn in etwa 10% der krupösen Pneumoniefälle im Sputum, bei sehr schweren Formen auch im Blut.

Der Ozaenabazillus wird in dem zähen Nasenschleim Ozaenakranker gefunden. Über seine ätiologische Bedeutung sind sich die Autoren noch nicht einig, jedoch spricht ein Infektionsversuch Abels am Menschen dafür, daß diese Kapselbazillen schleimig-eitriges Sekret mit Borkenbildung in der Nasenschleimhaut zu erzeugen vermögen.

Der Rhinosklerombazillus kann durch Kultur bei Rhinosklerom aus dem Tumorsaft gewonnen werden. Ist für Meerschweinchen weniger pathogen als der Pneumobazillus.

22. Milzbrandbazillus (Bact. anthracis) (Fig. 5, Taf. VIII).

Erreger des Milzbrandes der Tiere und Menschen. Großer, unbeweglicher, Sporen bildender gerader Bazillus. Leicht färbbar. Grampositiv. Bildet im Tierkörper oft Kapseln. Leicht zu züchten. Üppiges Wachstum auf Agar und in Bouillon, die gleichmäßig getrübt wird. Gelatine wird vom 5. Tage ab verflüssigt. Auf Agarplatten entstehen charakteristische Kolonien („Medusenhaupt"), in denen man mit schwacher Vergrößerung die gewellten Milzbrandfäden erkennt. In Bouillon werden lange Bazillenfäden gebildet. Sehr pathogen für alle Versuchstiere, die septikämisch zugrunde gehen.

Findet sich beim Menschen im Eiter der Karbunkel, im Sputum bei der „Hadernkrankheit", in den Fäzes bei Darmmilzbrand und im Blute bei Milzbrandseptikämie.

Differentialdiagnostisch kommt der Bazillus des malignen Ödems in Frage.

23. Bac. oedematis maligni (Le vibrion septique der Franzosen).

Erreger des malignen Ödems oder der gangränösen Septikämie. Sieht dem Milzbrandbazillus sehr ähnlich, ist aber beweglich infolge seiner zahlreichen, langen Geißeln. Bildet Sporen. Strikt anaerob. Grampositiv. Ist im Tierexperiment nur pathogen, wenn zugleich andere Mikroben verimpft werden oder wenn die Impfstelle vorher durch Traumen geschädigt wird.

24. Diphtheriebazillus (Fig. 1, Taf. VIII).

Erreger der Diphtherie. Bazillen, welche teils gerade, teils leicht gebogen sind und an den Enden meist eine leichte Anschwellung zeigen. Unbeweglich. Leicht färbbar, besonders gut mit Löfflerschem Methylenblau. Grampositiv, wenn man nur kurze Zeit Jodjodkali einwirken läßt und

kurze Zeit mit Bismarckbraun nachfärbt. Die Diphtheriebazillen enthalten meist die Babes-Ernst schen Körperchen, jedoch keineswegs stets. Die von Neisser hierauf begründete Differenzierung gegenüber den Pseudodiphtherie-, Xerose- und Streptobazillen ist nicht unbedingt zuverlässig. Keine Sporen. Der Diphtheriebazillus wächst in Bouillon stets in Form einer Oberflächenkultur. Am besten gedeiht er auf Serumnährböden. In flüssigen Nährböden erzeugen die Diphtheriebazillen echtes Toxin. Für die Diagnostik ist außer dem mikroskopischen Nachweis stets die Reinkultur zu fordern. Man verfährt so, daß man Stücke der diphtherieverdächtigen Membranen in steriler NaCl-Lösung abspült und dann auf 4—5 Röhrchen mit Löffler-Serum bringt, auf welchem Nährboden die Diphtheriebazillen alle anderen Bakterien an Wachstumsgeschwindigkeit übertreffen. Schon nach 12—14 Stunden entstehen kleine durchsichtige Kolonien, die wie Körnchen aussehen, bereits nach 18 Stunden erreichen sie Stecknadelkopfgröße und nehmen eine milchweiße Farbe an Man untersuche nicht nur die Kolonien, sondern auch das Kondenswasser. Die subkutane Injektion einiger Tropfen 24stündiger Diphtheriebouillonkultur erzeugt beim Meerschweinchen ein Infiltrat an der Impfstelle, Schwellung der benachbarten Drüsen, serös-blutiges Exsudat in der Peritoneal- und den Pleurahöhlen, Hyperämie der Nebennieren. Der Tod tritt nach einigen Tagen ein. Bazillen findet man meist nur im lokalen Infiltrat und den Drüsen. In den Exsudaten kann man das von den Bazillen sezernierte Toxin nachweisen.

Die Diphtheriebazillen finden sich beim Menschen besonders auf dem Tonsillenbelag und im Nasenrachenraum. Seltener in der Konjunktiva. Man findet sie nicht nur bei Diphtheriekranken, sondern auch -Rekonvaleszenten und Gesunden, die mit Kranken in Berührung gekommen sind.

25. Pseudodiphtheriebazillen (Fig. 2, Taf. VIII).

Morphologisch wie echte Diphtheriebazillen. Entbehren meist, aber nicht immer der Babes-Ernstschen Körperchen. Erzeugen beim Meerschweinchen nicht die typische Erkrankungsform. Bilden kein Toxin.

26. Xerosebazillus.

Findet sich in den weißen, glänzenden Schuppen bei Xerosis conjunctivae. Seine pathogene Bedeutung für den Menschen ist unsicher, ist dem Diphtheriebazillus in der Form und in dem Wachstum sehr ähnlich, entbehrt jedoch der Tierpathogenität und bildet kein Toxin.

27. Tetanusbazillus (Fig. 3, Taf. VIII).

Erreger des Wundstarrkrampfes (Tetanus). Anaerobe, bewegliche Bakterien. Die Geißeln sitzen peritrich und sind sehr zahlreich. Bilden endständige Sporen (Köpfchensporen), die sehr resistent sind. Der Bazillus gewinnt dadurch die charakteristische Trommelschlägerform. Färbt

sich leicht. Grampositiv. Wächst in der Agarstichkultur in Tannenbaumform. Verflüssigt Gelatine aber erst in 10—14 Tagen. Bouillon wird gleichmäßig getrübt, Milch nicht koaguliert. Temperaturoptimum bei 37° C. Die Tetanusbazillen bilden in Kulturen Kohlenwasserstoff und Kohlensäure sowie flüssige Substanzen, deren Geruch an verbranntes Horn erinnert. In Mischkultur mit anderen Bakterien wachsen die Tetanusbazillen auch aerob. In flüssigen Nährböden, besonders Bouillon, produzieren sie zwei Gifte, Toxine, das Tetanospasmin, welches den Starrkrampf erzeugt, und das Tetanolysin, welches hämolytisch wirkt, d. h. Erythrozyten auflöst. Der Nachweis von Tetanusbazillen in einem Wundsekret gelingt mikroskopisch nie und kulturell nur sehr selten, da die Bazillen sich im Organismus nur wenig vermehren. Sie finden sich nur an der Infektionsstelle, von der aus sie ihr furchtbares Gift absondern. Man kann die ätiologische Diagnose meist nur durch den Tierversuch stellen, indem man mehreren Mäusen Sekret und kleine Gewebsstückchen von der Wunde unter die Schwanzwurzel oder die Haut eines Hinterschenkels bringt. Die Tiere erkranken dann innerhalb 5 Tagen an typischem Tetanus. Um eine Reinkultur der Tetanusbazillen zu gewinnen, impft man das auf Tetanus zu untersuchende Sekret resp. den Tiereiter auf Bouillonröhrchen, die man mehrere Tage bei Brutschranktemperatur hält. Da außer den Tetanusbazillen noch zahlreiche andere Keime hierbei verimpft werden, so vermehren sich außer den Tetanusbazillen auch noch diese. Durch einstündiges Erhitzen auf 80° C tötet man dann die Saprophyten ab und verimpft die übrig bleibenden thermoresistenten Tetanussporen auf Nährböden, indem man die für Anaerobenzüchtung gebräuchlichen Methoden verwendet.

Wenn die Infektionsstelle unbekannt ist, so nimmt man zur Tierimpfung Bronchial-, Nasen- und Rachenschleim oder man spritzt Mäusen 0,2 cm^3 Blut ein. Gelegentlich gelingt es so, die Mäuse tetanisch zu machen, jedoch handelt es sich hier nicht um Bakterien-, sondern Toxinwirkung.

28. Bac. botulinus.

Erreger einer bestimmten Form der Fisch-, Fleisch- und Wurstvergiftung, des Botulismus, der Allantiasis, des Ichthyosismus, die besonders durch Genuß ungekochter Konserven entsteht, denen die Zeichen der Fäulnis fehlen. Das Krankheitsbild ist durch Ptosis, Pupillenerweiterung, Akkommodations- und allerlei motorische Lähmungen sowie Sekretionsstörungen charakterisiert und führt in einem Drittel der Fälle nach 1 bis 2 Tagen unter den Zeichen der Bulbärparalyse zum Tode.

Die Erkrankung wird durch das Toxin des Bac. botulinus erzeugt. Der Bazillus selbst vermehrt sich im Organismus nicht und ist daher nicht nachweisbar. Man kann ihn dagegen aus den Würsten etc. durch anaerobe Züchtungsmethoden gewinnen. Es handelt sich um ein ziemlich großes, wenig bewegliches Stäbchen mit 4—8 feinen Geißeln, die peritrich ange-

ordnet sind. Leicht färbbar, grampositiv. Endständige ovale Sporen, die durch einstündiges Erhitzen auf 80° C abgetötet werden, also wenig resistent sind. Anaerob. Als Nährböden empfehlen sich Traubenzuckeragar resp. Gelatine. In der Stichkultur wird der Nährboden durch starke Gasbildung zerrissen. Temperaturoptimum zwischen 18 und 25° C. Die Kulturen dürfen nicht im Brutschrank sondern müssen bei Zimmertemperatur im Dunkeln gehalten werden. Sie haben einen charakteristischen, ranzigen Geruch. Der Bac. botulinus bildet ein echtes lösliches Toxin, das wahrscheinlich auf die Zentralganglienzellen wirkt. Bei Tieren lassen sich ganz ähnliche Vergiftungserscheinungen wie beim Menschen experimentell erzeugen.

Fig. 271.



Streptobazillus Ducrey.

29. Ulcus molle. Bac. Ducrey (Fig. 271).

Erreger des weichen Schankers. Kleine Stäbchen, die bei der Färbung mit Methylenblau eine deutliche Polfärbung zeigen. Gramnegativ. Unbeweglich. Keine Sporen. Die Züchtung ist schwer und gelingt nur auf Blutagar. Die Kulturen sind wenig haltbar. Im Gewebe sowie im Kondenswasser der Kulturen finden sie sich in langen Ketten, daher Streptobazillen genannt. Im Ausstrich fehlt die Kettenbildung. Hier liegen die Bazillen vielfach intrazellulär.

30. Keuchhustenbazillus (Fig. 272 u. 273).

Als Erreger des Keuchhustens sind von verschiedenen Autoren verschiedene Mikroben beschrieben worden.

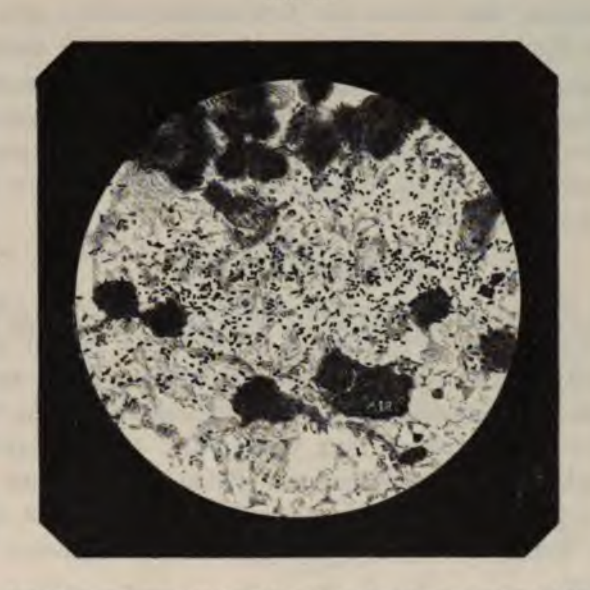
Jochmann und Krause beschrieben ein dem Influenzabazillus sehr nahestehendes Bakterium, welches sich auf Blutagar leicht züchten läßt.

Manicatide beschreibt einen kleinen grampositiven Coccobazillus. Immunisiert man Hammel mit diesem Bazillus, so soll das Serum Schutz- und Heilwirkung gegen Keuchhusten besitzen.

Reyher fand im Sputum der an Keuchhusten leidenden Kinder Polbakterien, die deutlich größer als die Influenzabazillen sind, eine mehr gedrungene Form mit abgerundeten Ecken darbieten und sehr schwer zu züchten sind, so daß nur einzelne, sehr winzige Kolonien entstehen.

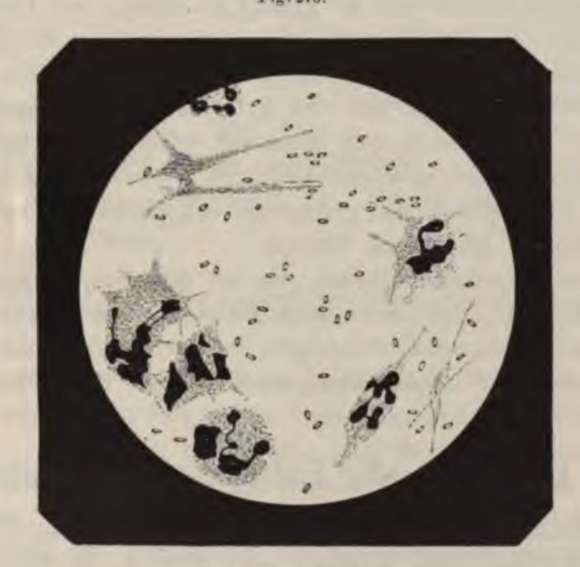
Bordet und Gengou halten den Reyherschen Bazillus für identisch mit einem schon früher von Czaplewski gefundenen und beschreiben selbst als

Fig. 272.



Keuchhustensputum aus dem katarrhalischen Sputum nach Reyher.

Fig. 273.



Keuchhustenbazillen nach Bordet.

Erreger der Pertussis ein kleines, ovoides, gramnegatives, Polfärbung zeigendes Bakterium, das nur auf Nährböden gedeiht, welche unkoaguliertes Eiweiß enthalten. Besonders eignet sich Blutagar und Aszitesagar hierzu, sowie

1% Glyzerinbouillon der gleiche Teile flüssiges Kaninchenserum oder -Blut zugesetzt werden. Die erste Kultur wächst langsam und so spärlich, daß man makroskopisch die Kolonien kaum erkennt, dann aber erhält man üppiges Wachstum. Das Serum von Keuchhustenkranken gibt mit diesem Bakterium das Komplementbindungsphänomen regelmäßig, die Agglutination nur inkonstant. Ein vom Pferd gewonnenes Immunserum erlaubt mit Hilfe der Agglutination die sichere Differenzierung vom Influenzabazillus. Man findet den Bordet-Gengouschen Bazillus in Reinkultur nur im Beginn des Keuchhustens im weißen, dicken, an Leukozyten reichen Sputum, das aus den Bronchien stammt.

31. Bac. pyocyaneus.

Ist der Erreger des blaugrünen Wundeiters. Kleines, schlankes, sehr bewegliches Stäbchen. Eine polständige Geißel. Keine Sporen. Gramnegativ. Aerob. Wächst auf den gebräuchlichen Nährböden üppig in Form eines dicken Rasens. Hierbei entwickelt er einen charakteristischen Farbstoff, der zuerst tiefgrün ist, allmählich aber braun wird. Gelatine wird verflüssigt und es entsteht eine grüne Kahmhaut. Pathogen für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen. Als Infektionserreger beim Menschen spielt er eine sehr geringe Rolle, kann jedoch gelegentlich sehr schwere Krankheitsbilder erzeugen.

32. Bac. fusiformis.

Wahrscheinlicher Erreger der Angina ulcerosa Plaut-Vincent. Findet sich jedoch auch im Zahnbelag Gesunder, ferner sehr häufig bei Noma, Balanitis erosiva, auf harten und weichen Schankergeschwüren, bei Lungengangrän, putrider Bronchitis usw. Oft in Gesellschaft von Spirochäten. Die Bac. fusiformes sind schlank und haben oft spitze Enden. Anaerob. Gramnegativ. Auffallend sind eiförmige Vakuolen im Innern der Bazillen. Ihre Züchtung ist sehr schwer. Sie gelingt in der Stichkultur auf Serumagar. Hierbei entsteht ein penetranter Geruch.

Auch die Spirochaeta dentium, die mit dem Bac. fusiformis fast stets vergesellschaftet ist, kann man nach Mühlens und Hartmann in der gleichen Weise züchten und hierbei zeigen, daß die Annahme mancher Autoren, daß die Bac. fusiformes Entwicklungsstadien dieser Spirochäten darstellen, falsch ist.

X. Eumyzeten oder Fadenpilze (Hyphenpilze).

Unter Eumyzeten oder Hyphomyzeten versteht man Pilze, die aus chlorophyllfreien Zellfäden, Myzelien oder Hyphen, bestehen. Diese sind einfach oder verzweigt, stellenweise im Innern durch Scheidewände abgeteilt, oft vielfach miteinander verschlungen und verschmolzen. Sie stellen die Hauptmasse des vegetativen Teils des Pilzes, des Thallus oder Myzeliums dar. Neben diesem vegetativen Teil ist an den Pilzen der

fruktifizierende Teil zu unterscheiden. Dieser erscheint in sehr verschiedener Gestalt und ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen den einzelnen Pilzarten. Die Hyphomyzeten werden nach Petruschky eingeteilt in

A. Höhere Schimmelpilze.

B. Haarpilze, Trichomyzeten. Diese Einteilung ist vom botanischen Standpunkt sehr anfechtbar, dürfte jedoch klinischen Zwecken genügen.

A. Schimmelpilze.

Für die menschliche Pathologie kommen in Frage:

I. Der Soorpilz (Oidium albicans) (Fig. 93, S. 183).

Die Stellung dieses Pilzes im System ist noch unklar. Einige Autoren rechnen ihn zu den Hefen. Erzeugt die Soorkrankheit der Säuglinge.

Fig. 274.



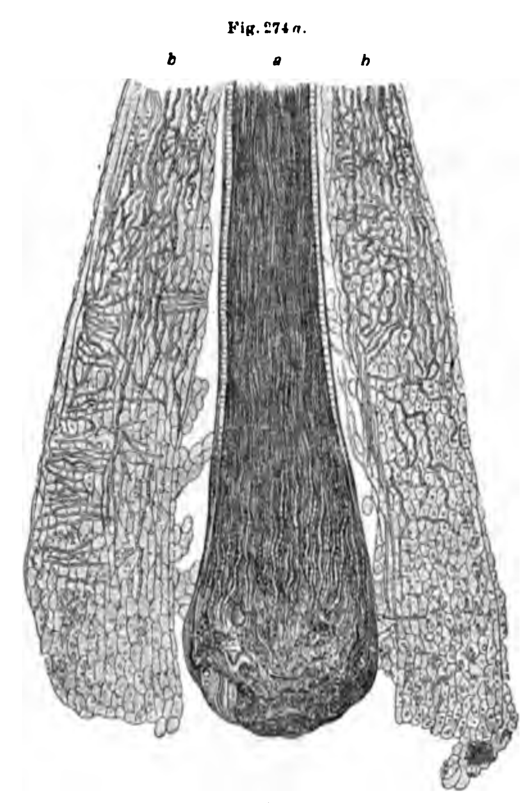
Favuspilzfäden und Gonidien von verschiedenstem Kaliber und mannigfachster Form. Rechts ein Haufen Epidermiszellen. (Nach Kaposi.)

Gelegentlich siedelt er sich auch bei Erwachsenen an, die durch andere Krankheiten geschwächt sind, ferner findet man ihn in der Vagina schwangerer Frauen. In seltenen Fällen hat man Metastasenbildung in inneren Organen, so auch im Gehirne, gefunden. Der Soor erscheint in Form von weißen Plaques, die in der Schleimhaut eingelagert sind. Die Diagnose wird am besten durch ein ungefärbtes mikroskopisches Präparat gestellt, in welchem man ovale Zellen (Oidien) und doppeltkonturierte Soorfäden mit verschiedenen Einschlüssen sieht. Sporenbildung. Zur Färbung empfiehlt sich Löfflersches Methylenblau. Die Kultur gelingt am besten auf schwach sauren, zuckerhaltigen Nährböden. Die Kolonien sind porzellanweiß.

2. Der Favuspilz (Achorion Schönleinii) (Fig. 274 u. 274*a*).

Erreger des Favus, des Erbgrinds, findet sich besonders in den gelben Skutulis, welche eine Reinkultur von Favuspilzen darstellen, aber auch in den Schuppen und Haaren der Favuskranken. Zur Untersuchung empfiehlt es sich, die Bestandteile der Skutula, Schuppen, Haare usw. auf einem Objektträger in 15% Kalilauge zu zerzupfen und leicht zu erwärmen. Hierbei wird die Hornsubstanz der Haut aufgelöst und die Pilze kommen deutlicher zum Vorschein. Für den Favuspilz ist die große Mannigfaltigkeit der Formen im mikroskopischen Bild charakteristisch. Man findet doppeltkonturierte, ovale, runde oder rechteckige Sporen, Myzelien mit keulenförmigen Anschwellungen und endlich Detritusmassen. Um die Pilze zu isolieren, empfiehlt sich die Králsche Methode: Man legt das Untersuchungsmaterial für mehrere Stunden in 50%igen Alkohol und verreibt es dann in einem sterilen Mörser mit ausgeglühter und abgekühlter Infusorienerde, legt hierauf Platten an, die nach 48 Stunden abgeimpft werden können. Als Nährböden empfehlen sich schwach saure, zuckerhaltige. Die Kulturen wachsen ziemlich langsam und haben je nach den Stämmen recht verschiedenes Aussehen.

Fig. 274 *a*.



Favus. *a* Haarzwiebel und Haarschaft. *b* Haarwurzelscheiden, von Myzelien und Gonidien durchsetzt.

3. Trichophytonpilze (Fig. 275).

Große Gruppe von Pilzen, die verschiedene Haut-, Haar- und Nagelkrankheiten erzeugen (Kopf- und Barttrichophytie, Eczema marginatum, Herpes tonsurans u. a.). Man unterscheidet namentlich groß- und kleinsporige Trichophytonpilze. Die Polymorphie der Pilze ist sehr groß. Ihr Nachweis und die Kultivierung erfolgt nach den Prinzipien, die beim Favus besprochen sind.

4. Mikrosporon furfur (Fig. 276).

Erreger der Pityriasis versicolor. Findet sich in der Hornschicht der Haut und kann im mikroskopischen Präparat mit Hilfe von Kalilauge

Fig. 275.



Onychomycosis trychophytina. Reiches Myzelgeflecht zwischen den Nagellamellen, deren Zellkonturen in dem Präparat kenntlich. (Nach Kaposi.)

Fig. 276.



Mikrosporon furfur. Vergr. zirka 700. (Nach Kaposi.)

leicht nachgewiesen werden. Man sieht kurze, dicke, gekrümmte Hyphen, welche große Sporenhaufen umgeben.

5. Mikrosporon minutissimum.

Erreger des Erythrasma. Sehr kleiner Pilz, der sich in der Hornschicht der Haut findet. Kleine Sporen.

B. Haarpilze oder Trichomyceten.

1. Der Aktinomycespilz (Fig. 7, Taf. VIII).

Erzeugt bei Mensch und Rind die Aktinomykose. Der Aktinomycespilz ist durch die Strahlenkranzform, die er im lebenden Organismus bildet, charakterisiert. Bei Lungenaktinomykose findet man die charakteristischen „Drusen" oft im Sputum, bei der Drüsenaktinomykose im Eiter. Die Drusen sind mit bloßem Auge als Körnchen von grau durchscheinender, weißer, gelber bis schwarzer Farbe sichtbar. Man mache ungefärbte Präparate in Glyzerin, die man mit Trockenlinsen ansieht. Es empfiehlt sich auch, dem Eiter etwas 3%ige Kalilauge zuzusetzen.

Man sieht epitheloide Zellen mit großem Kern, welche den Pilz umgeben, ferner Riesenzellen und Leukozyten. Das Mikrobion setzt sich aus zwei Zonen zusammen: 1. Im Zentrum findet sich ein dichtes „Mycelium" und 2. an der Peripherie ein Wall von „Kolben". Das Mycel ist leicht färbbar und grampositiv, die Kolben färben sich mit den sauren Anilinfarben (Eosin, Safranin, Pikrokarmin) gut.

Bildet Sporen. Wächst auf allen Nährböden. Aerob oder anaerob. Verflüssigt Gelatine und Serum.

2. Streptothrixpilze.

Erzeugen Eiterungen der verschiedensten Art. Auch einer der verschiedenen Erreger des „Madurafußes" gehört zu ihnen. Reich verzweigte Pilze, die ein welliges Wachstum und später Fragmentation und Bildung von Konidienketten zeigen.

3. Kladothrixpilze.

Bei diesen Pilzen fehlt die echte Verzweigung der Fäden. Die Verzweigung wird jedoch oft dadurch vorgetäuscht, daß die Hülle seitlich gesprengt wird und die Pilzfäden durch die Lücke in anderer Richtung weiterwachsen. In älteren Kulturen findet man Pilzfragmente, die wie Bazillen aussehen.

4. Leptothrixpilze.

Unterscheiden sich von den vorigen durch das Fehlen der Verzweigungen. Die Pilzfäden sind nicht wellig gekrümmt und zeigen keine Teilungen.

XI. Blastomyzeten oder Sproßpilze (Hefen).

Die Blastomyzeten, die Hefen, sind durch die Art ihrer Fortpflanzung, die in Form der Sprossung oder Knospung erfolgt, charakterisiert. Daneben kommt noch eine Sporenbildung bei ihnen vor. Die Form der Hefezellen ist meist oval oder elliptisch, die Größe der Zellen ist sehr

wechselnd. In flüssigen Nährböden bilden die Hefen eine Kahmhaut an der Oberfläche. Die meisten Hefenarten haben die Fähigkeit, alkoholische Gärung zu erregen. Hierin besteht ihr hoher wirtschaftlicher Wert. Ihre pathogene Bedeutung für den Menschen ist nur gering. Gelegentlich kommen sie als Eitererreger in Betracht. Auch in malignen Geschwülsten findet man mitunter Hefen. Ferner sind Hefen als gelegentliche Erreger von Konjunktivitiden, Endometritiden, Hauterkrankungen beschrieben worden. Verschiedene Autoren wollen ihnen für die Ätiologie der Geschwülste Bedeutung zumessen. Jedoch erscheint diese Anschauung bisher nur wenig begründet.

Bei der Verimpfung auf Tiere (Mäuse, Ratten) sind einzelne Arten, so der Saccharomyces Busse, pathogen. Die Tiere werden durch die massenhafte Wucherung der Hefezellen, die in den Organen, in den Kapillaren usw. erfolgt, erstickt. Andere Hefen erzeugen bei Tieren große Geschwülste, die wie Myxosarkome aussehen, aber fast nur aus Hefen bestehen.

Die Nachweis der Hefen geschieht sehr leicht schon im ungefärbten Präparat, wo die Hefezellen durch ihren leuchtenden Glanz leicht auffallen. Noch deutlicher werden sie, wenn man etwas Natronlauge zusetzt.

Für die Färbung in Geweben empfiehlt Busse folgendes Verfahren:

1. Hämatinlösung 15 Minuten. Abspülen in Brunnenwasser 5 Minuten.
2. Ziehlsche Lösung (1:20) $^1/_2$—24 Stunden.
3. Entfärben in Alkohol, einige Minuten. Dann absol. Alkohol, Xylol, Kanadabalsam. Die Hefen sind dann rot, die Gewebskerne blau gefärbt.

B. Protozoologie.

Vorbemerkungen.

Protozoen sind einzellige, tierische Organismen. Wie alle Zellen haben sie ein Protoplasma und einen oder mehrere Kerne. Die Kerne können in manchen Stadien von den Chromidien vertreten werden. Das Protoplasma besteht aus einer Gerüstsubstanz (Spongioplasma) und einer Zwischenflüssigkeit (Hyaloplasma). An der Oberfläche des Körpers besitzen viele Protozoen ein besonders dichtes Protoplasma, Ektoplasma. Dieses scheidet auch Haftorgane, Hüll- und Panzerbildungen aus.

Die Protozoen bilden vielfach sogenannte „Vakuolen". Es sind dies Flüssigkeitstropfen, welche im Zusammenhang mit dem Stoffwechsel der Protozoen stehen. Als Exkretionsorgane dienen die kontraktilen Vakuolen, die sich periodisch entleeren und füllen. Die wichtigsten Bestandteile des Protozoenkernes sind die achromatische Gerüstsubstanz und das Chromatin, als unwesentlicher Bestandteil kommt hinzu die Kernmembran. Die Protozoen bewegen sich entweder mit Geißeln oder in der Art, daß das Protoplasma Fortsätze, sogenannte Pseudopodien, ausstreckt. Diese Bewegungsform wird amöboide Bewegung genannt. In

naher Beziehung zu den Geißeln steht die undulierende Membran mancher Protozoen (s. S. 741).

Die Fortpflanzung der Protozoen erfolgt durch Teilung. Diese kann äqual und inäqual (Knospung) sein. Ferner unterscheidet man Längs- und Querteilung. Bei gewissen Protozoen erfolgt die Teilung so, daß die Kerne allein sich durch Teilung vermehren, und daß dann erst später das Protoplasma in viele Teile „zerfällt". Man findet dann zystische Gebilde mit zahlreichen Zellen im Innern, sogenannte „Sporen".

Bei den Protozoen findet man im Gegensatz zu den Bakterien neben der ungeschlechtlichen Fortpflanzung auch geschlechtliche Vorgänge. Bei der Kopulation verschmelzen 2 Individuen vollständig miteinander. Sind die beiden mit einander verschmelzenden Individuen ganz gleichartig, so spricht man von einer isogamen, sind sie verschieden (männliche und weibliche Form) von einer anisogamen Kopulation.

Während die pathogenen Protophyten die Fähigkeit der saprophytischen Lebensweise meist nicht verloren haben und daher leicht auf künstlichen Nährböden zu züchten sind, sind die schmarotzenden Protozoen so eng an die Ernährung durch die Organ-, zum Teil sogar durch die Zellsäfte ihrer Wirtstiere angepaßt, daß ihre Züchtung fast ausschließlich nur im Wirtstier möglich ist (Ausnahmen s. S. 740 u. 741).

Generationswechsel. Es gibt Protozoen, bei denen geschlechtliche und ungeschlechtliche Fortpflanzung miteinander in gewissen Zeiträumen abwechseln können. Dieses Phänomen nennt man Generationswechsel.

Wirtswechsel. Hierunter wird der Wechsel zwischen verschiedenen Wirtstieren verstanden, den manche Protozoen für ihre Entwicklung und Verbreitung nötig haben (Malariaplasmodien bei Mensch und Mosquito).

I. Amöben.

Das Protoplasma der Amöben besitzt keine dauernde Form, sondern verändert sich fortwährend, sei es zur Bewegung, sei es zur Nahrungsaufnahme. Im menschlichen Darminhalt sind eine Reihe von Amöben beschrieben worden, von denen jedoch nur zwei Arten eingehender studiert worden sind.

1. Entamoeba coli (Loesch) (Fig. 277).

Harmloser Darmschmarotzer gesunder Menschen. Kann in schleimigen Stuhlteilen nachgewiesen werden. Man untersuche nur frisch entleerte Stühle und benutze einen heizbaren Objekttisch, um die Bewegungen der Entamoebi coli beobachten zu können. Im Gegensatz zur Entamoeba histolytica ist in der Ruhe keine Differenz zwischen Ekto- und Endoplasma erkennbar. Die Entamoeba coli ist durch die 8-Zahl ihrer Teilungsprodukte und durch die Bildung großer, 8 Tochteramöben einschließender Zysten gut charakterisiert.

2. *Entamoeba histolytica (Schaudinn)* (Fig. 278 u. 279).

Die erste genaue Beschreibung und Charakterisierung dieser Amöbe, die als der Erreger einer bestimmten Ruhrform, der ulzerösen, tropischen Amöbendysenterie oder Amöbenenteritis, anzusehen ist, stammt von Jürgens. Zum Unterschied von der Entamoeba coli besteht auch in der Ruhe deutlich eine Differenzierung von Ekto- und Endoplasma. Das Ektoplasma der Entamoeba histolytica ist völlig homogen und stark lichtbrechend, das Endoplasma ist gekörnt. Die Größe des Endoplasmas ist abhängig von den Nahrungsstoffen und fremden Bestandteilen, die es enthält. Der Kern liegt meist exzentrisch. Er enthält einen Nukleolus und hat keine Kernmembran. Um den Kern, der schwer von Fremdkörpern im Endoplasma zu differenzieren ist, deutlicher zu machen, empfiehlt sich Essigsäurezusatz.

Die Gestaltveränderung bei der Bewegung ist vor allem durch die vom Ektoplasma ausgehenden Pseudopodien von glasigem, absolut strukturlosem Aussehen charakterisiert, in welchen sich der körnige Inhalt des Endoplasmas befindet.

Fig. 277.

a b

Entamoeba coli. (Nach Casagrandi und Barbagallo.)
a Ruhezustand, b Zyste mit 8 Kernen.

Wenn die Amöben absterben, hört die Beweglichkeit zunächst auf, die Gestalt wird kugelig, der Kern tritt mehr hervor, das Endoplasma verliert sein körniges Aussehen. In anderen Fällen entstehen beim Absterben maulbeerartige Gebilde.

Der Entwicklungsgang der Entamoeba histolytica ist bisher nur wenig bekannt. Die Vermehrung geschieht durch Teilung und Knospung. Nach Schaudinn sind die Dauerformen der Entamoeba histolytica bedeutend kleiner (3—7 *mm* groß) als die der Entamoeba coli. Sie haben eine doppelt konturierte, bräunlich gelbe Membran. Sie entstehen durch Knospung aus Individuen, die ihren Kern verlieren und deren Protoplasma ganz mit Chromidien erfüllt ist. Außerhalb des menschlichen oder tierischen Körpers ist diese Amöbe nicht beobachtet worden. Generations- und Wirtswechsel sowie der Infektionsmechanismus sind unbekannt.

Ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose der Amöbeninfektion ist nach Kartulis, Kruse und Pasquale der Katzenversuch. Man führt durch den After ein kleines Glasrohr ein und verreibt mit einem dünneren, vorn abgerundeten Glasstab auf der Dickdarmschleimhaut etwas frisch entleerten amöbenhaltigen Schleim. Wenn man Glasstab und Röhre einige Minuten im After stecken läßt, haften die Amöben so fest an der Schleimhaut, daß es stets zur charakteristischen Geschwürsbildung kommt, wenn echte Dysenterieamöben übertragen werden.

Die Amöbenenteritis führt zu eigenartigen Geschwürsbildungen im Darm. Nach Jürgens wird sie in ihren reinen Formen nur selten beobachtet, fast immer erscheint sie im Anschluß an andere Darmerkrankungen, besonders im Anschluß an bazilläre Ruhr. In Deutschland kommt die Amöbenenteritis nicht vor. Sie ist eine Krankheit der außereuropäischen Länder.

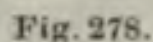
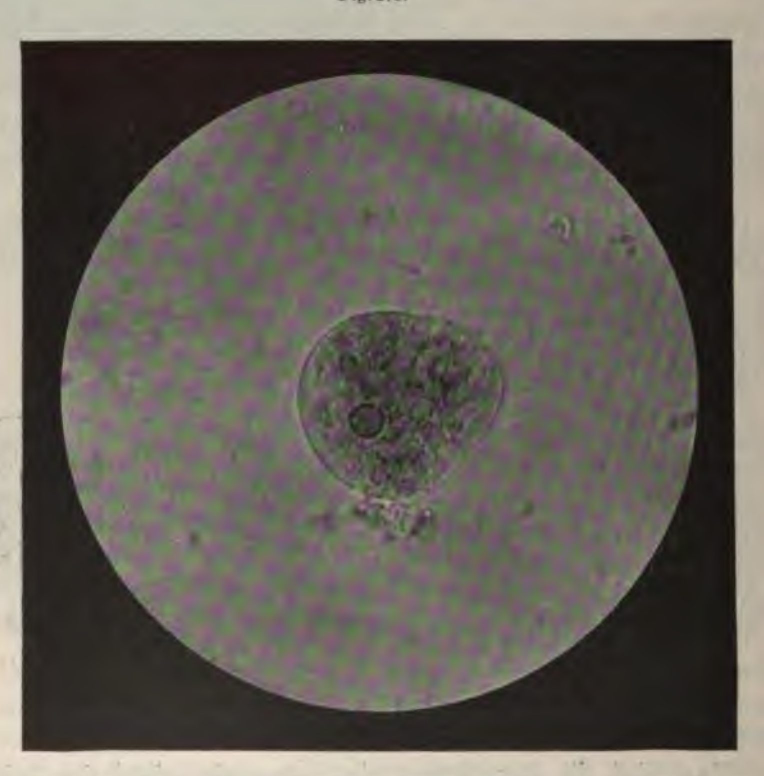


Fig. 278.



Amoeba histolytica. Fixiertes, gefärbtes Präparat nach Jürgens. Der Kern tritt deutlich hervor, am linken Rande sieht man einen schmalen Saum des Ektoplasmas.

Untersuchungsmethode.

Man findet die Dysenterieamöben in den glasartigen Schleimflocken der Fäzes. Zum Untersuchen von Amöben in lebendem Zustande vermeide man am besten jeden Zusatz, auch den von physiologischer Kochsalzlösung. Man macht sich entweder ein Präparat im hängenden Tropfen oder aber ein gewöhnliches ungefärbtes Präparat, das man gegen die Verdunstung durch Umrandung des Deckglases mit Wachs schützt. Auch hier ist ein heizbarer Objekttisch zu empfehlen.

Dauerpräparate. Das auf Deckgläschen dünn ausgestrichene Material wird noch feucht in der Weise fixiert, daß man es auf auf 50° C erhitzten Sublimatalkohol (100 *cm*³ gesättigte wässerige Sublimatlösung + 50 *cm*³ Alcohol absol. +

5 Tropfen Eisessig) für einige Sekunden legt, dann eine halbe Stunde in 60%igem Jodalkohol wäscht, dann in 70%igen Alkohol und hieraus in destilliertes Wasser bringt.

Man kann die Präparate auch in Herrmannscher Flüssigkeit einige Sekunden fixieren. Hierauf wäscht man in destilliertem Wasser 10—15 Minuten aus, bringt sie in 60%igen und später in 70%igen Alkohol und schließlich vor dem Färben in destilliertes Wasser.

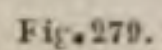


Fig. 279.



Sekundäre Amoebenenteritis. Menschendarm nach Jürgens. Man sieht das Vordringen der Amoeben in den Gewebsspalten (3 Amoeben hintereinander).

Färbung: 1/2 Stunde in Boraxkarmin. Auswaschen in salzsaurem Alkohol (70% Alkohol + 0,1% HCl), bis keine Farbwolken mehr entstehen. Nachfärben mit Lichtgrün. Hierauf durch verschiedene Alkoholstufen in den absoluten Alkohol, dann in Xylol und Zedernöl.

II. Malariaplasmodien (Taf. IX).

Man unterscheidet drei Arten der Malaria, die klinisch und ätiologisch voneinander verschieden sind.

1. Febris tertiana. Erreger: Plasmodium vivax (Fig. 1—3, Taf. IX).
2. Febris quartana. Erreger: Plasmodium malariae (Fig. 4 u. 5, Taf. IX).

3. Febris tropica seu perniciosa. Erreger: Plasmodium immaculatum (Laverania malariae) (Fig. 6, Taf. IX).

Die Malariaplasmodien wurden von Laveran im Jahre 1880 entdeckt.

Die Malariaplasmodien haben einen Wirtswechsel; gewisse Entwicklungsstadien finden sich im Menschen, andere im Organismus einer Mückenart, Anopheles. Der komplizierte Entwicklungskreis der Parasiten läßt sich einteilen in:

1. Die Schizogonie. Eine Periode der ungeschlechtlichen Vermehrung, die im menschlichen Blute erfolgt, nachdem durch den Stich der malariainfizierten Anophelesmücke Sporozoiten (s. u.) übertragen worden sind. Die Sporozoiten dringen in die Erythrozyten ein und bilden dort die Ringform, die zuerst klein ist und dann größer wird. Nach einiger Zeit erfolgt die Bildung eines hellbraunen Pigmentes sowie bei dem Tertianaparasiten von kleinen Tüpfelchen in den Erythrozyten.

Bei dem Wachsen des Parasiten vergrößert sich der infizierte Erythrozyt allmählich bis auf das Doppelte, wobei er immer blässer wird. Nach etwa 36 Stunden hat der Tertianaparasit sein Wachstum beendet und nun erfolgt die Schizogonie, d. h. die ungeschlechtliche Vermehrung.

Der Kern teilt sich zuerst in 10—20 Teile (Tochterkerne), die sich mit einer dünnen Protoplasmaschicht umgeben. Man nennt das Plasmodium in diesem Stadium den Schizonten.

48 Stunden nach der Infektion zerfällt der Schizont nun in 10 bis 20 Teile, je nach der Zahl der gebildeten Tochterkerne, nur das Pigment bleibt mit einem kleinen Restkörper zurück. Die Zerfallstücke des Schizonten sind die Merozoiten, die nun ihrerseits wieder in Erythrozyten eindringen, dort Ringformen bilden, zu Schizonten werden und dann wieder nach 48 Stunden als Merozoiten zerfallen.

Der Tertianafiebertypus erklärt sich also in der Weise, daß jeden 3. Tag ein Eindringen der Merozoiten in Erythrozyten erfolgt (Fig. 280).

2. Die Bildung der Geschlechtsformen. Aus einzelnen Merozoiten entwickeln sich geschlechtliche Formen. Diese Entwicklung erfolgt langsamer als die der ungeschlechtlichen Schizonten. Man unterscheidet männliche und weibliche Geschlechtsformen. Die männlichen heißen Mikrogametozyten, die weiblichen Makrogametozyten.

Die Mikrogametozyten sind klein, haben viel Kernsubstanz und Pigment und wenig Protoplasma.

Die Makrogametozyten sind doppelt so groß als die Schizonten, sie haben sehr reichliches Protoplasma, in dem viel Reservestoffe enthalten sind, und einen kleinen Kern, der meist peripher liegt.

Die weitere Entwicklung der Geschlechtsformen und die Kopulation erfolgt nicht im Menschen, sondern im Magen des Anopheles, welcher beim Saugen des menschlichen Blutes die Gametozyten in sich aufnimmt.



Fig. 1.

TERTIANFIEBER-PARASIT.

Halberwachsene Formen, teilweise mit der für den Tertianparasiten charakteristischen Tüpfelung der Blutkörperchen. Oben und unten je ein Leukozyt, rechts Blutplättchen. Färbung nach Giemsa.



Fig. 2.

TERTIANFIEBER-PARASIT.

Links ein freier männlicher, rechts ein noch nicht fertig gebildeter weiblicher Gamet, in der Mitte ein polynukleärer Leukozyt. Färbung nach Giemsa.



Fig. 3.

TERTIANFIEBER-PARASIT.

Rechts eine noch geschlossene, links eine schon zerfallene Teilungsform, oben und unten je ein Leukozyt, Färbung nach Giemsa.



Fig. 4.

QUARTANFIEBER-PARASIT.

Ringformen verschiedener Größe, rechts oben eine eosinophile Blutzelle, unten ein polychromatisch gefärbter Erythrozyt. Färbung nach Giemsa.



Fig. 5.

QUARTANFIEBER-PARASIT.

Links freier weiblicher Gamet, rechts ein noch nicht freier männlicher Gamet, unten eine Teilungsfigur, links oben ein mononukleärer Leukozyt, rechts oben ein metachromatisch gefärbter Erythrozyt. Färbung nach Giemsa.

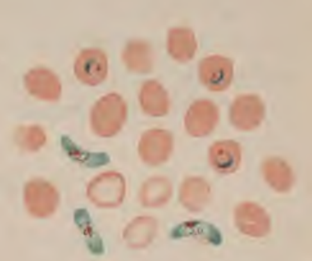


Fig. 6.

TROPENFIEBER-PARASIT.

Große Tropenringe und Gameten in Halbmond- oder Spindelform. Färbung nach Giemsa.

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Dort bilden sich durch Teilung aus den Mikrogametozyten 4—8 spermatozoenartige Gebilde, Mikrogameten, die sich auf einen Makrogametozyten, der vorher einen Reduktionskern abschnürt, stürzen. Der befruchtete Makrogametozyt wird Ookinet genannt.

3. Die Sporogonie. Hierunter versteht man das Wachsen und die ungeschlechtliche Teilung des Ookineten innerhalb des Anopheles. Aus dem Magen der Mücke gelangt der Ookinet in die Tunica elastico-muscularis der Darmwand, dort wächst er zum Sporonten heran und teilt sich dann in 100—10.000 Sporozoiten, welche in die Speicheldrüse des Anopheles gelangen und von dort mit dem Stich der Mücke auf den Menschen übertragen werden.

Die wichtigsten Unterschiede zwischen den verschiedenen Malariaplasmodien sind folgende:

1. Bei dem Tertianaparasiten (Plasmodium vivax) dauert die Schizogonie 48 Stunden, daher jeden 3. Tag Fieber, bei dem Quartanaparasit (Plasmodium malariae) 72 Stunden, daher jeden 4. Tag Fieber (Fig. 281). Der Quartanaparasit wächst langsamer als der Tertianaparasit. Charakteristisch für ihn sind die Bandform und die aufgelockerten Ruhekerne. Während beim Tertianaparasiten 10—20 Merozoiten gebildet werden, entstehen beim Plasmodium malariae nur 6—12 Merozoiten. Die bei der Tertiana sich findende Erythrozytenvergrößerung sowie das Blaßwerden derselben fehlt bei der Quartana.

2. Das Plasmodium immaculatum (Laverania malariae), der Tropikaparasit, ist charakterisiert

a) durch die sehr kleinen Ringformen,

b) durch die Tropikahalbmonde, worunter man die im Blute der an tropischer Malaria leidenden Kranken sich findenden Makro- und Mikrogametozyten versteht, die halbmondförmig aussehen.

Die Entwicklungsdauer des Parasiten ist nicht ganz gleichmäßig, sie schwankt zwischen 24—48 Stunden (Fig. 282). Die Teilungsformen des Tropikaparasiten findet man bei erkrankten Europäern fast nie im peripheren Blut, wenn es sich nicht um sehr schwere Infektion handelt. Die Teilung erfolgt in den Kapillaren innerer Organe (Milz, Rückenmark, Gehirn). Die Teilungsformen sind denen der Tertiana sehr ähnlich. Im Anstieg und im Beginn der Fieberhöhe findet man im Blutpräparat keine Parasiten. Die infizierten Erythrozyten sind nie vergrößert oder abgeblaßt. Sie zeigen eher die Neigung zu schrumpfen und sich dunkler zu färben.

Die Diagnostik der Malaria.

Um die Diagnose Malaria zu stellen, genügt es nicht mehr, die klinischen Zeichen dieser Krankheit (Fieber, Milzschwellung usw.) festzustellen, vielmehr ist die ätiologische Diagnose in allen Fällen zu fordern.

5. Mikrosporon minutissimum.

Erreger des Erythrasma. Sehr kleiner Pilz, der sich in der Hornschicht der Haut findet. Kleine Sporen.

B. Haarpilze oder Trichomyceten.

I. Der Aktinomycespilz (Fig. 7, Taf. VIII).

Erzeugt bei Mensch und Rind die Aktinomykose. Der Aktinomycespilz ist durch die Strahlenkranzform, die er im lebenden Organismus bildet, charakterisiert. Bei Lungenaktinomykose findet man die charakteristischen „Drusen" oft im Sputum, bei der Drüsenaktinomykose im Eiter. Die Drusen sind mit bloßem Auge als Körnchen von grau durchscheinender, weißer, gelber bis schwarzer Farbe sichtbar. Man mache ungefärbte Präparate in Glyzerin, die man mit Trockenlinsen ansieht. Es empfiehlt sich auch, dem Eiter etwas 3%ige Kalilauge zuzusetzen.

Man sieht epitheloide Zellen mit großem Kern, welche den Pilz umgeben, ferner Riesenzellen und Leukozyten. Das Mikrobion setzt sich aus zwei Zonen zusammen: 1. Im Zentrum findet sich ein dichtes „Mycelium" und 2. an der Peripherie ein Wall von „Kolben". Das Mycel ist leicht färbbar und grampositiv, die Kolben färben sich mit den sauren Anilinfarben (Eosin, Safranin, Pikrokarmin) gut.

Bildet Sporen. Wächst auf allen Nährböden. Aerob oder anaerob. Verflüssigt Gelatine und Serum.

2. Streptothrixpilze.

Erzeugen Eiterungen der verschiedensten Art. Auch einer der verschiedenen Erreger des „Madurafußes" gehört zu ihnen. Reich verzweigte Pilze, die ein welliges Wachstum und später Fragmentation und Bildung von Konidienketten zeigen.

3. Kladothrixpilze.

Bei diesen Pilzen fehlt die echte Verzweigung der Fäden. Die Verzweigung wird jedoch oft dadurch vorgetäuscht, daß die Hülle seitlich gesprengt wird und die Pilzfäden durch die Lücke in anderer Richtung weiterwachsen. In älteren Kulturen findet man Pilzfragmente, die wie Bazillen aussehen.

4. Leptothrixpilze.

Unterscheiden sich von den vorigen durch das Fehlen der Verzweigungen. Die Pilzfäden sind nicht wellig gekrümmt und zeigen keine Teilungen.

XI. Blastomyzeten oder Sproßpilze (Hefen).

Die Blastomyzeten, die Hefen, sind durch die Art ihrer Fortpflanzung, die in Form der Sprossung oder Knospung erfolgt, charakterisiert. Daneben kommt noch eine Sporenbildung bei ihnen vor. Die Form der Hefezellen ist meist oval oder elliptisch, die Größe der Zellen ist sehr

naher Beziehung zu den Geißeln steht die undulierende Membran mancher Protozoen (s. S. 741).

Die Fortpflanzung der Protozoen erfolgt durch Teilung. Diese kann äqual und inäqual (Knospung) sein. Ferner unterscheidet man Längs- und Querteilung. Bei gewissen Protozoen erfolgt die Teilung so, daß die Kerne allein sich durch Teilung vermehren, und daß dann erst später das Protoplasma in viele Teile „zerfällt“. Man findet dann zystische Gebilde mit zahlreichen Zellen im Innern, sogenannte „Sporen“.

Bei den Protozoen findet man im Gegensatz zu den Bakterien neben der ungeschlechtlichen Fortpflanzung auch geschlechtliche Vorgänge. Bei der Kopulation verschmelzen 2 Individuen vollständig miteinander. Sind die beiden mit einander verschmelzenden Individuen ganz gleichartig, so spricht man von einer isogamen, sind sie verschieden (männliche und weibliche Form) von einer anisogamen Kopulation.

Während die pathogenen Protophyten die Fähigkeit der saprophytischen Lebensweise meist nicht verloren haben und daher leicht auf künstlichen Nährböden zu züchten sind, sind die schmarotzenden Protozoen so eng an die Ernährung durch die Organ-, zum Teil sogar durch die Zellsäfte ihrer Wirtstiere angepaßt, daß ihre Züchtung fast ausschließlich nur im Wirtstier möglich ist (Ausnahmen s. S. 740 u. 741).

Generationswechsel. Es gibt Protozoen, bei denen geschlechtliche und ungeschlechtliche Fortpflanzung miteinander in gewissen Zeiträumen abwechseln können. Dieses Phänomen nennt man Generationswechsel.

Wirtswechsel. Hierunter wird der Wechsel zwischen verschiedenen Wirtstieren verstanden, den manche Protozoen für ihre Entwicklung und Verbreitung nötig haben (Malariaplasmodien bei Mensch und Mosquito).

I. Amöben.

Das Protoplasma der Amöben besitzt keine dauernde Form, sondern verändert sich fortwährend, sei es zur Bewegung, sei es zur Nahrungsaufnahme. Im menschlichen Darminhalt sind eine Reihe von Amöben beschrieben worden, von denen jedoch nur zwei Arten eingehender studiert worden sind.

1. Entamoeba coli (Loesch) (Fig. 277).

Harmloser Darmschmarotzer gesunder Menschen. Kann in schleimigen Stuhlteilen nachgewiesen werden. Man untersuche nur frisch entleerte Stühle und benutze einen heizbaren Objekttisch, um die Bewegungen der Entamoebi coli beobachten zu können. Im Gegensatz zur Entamoeba histolytica ist in der Ruhe keine Differenz zwischen Ekto- und Endoplasma erkennbar. Die Entamoeba coli ist durch die 8-Zahl ihrer Teilungsprodukte und durch die Bildung großer, 8 Tochteramöben einschließender Zysten gut charakterisiert.

2. *Entamoeba histolytica (Schaudinn)* (Fig. 278 u. 279).

Die erste genaue Beschreibung und Charakterisierung dieser Amöbe, die als der Erreger einer bestimmten Ruhrform, der ulzerösen, tropischen Amöbendysenterie oder Amöbenenteritis, anzusehen ist, stammt von Jürgens. Zum Unterschied von der Entamoeba coli besteht auch in der Ruhe deutlich eine Differenzierung von Ekto- und Endoplasma. Das Ektoplasma der Entamoeba histolytica ist völlig homogen und stark lichtbrechend, das Endoplasma ist gekörnt. Die Größe des Endoplasmas ist abhängig von den Nahrungsstoffen und fremden Bestandteilen, die es enthält. Der Kern liegt meist exzentrisch. Er enthält einen Nukleolus und hat keine Kernmembran. Um den Kern, der schwer von Fremdkörpern im Endoplasma zu differenzieren ist, deutlicher zu machen, empfiehlt sich Essigsäurezusatz.

Die Gestaltveränderung bei der Bewegung ist vor allem durch die vom Ektoplasma ausgehenden Pseudopodien von glasigem, absolut strukturlosem Aussehen charakterisiert, in welchen sich der körnige Inhalt des Endoplasmas befindet.

Fig. 277.

a b

Entamoeba coli. (Nach Casagrandi und Barbagallo.)
a Ruhezustand, *b* Zyste mit 8 Kernen.

Wenn die Amöben absterben, hört die Beweglichkeit zunächst auf, die Gestalt wird kugelig, der Kern tritt mehr hervor, das Endoplasma verliert sein körniges Aussehen. In anderen Fällen entstehen beim Absterben maulbeerartige Gebilde.

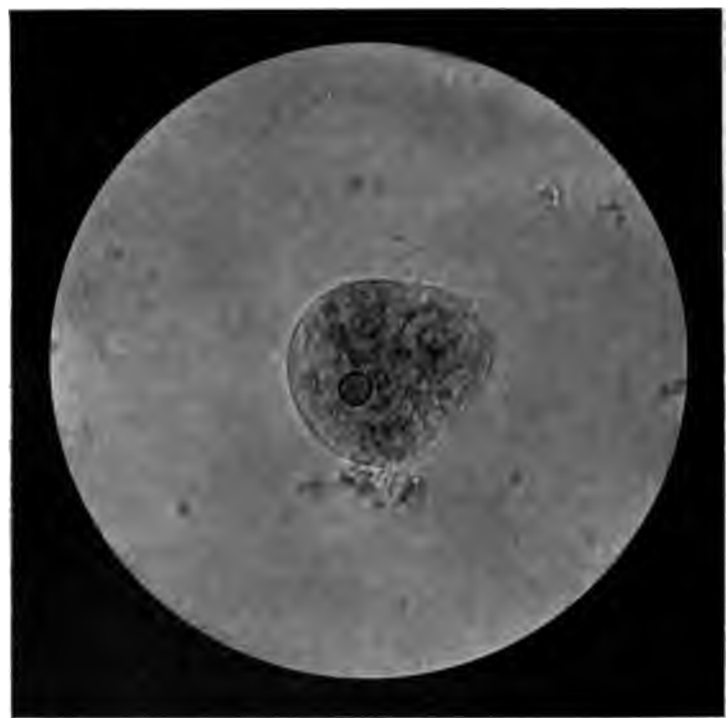
Der Entwicklungsgang der Entamoeba histolytica ist bisher nur wenig bekannt. Die Vermehrung geschieht durch Teilung und Knospung. Nach Schaudinn sind die Dauerformen der Entamoeba histolytica bedeutend kleiner (3—7 *mm* groß) als die der Entamoeba coli. Sie haben eine doppelt konturierte, bräunlich gelbe Membran. Sie entstehen durch Knospung aus Individuen, die ihren Kern verlieren und deren Protoplasma ganz mit Chromidien erfüllt ist. Außerhalb des menschlichen oder tierischen Körpers ist diese Amöbe nicht beobachtet worden. Generations- und Wirtswechsel sowie der Infektionsmechanismus sind unbekannt.

Ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose der Amöbeninfektion ist nach Kartulis, Kruse und Pasquale der Katzenversuch. Man führt durch den After ein kleines Glasrohr ein und verreibt mit einem dünneren, vorn abgerundeten Glasstab auf der Dickdarmschleimhaut etwas frisch entleerten amöbenhaltigen Schleim. Wenn man Glasstab und Röhre einige Minuten im After stecken läßt, haften die Amöben so fest an der Schleimhaut, daß es stets zur charakteristischen Geschwürsbildung kommt, wenn echte Dysenterieamöben übertragen werden.

Die Amöbenenteritis führt zu eigenartigen Geschwürsbildungen im Darm. Nach **Jürgens** wird sie in ihren reinen Formen nur selten beobachtet, fast immer erscheint sie im Anschluß an andere Darmerkrankungen, besonders im Anschluß an bazilläre Ruhr. In Deutschland kommt die Amöbenenteritis nicht vor. Sie ist eine Krankheit der außereuropäischen Länder.

Fig. 278.





Amoeba histolytica. Fixiertes, gefärbtes Präparat nach Jürgens. Der Kern tritt deutlich hervor, am linken Rande sieht man einen schmalen Saum des Ektoplasmas.

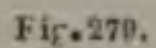
Untersuchungsmethode.

Man findet die Dysenterieamöben in den glasartigen Schleimflocken der Fäzes. Zum Untersuchen von Amöben in lebendem Zustande vermeide man am besten jeden Zusatz, auch den von physiologischer Kochsalzlösung. Man macht sich entweder ein Präparat im hängenden Tropfen oder aber ein gewöhnliches ungefärbtes Präparat, das man gegen die Verdunstung durch Umrandung des Deckglases mit Wachs schützt. Auch hier ist ein heizbarer Objekttisch zu empfehlen.

Dauerpräparate. Das auf Deckgläschen dünn ausgestrichene Material wird noch feucht in der Weise fixiert, daß man es auf auf 50° C erhitzten Sublimatalkohol (100 *cm*³ gesättigte wässerige Sublimatlösung + 50 *cm*³ Alcohol absol. +

5 Tropfen Eisessig) für einige Sekunden legt, dann eine halbe Stunde in 60%igem Jodalkohol wäscht, dann in 70%igen Alkohol und hierauf in destilliertes Wasser bringt.

Man kann die Präparate auch in Herrmannscher Flüssigkeit einige Sekunden fixieren. Hierauf wäscht man in destilliertem Wasser 10—15 Minuten aus, bringt sie in 60%igen und später in 70%igen Alkohol und schließlich vor dem Färben in destilliertes Wasser.



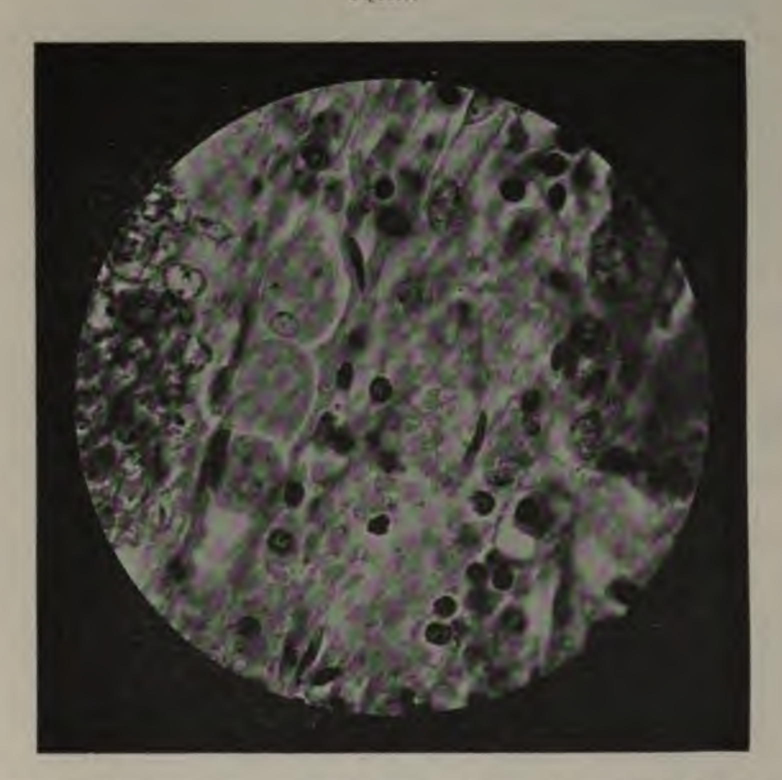


Fig. 279. Sekundäre Amoebenenteritis. Menschendarm nach Jürgens. Man sieht das Vordringen der Amoeben in den Gewebsspalten (3 Amoeben hintereinander).

Färbung: ½ Stunde in Boraxkarmin. Auswaschen in salzsaurem Alkohol (70% Alkohol + 0,1% HCl), bis keine Farbwolken mehr entstehen. Nachfärben mit Lichtgrün. Hierauf durch verschiedene Alkoholstufen in den absoluten Alkohol, dann in Xylol und Zedernöl.

II. Malariaplasmodien (Taf. IX).

Man unterscheidet drei Arten der Malaria, die klinisch und ätiologisch voneinander verschieden sind.

1. Febris tertiana. Erreger: Plasmodium vivax (Fig. 1—3, Taf. IX).
2. Febris quartana. Erreger: Plasmodium malariae (Fig. 4 u. 5, Taf. IX).

3. Febris tropica seu perniciosa. Erreger: Plasmodium immaculatum (Laverania malariae) (Fig. 6, Taf. IX).

Die Malariaplasmodien wurden von Laveran im Jahre 1880 entdeckt.

Die Malariaplasmodien haben einen Wirtswechsel; gewisse Entwicklungsstadien finden sich im Menschen, andere im Organismus einer Mückenart, Anopheles. Der komplizierte Entwicklungskreis der Parasiten läßt sich einteilen in:

1. Die Schizogonie. Eine Periode der ungeschlechtlichen Vermehrung, die im menschlichen Blute erfolgt, nachdem durch den Stich der malariainfizierten Anophelesmücke Sporozoiten (s. u.) übertragen worden sind. Die Sporozoiten dringen in die Erythrozyten ein und bilden dort die Ringform, die zuerst klein ist und dann größer wird. Nach einiger Zeit erfolgt die Bildung eines hellbraunen Pigmentes sowie bei dem Tertianaparasiten von kleinen Tüpfelchen in den Erythrozyten.

Bei dem Wachsen des Parasiten vergrößert sich der infizierte Erythrozyt allmählich bis auf das Doppelte, wobei er immer blässer wird. Nach etwa 36 Stunden hat der Tertianaparasit sein Wachstum beendet und nun erfolgt die Schizogonie, d. h. die ungeschlechtliche Vermehrung.

Der Kern teilt sich zuerst in 10—20 Teile (Tochterkerne), die sich mit einer dünnen Protoplasmaschicht umgeben. Man nennt das Plasmodium in diesem Stadium den Schizonten.

48 Stunden nach der Infektion zerfällt der Schizont nun in 10 bis 20 Teile, je nach der Zahl der gebildeten Tochterkerne, nur das Pigment bleibt mit einem kleinen Restkörper zurück. Die Zerfallstücke des Schizonten sind die Merozoiten, die nun ihrerseits wieder in Erythrozyten eindringen, dort Ringformen bilden, zu Schizonten werden und dann wieder nach 48 Stunden als Merozoiten zerfallen.

Der Tertianafiebertypus erklärt sich also in der Weise, daß jeden 3. Tag ein Eindringen der Merozoiten in Erythrozyten erfolgt (Fig. 280).

2. Die Bildung der Geschlechtsformen. Aus einzelnen Merozoiten entwickeln sich geschlechtliche Formen. Diese Entwicklung erfolgt langsamer als die der ungeschlechtlichen Schizonten. Man unterscheidet männliche und weibliche Geschlechtsformen. Die männlichen heißen Mikrogametozyten, die weiblichen Makrogametozyten.

Die Mikrogametozyten sind klein, haben viel Kernsubstanz und Pigment und wenig Protoplasma.

Die Makrogametozyten sind doppelt so groß als die Schizonten, sie haben sehr reichliches Protoplasma, in dem viel Reservestoffe enthalten sind, und einen kleinen Kern, der meist peripher liegt.

Die weitere Entwicklung der Geschlechtsformen und die Kopulation erfolgt nicht im Menschen, sondern im Magen des Anopheles, welcher beim Saugen des menschlichen Blutes die Gametozyten in sich aufnimmt.

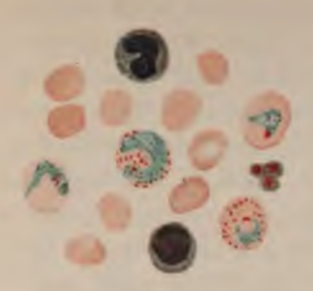


Fig. 1.

TERTIANFIEBER-PARASIT.

Halberwachsene Formen, teilweise mit der für den Tertianparasiten charakteristischen Tüpfelung der Blutkörperchen. Oben und unten je ein Leukozyt, rechts Blutplättchen. Färbung nach Giemsa.



Fig. 2.

TERTIANFIEBER-PARASIT.

Links ein freier männlicher, rechts ein noch nicht fertig gebildeter weiblicher Gamet, in der Mitte ein polynukleärer Leukozyt. Färbung nach Giemsa.

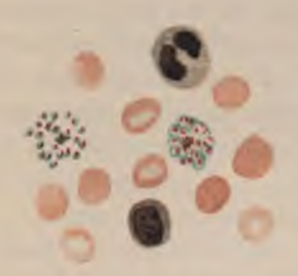


Fig. 3.

TERTIANFIEBER-PARASIT.

Rechts eine noch geschlossene, links eine schon zerfallene Teilungsform, oben und unten je ein Leukozyt, Färbung nach Giemsa.



Fig. 4.

QUARTANFIEBER-PARASIT.

Ringformen verschiedener Größe, rechts oben eine eosinophile Blutzelle, unten ein polychromatisch gefärbter Erythrozyt. Färbung nach Giemsa.



Fig. 5.

QUARTANFIEBER-PARASIT.

Links freier weiblicher Gamet, rechts ein noch nicht freier männlicher Gamet, unten eine Teilungsfigur, links oben ein mononukleärer Leukozyt, rechts oben ein metachromatisch gefärbter Erythrozyt. Färbung nach Giemsa.

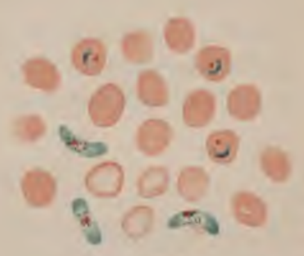


Fig. 6.

TROPENFIEBER-PARASIT.

Große Tropenringe und Gameten in Halbmond- oder Spindelform. Färbung nach Giemsa.

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Dort bilden sich durch Teilung aus den Mikrogametozyten 4—8 spermatozoenartige Gebilde, Mikrogameten, die sich auf einen Makrogametozyten, der vorher einen Reduktionskern abschnürt, stürzen. Der befruchtete Makrogametozyt wird Ookinet genannt.

3. Die Sporogonie. Hierunter versteht man das Wachsen und die ungeschlechtliche Teilung des Ookineten innerhalb des Anopheles. Aus dem Magen der Mücke gelangt der Ookinet in die Tunica elastico-muscularis der Darmwand, dort wächst er zum Sporonten heran und teilt sich dann in 100—10.000 Sporozoiten, welche in die Speicheldrüse des Anopheles gelangen und von dort mit dem Stich der Mücke auf den Menschen übertragen werden.

Die wichtigsten Unterschiede zwischen den verschiedenen Malariaplasmodien sind folgende:

1. Bei dem Tertianaparasiten (Plasmodium vivax) dauert die Schizogonie 48 Stunden, daher jeden 3. Tag Fieber, bei dem Quartanaparasit (Plasmodium malariae) 72 Stunden, daher jeden 4. Tag Fieber (Fig. 281). Der Quartanaparasit wächst langsamer als der Tertianaparasit. Charakteristisch für ihn sind die Bandform und die aufgelockerten Ruhekerne. Während beim Tertianaparasiten 10—20 Merozoiten gebildet werden, entstehen beim Plasmodium malariae nur 6—12 Merozoiten. Die bei der Tertiana sich findende Erythrozytenvergrößerung sowie das Blaßwerden derselben fehlt bei der Quartana.

2. Das Plasmodium immaculatum (Laverania malariae), der Tropikaparasit, ist charakterisiert

a) durch die sehr kleinen Ringformen,

b) durch die Tropikahalbmonde, worunter man die im Blute der an tropischer Malaria leidenden Kranken sich findenden Makro- und Mikrogametozyten versteht, die halbmondförmig aussehen.

Die Entwicklungsdauer des Parasiten ist nicht ganz gleichmäßig, sie schwankt zwischen 24—48 Stunden (Fig. 282). Die Teilungsformen des Tropikaparasiten findet man bei erkrankten Europäern fast nie im peripheren Blut, wenn es sich nicht um sehr schwere Infektion handelt. Die Teilung erfolgt in den Kapillaren innerer Organe (Milz, Rückenmark, Gehirn). Die Teilungsformen sind denen der Tertiana sehr ähnlich. Im Anstieg und im Beginn der Fieberhöhe findet man im Blutpräparat keine Parasiten. Die infizierten Erythrozyten sind nie vergrößert oder abgeblaßt. Sie zeigen eher die Neigung zu schrumpfen und sich dunkler zu färben.

Die Diagnostik der Malaria.

Um die Diagnose Malaria zu stellen, genügt es nicht mehr, die klinischen Zeichen dieser Krankheit (Fieber, Milzschwellung usw.) festzustellen, vielmehr ist die ätiologische Diagnose in allen Fällen zu fordern.

Mit Hilfe von mikroskopischen Präparaten aus dem Blute der Kranken muß festgestellt werden:

a) Ob ein Plasmodium und welches, und

b) welche Entwicklungsstadien desselben im Blute sich finden.

Man benutzt hierzu am besten gefärbte Trockenpräparate. Die Blutpräparate werden in der bereits früher (S. 644 u. 645) besprochenen Weise hergestellt. Die Fixierung geschieht durch Einlegen der Deckgläser in ein Alkoholäthergemisch für 3 Minuten. Mit Ehrlichscher Pinzette nimmt man die Präparate dann heraus und legt sie zum Trocknen auf Fließpapier. Sind nur wenig Parasiten im Präparat, so empfiehlt es sich, einen großen Blutstropfen auf das Deckglas auszustreichen und diesen lufttrocken werden zu lassen. Dann legt man das Deckglas für 3—5 Minuten in eine Mischung von 2% Formalin + 1% Essigsäure $\overline{aa}$, wodurch das Hämoglobin ausgezogen wird.

Zur Färbung der Malariaplasmodien benutzt man entweder Methylenblau oder aber die sog. Romanowskifärbung, die in der Giemsamodifikation zurzeit das empfehlenswerteste Verfahren darstellt.

1. Färbung mit Boraxmethylenblau nach Manson.

Man löst 5—6 *g* Borax in kochendem Wasser, läßt dieses auf 40° C abkühlen und setzt 2 *g* Methylenblau med. pur. Hoechst zu. Diese gut haltbare Stammlösung wird zum Gebrauche im Reagenzglas mit Wasser so weit verdünnt, daß die Lösung gerade durchscheinend wird. Man färbt in der kalten Lösung 5—15 Sekunden und wäscht dann im gewöhnlichen Wasser das Präparat so lange aus, bis ein grünlicher Farbton entsteht. Die Erythrozyten sind grünlich, die Plasmodien und Leuko- resp. Lymphozyten blau gefärbt.

2. Färbung mit alkalischem Methylenblau nach Ruge. Besonders für alte Präparate zu empfehlen. Man löst in 100 *cm*³ kochendem Wasser 0,2 *g* kristallisierte Soda und fügt 1,0 *g* Methylenblau med. pur. Hoechst zu. Nach dem Erkalten wird die Farblösung filtriert und an den beiden folgenden Tagen kurz gekocht. Man färbt 5 bis 15 Sekunden und spült in Wasser ab. Handelt es sich um frische Präparate, so verdünnt man die Stammlösung im Verhältnis 1:3 mit Wasser.

Die Präparatbilder sind ähnlich der Mansonfärbung.

3. Färbung nach Romanowski-Giemsa. Gibt die instruktivsten Bilder, indem hier das Chromatin der Plasmodien differentiell rot gefärbt wird. Man fixiert die Ausstriche nach dem Lufttrockenwerden 15—30 Minuten in absolutem Alkohol oder 3 Minuten in Methylalkohol. Man benutzt zur Färbung die käufliche „Giemsa-Farblösung für die Romanowskifärbung", die von Grübler in Leipzig hergestellt wird. Man verdünnt die Stammlösung so, daß man einen Tropfen Giemsalösung auf 1 *cm*³ leicht erwärmtes, destilliertes Wasser gibt. Die Verdünnung soll in einem weiten Gefäß unter leichtem Schütteln erfolgen. Die Farbe muß sofort benutzt werden. Die Dauer der Färbung ist ¼—1 Stunde. Zu achten ist hierbei, daß alle Gefäße sowie das Wasser, das zur Verdünnung benutzt wird, vollkommen säurefrei sind.

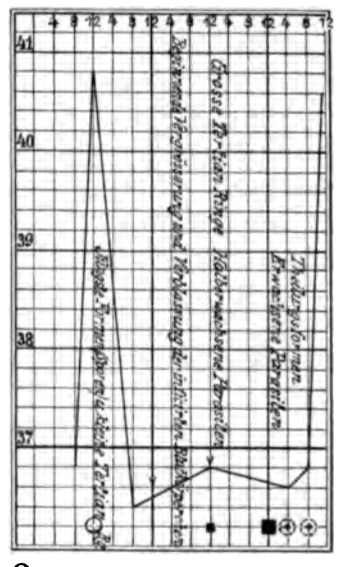
Nach der Färbung spült man das Präparat mit einem starken Wasserstrahl ab, trocknet es und legt es in Zedernöl ein.

Bei der Giemsafärbnng werden die Erythrozyten rosa, das Protoplasma der Leukozyten und Plasmodien blau, die Leukozytenkerne rotviolett und das Chromatin der Plasmodien leuchtend rot gefärbt.

Tabellarische Zusammenstellung der Charakteristika der Malariaparasiten nach Ruge.

Parasitenart	Entwicklungsdauer	Zustand der befallenen Blutkörperchen	Schizogonie (asexuale Formen)				Sexuale Formen	
			Jugendform	Form der halberwachsenen Parasiten	Form der erwachsenen Parasiten	Teilungsform und Anzahl der neugebildeten Parasiten	Halbmonde und Spindeln	Gameten
Tertianaparasit (Fig. 1—3, Taf. IX)	48 Stund.	Nach 18—20 Std. bereits gequollen und verblaßt. Bei Romanowskifärbung getüpfelt	1. Siegelring von $^1/_3$ Blutkörperchendurchmesser. 2. Lebhafte amöboide Beweglichkeit	Großer, unregelmäßiger, feinpigmentierter Ring, bis zu $^3/_4$ Blutkörperchengröße oder ebenso große amöboide Form	Zerrissene oder unregelmäßig gestellte Scheibe bis zu $1^1/_2$ Blutkörperchengröße Pigmentklumpen in der Mitte. Amöboide Beweglichkeit hat aufgehört	$1^1/_2$ Blutkörperchengröße. 15 bis 25 junge Parasiten. Maulbeerform	fehlen	Von $1^1/_2$ Blutkörperchengröße (♀) oder von Blutkörperchengröße (♂). Pigment zerstreut. Pigment lebhaft beweglich
Quartanparasit (Fig. 4 u. 5, Taf. IX)	12 Stund.	stets normal	1. Desgleichen. 2. Amöboide Beweglichkeit gering	Schmäleres oder breiteres Band, stark pigmentiert	Ziemlich regelmäßig gestellte, rundliche Scheibe von Blutkörperchengröße mit Pigmentklumpen in der Mitte. Amöboide Beweglichkeit hat aufgehört	Blutkörperchengröße. 8 junge Parasiten. Margaritenform	fehlen	Bis zu Blutkörperchengröße. Pigment zerstreut. Pigment lebhaft beweglich
Tropenfieber (Fig. 6 Taf [illegible]	24—48 Stund [illegible]	normal (manchmal [illegible]schrumpft und von Farbe [illegible]lich). [illegible]hens [illegible]hers [illegible]ger- [illegible]elt, [illegible]ten	1. Haarfeiner Ring von $^1/_6$—$^1/_4$ Blutkörperchendurchmesser. 2. Sehr lebhafte amöboide Beweglichkeit	Siegelring von $^1/_3$ Blutkörperchendurchmesser, nicht von den kleinen Ringen des Tertian- und Quartanparasiten zu unterscheiden. Hin und wieder einzelne Pigmentkörnchen	Desgleichen, aber höchstens von $^3/_4$ Blutkörperchengröße. Amöboide Beweglichkeit hat aufgehört	Unter Blutkörperchengröße. 8 bis 20 junge Parasiten	vorhanden	Höchstens $^3/_4$ Blutkörperchengröße. Pigment zerstreut. Pigment lebhaft beweglich

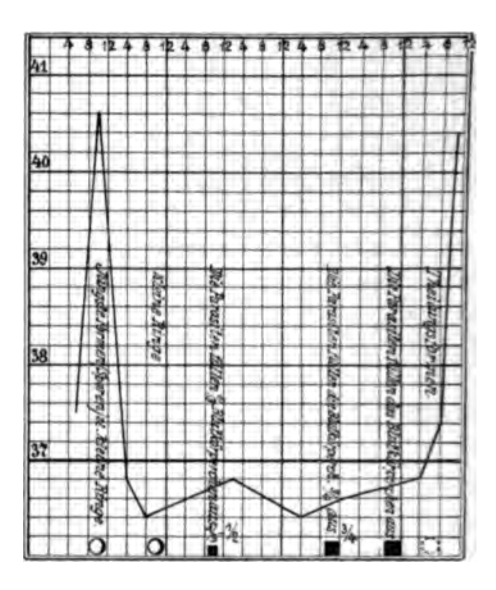
Fig. 280.



O kleine Tertianringe
• halberwachsene Tertian-Parasiten
■ erwachsene " "
⊙ Theilungsformen

Verhältnis der Tertianparasiten zum Fieberverlauf (schematisch). Nach Ruge.

Fig. 281.



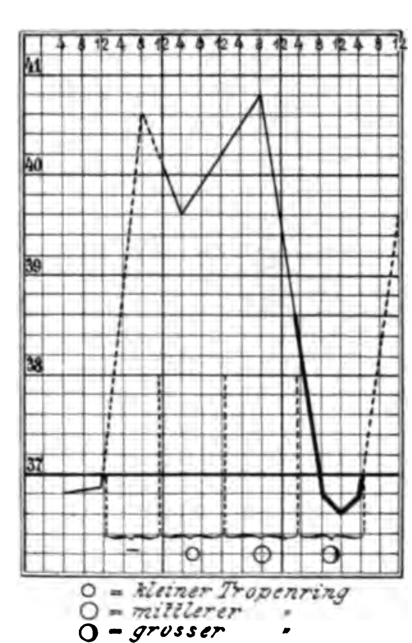
Verhältnis der verschiedenen Entwicklungsstadien der Quartanparasiten zum Fieberverlauf. (Nach Ruge.)

Untersucht man das Blut auf der Höhe des Anfalles bei der Febris tertiana, so findet man in den Erythrozyten siegelringartige Gebilde, die $^1/_4$—$^1/_2$ der Größe der Blutzellen einnehmen. Pigment ist meist nicht vorhanden.

Fällt das Fieber ab, so sieht man im Präparat überwiegend große Ringe, die den ganzen Erythrozyten ausfüllen können. Jetzt tritt die Pigmentbildung deutlich hervor. Viele Plasmodien finden sich auch schon außerhalb der Blutkörperchen. Die Auffindung der Plasmodien wird dadurch erleichtert, daß die infizierten Erythrozyten in der Regel blaß werden, sich vergrößern und bei der Giemsafärbung eine für die Tertiana charakteristische rote Tüpfelung zeigen.

Für die Feststellung des Stadiums ist die Beachtung der Tatsache wichtig, daß Anfall und Schizogonie zusammenfallen. Man wird daher kurz

Fig. 282.



O = kleiner Tropenring
O = mittlerer "
O = grosser "

Verhältnis der verschiedenen Entwicklungsstadien der Tropicaparasiten zum Fieberverlauf. (Nach Ruge.)

vor und im Anfalle Schizonten und Merozoiten finden, nach dem Anfall in der fieberfreien Zeit zuerst kleine, dann mittelgroße und schließlich große Ringe.

Erschwerend ist hierbei, daß oft die verschiedenen Parasiten nicht alle zur gleichen Zeit in demselben Entwicklungsstadium sind, wodurch oft atypische Fieberformen entstehen.

Über die für die Diagnostik wichtigen Formen der Quartana und Tertiana ist bereits oben das Wichtigste gesagt worden.

In der vorstehenden Tabelle (S. 733) sind die biologischen und mikroskopischen Unterschiede zwischen den drei Plasmodienarten nach R. Ruge zusammengestellt.

Das Verhältnis der Malariaparasiten zum Fieberverlauf illustrieren in vortrefflicher Weise nebenstehende Schemata Ruges (s. Fig. 280, 281, 282).

III. Spirochaeten.

Die Stellung der Spirochaeten im System ist keine ganz sichere. Während einige Forscher sie für Bakterien halten, Doflein ihnen eine Sonderstellung zwischen Protozoen und Bakterien einräumen will, vertreten Schaudinn und seine Schule den Standpunkt, daß die Spirochaeten Protozoen sind, die zu den Flagellaten und speziell zu den Trypanosomen Beziehungen haben.

Von den für Menschen pathogenen Spirochaetenarten kommen vorwiegend in Betracht

1. Die Rekurrensspirochaeten.
2. Spirochaeta pallida Schaudinn.
3. Spirochaeta pallidula Castellani.

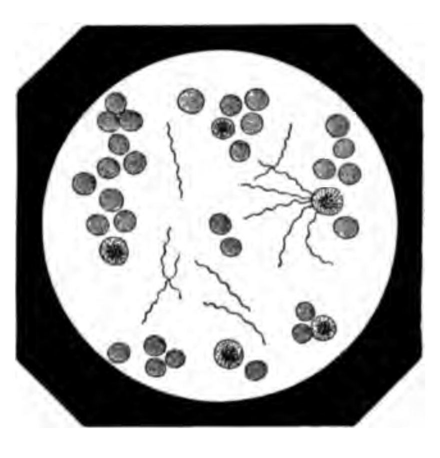
1. Die Rekurrensspirochaeten (Fig. 283).

a) Spirochaeta Obermeieri. Diese Spirochaeta ist der Erreger des europäischen Rückfallfiebers. Sie wurde 1868 von Obermeier entdeckt und 1873 von ihm beschrieben. Sie findet sich im Blute der Kranken vor dem Fieber und während desselben. Mit dem Abfall der Temperatur verschwinden die Spirochaeten aus dem peripheren Blute. Die Rekurrensspirochaeten sind feine, mit 6—20 ziemlich regelmäßigen Schraubenwindungen versehene Fädchen, die sich sehr lebhaft bewegen. Im ungefärbten Präparat sind sie schwer sichtbar. Man erkennt ihre Anwesenheit jedoch an der passiven Beweglichkeit der Blutkörperchen. Mamurowski empfiehlt, einen Tropfen Müllerscher Flüssigkeit auf die anzustechende Fingerkuppe zu tun, damit das hervorquellende Blut sich sofort damit mischt. Man erhält so gute Präparate von unbeweglichen Spirochaeten. Sehr schöne Bilder erhält man bei der Besichtigung der lebenden Spirochaeta mit Hilfe der Dunkelfeldbeleuchtung (s. S. 737) Die Spirochaeten sind nach Manson gut färbbar. Besonders empfehlenswert ist die Giemsafärbung (s. S. 732). Die Herstellung der Präparate geschieht nach den bei der Malaria gegebenen Regeln. Pathogen für Mäuse.

b) Spirochaeta febr. recurrent. americ. Von Norris entdeckt, von Novy und Knapp studiert. Morphologisch von der europäischen Spirochaeta nicht zu unterscheiden. Pathogen für Mäuse, Ratten und Affen.

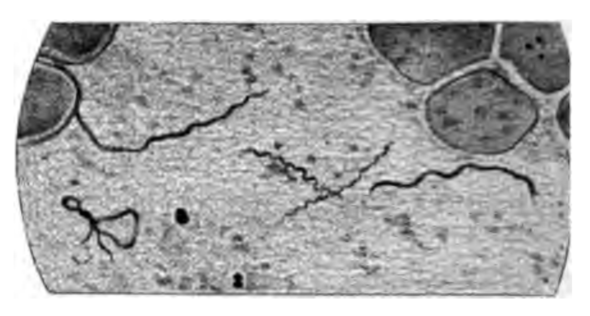
c) Spirochaeta Duttoni, Erreger der afrikanischen Rekurrens (Tick-fever). Wird durch eine Argasinenart, den blinden Ornythodorus moubata übertragen. 15—40 μ lang, $^1/_2$—$^3/_4$ μ dick. 3—12 ungleichmäßige Windungen. Stark lichtbrechend. Pathogen für Mäuse, Ratten, Hamster und Affen.

Fig. 283.



Spirochaeta Obermeieri.

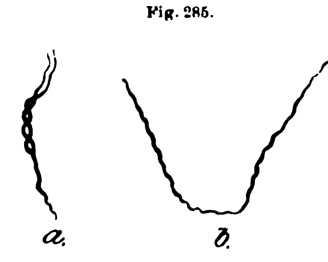
Fig. 284.



Spirochaeta pallida und refringens. (Nach Schaudinn.)

Die Verschiedenheit dieser 3 Spirochaeten wird nicht so sehr durch die geringfügigen morphologischen Unterschiede bewiesen, als durch ihre immunisatorischen Differenzen. Ratten, die man mit Spirochaeta Duttoni impft, werden refraktär gegen diese Spirochaeta, nicht aber gegen die amerikanische Rekurrens. C. Fraenkel, Uhlenhuth und Haendel zeigten, daß das Serum von Tieren, die eine bestimmte Rekurrensinfektion überstanden haben, die betreffende Spirochaetenart in vitro agglomeriert und immobilisiert und im Mäuseperitoneum den Pfeifferschen Versuch gibt, während diese Reaktionen den anderen Spirochaeten gegenüber ausbleiben.

Fig. 285.



Spirochaeta pallida. Zwei Stadien der Längsteilung. (Nach Krysztalovicz und Siedlecki.)

2. *Spirochaeta pallida Schaudinn*

(Treponema pallidum der Franzosen.)
(Fig. 284, 285 u. 287).

Die Spirochaeta pallida wurde im Jahre 1905 von Schaudinn und Hoffmann gefunden und gilt mit hoher Wahrscheinlichkeit als der Erreger der Lues. Sie ist ausgezeichnet durch ihre Feinheit (4—20 μ lang, höchstens $^1/_4$ μ dick), ihre schwache Lichtbrechung im Leben, die Regelmäßigkeit der kurzen 6—20 Windungen und die Formbeständigkeit derselben bei der Bewegung. Die Bewegungen sind:

Rotation um die Längsachse, Vor- und Rückwärtsgleiten, Beugebewegungen des ganzen Körpers. Die Ecken sind beiderseits zugespitzt und haben geißelartige Fortsätze. Die Vermehrung erfolgt wahrscheinlich durch Längsteilung (Fig. 285).

Die Lebendbeobachtung der Spirochaeta pallida kann im hängenden Tropfen erfolgen. Jedoch bedarf es hierzu eines sehr guten Mikroskops und großer Übung.

Methode der Dunkelfeldbeleuchtung. Als sehr zweckmäßig hat es sich erwiesen, die für die Erkennung ultramikroskopischer Teilchen angegebenen Methoden zu benutzen, welche alle darauf hinauslaufen, das Objekt hell auf dunklem Grunde aufleuchten zu lassen. Für die Syphilisforschung haben sich am besten bewährt der von Siedentopf angegebene und von Zeiss hergestellte Apparat sowie der von der Firma Reichert-Wien hergestellte Spiegelkondensor.

Fig. 286 a.



Spiegelkondensor.

Der Zeisssche Apparat hat folgende Konstruktion:

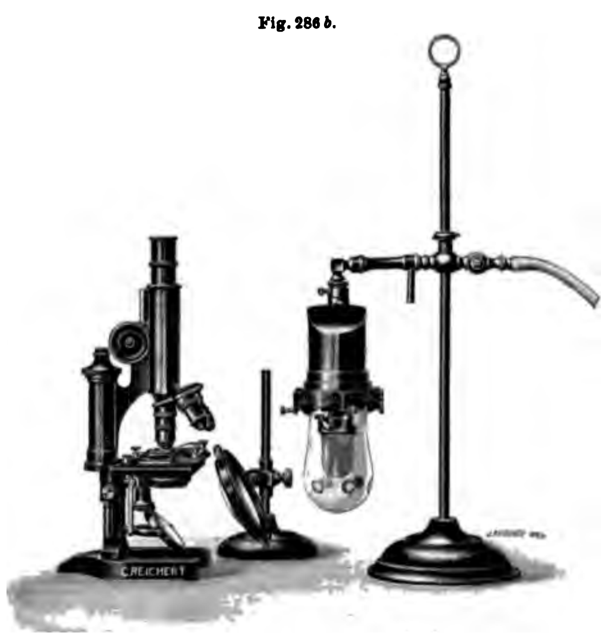
Auf einer verstellbaren Tischplatte ist eine optische Bank montiert, an deren einem Ende sich die Lichtquelle, eine selbstregulierende Projektionsbogenlampe, an derem anderen sich das auf einem besonderen Stativ befestigte Mikroskop befindet. Dieses ist umgelegt, so daß seine Achse parallel der optischen Bank liegt. Die Blende des Objektivs ist nach Prof. Abbé dadurch hergestellt, daß seine Frontlinse in ihrem mittleren Teile bis zur Apertur 0,3 *mm* genau abgeschliffen und die so entstehende Planfläche geschwärzt ist. Durch Verwendung eines Wechselkondensors mit Spezialobjektiv, welches letztere auf einfache Weise für den Abbéschen Kondensor eingeschaltet wird, ist es hier ermöglicht, daß nur Strahlen eines Kegels von der Apertur 0—0,2 in das Präparat gelangen. Diese werden nunmehr an der geschwärzten Blende absorbiert und nur diejenigen Strahlen, welche an den feinsten Objekten der Präparate gebeugt werden, dringen in das Auge. Sammellinsen zwischen Mikroskop und Lichtquelle, Zentrierschrauben am Spezialobjektiv ermöglichen ein vollkommen schwarzes Dunkelfeld und ein helles Aufleuchten der im Präparat suspendierten festen Teilchen.

Die Anschaffungskosten dieses Apparates sind außerordentlich groß. Dagegen hat der Reichertsche neue Spiegelkondensor F (Plattenkondensor) den Vorteil, daß er an jedem Mikroskop verwendbar und sehr preiswert ist.

Gebrauchsanweisung zum Plattenkondensor F (Fig. 286*a* u. 286*b*).

Nachdem der etwa vorhandene gewöhnliche Kondensor oder die Zylinderblende vom Mikroskope entfernt bzw. ausgeklappt ist, wird der Plattenkondensor auf den Mikroskoptisch gelegt und mit Hilfe der an jedem Instrumente vorhandenen Präparatklemmen darauf befestigt. Sodann wird er derart zentriert, daß unter Verwendung eines schwachen Objektives (Nr. 3) und Okulares (Nr. II) ein mit dem Diamanten auf seiner Oberfläche eingeritzter Kreis in die Mitte des Gesichtsfeldes zu stehen kommt. Hierauf können die Untersuchungen in der gewöhnlichen Weise, aber mit Objektträgern von nur 1 *mm* Dicke beginnen. Als Lichtquelle dient elektrisches Bogenlicht, das Licht einer Liliputlampe, (Nernst- oder Kalkgas, Zirkon- oder Grätzingaslicht (nach abwärts brennendes Gasglühlicht).

Fig. 286 *b*.



Spiegelkondensor.

Mit dem Reichertschen Plattenkondensor haben Landsteiner und Mucha, mit dem Zeissschen Apparate Hoffmann und A. Beer eingehende Untersuchungen an der lebenden Spirochaete vornehmen können.

Um gute Erfolge zu haben, ist eine sorgfältige Entnahme des Materials notwendig. Hoffmann und Beer empfehlen folgende Methoden:

1. Die Reizserummethode, bei welcher durch intensives Reiben mit einer Platinöse, oder einem Platinspatel von der Oberfläche syphilitischer Manifestationen — nach vorausgegangener Reinigung mit physiologischer NaCl-Lösung — ein ziemlich klares Serum gewonnen wird.

2. Die Gewebssaftmethode, welche die aus der Schnittfläche eines senkrecht durchschnittenen Stückes hervorquellende Flüssigkeit verwendet. Besonders gut ist dieses Verfahren für die Untersuchung geschlossener Primäraffekte, nach deren Exstirpation man von einer wenige Millimeter unter der Oberfläche liegenden, Gefäßlumina enthaltenden Schicht Saft abstreicht.

3. Die Drüsenpunktion, welche hauptsächlich bei Fehlen offener Effloreszenzen in Frage kommt.

Mit Hilfe der Dunkelfeldbeleuchtung kann man in wenigen Minuten die Spirochäten feststellen.

Färbung. Die Spirochaeta pallida ist nur sehr schwer färbbar. Gramnegativ. Die beste Färbung ist die nach Giemsa (S. 732). Man streicht vom Rande eines frischen Schankers oder von Papeln auf einen Objektträger aus, indem man mit der Kante eines zweiten darüber fährt. Mühlens streicht eine kleine Platinöse Reizserum oder Gewebssaft auf gut gereinigtem Deckglas derart aus, daß in der Mitte beginnend nach außen

schnell weitere Kreise gezogen wurden. So erhält man sehr dünne, ziemlich gleichmäßige Ausstriche, die schnell lufttrocken werden. Nach Behandlung mit Alkohol färbt man in Giemsalösung (1 Tropfen auf 1 cm^3 Wasser) in kleinen Blockschälchen (bestrichene Seite nach unten) 3—20 Stunden. Ein gutes Mikroskop (Apochromat und Kompensationsokular) ist zum Studium der Syphilisspirochäten unbedingt erforderlich. Man untersuche in dunklen Räumen bei sehr guter künstlicher Beleuchtung.

Um Organe auf Spirochäten zu untersuchen, empfiehlt Mühlens folgendes Verfahren. Man mache mit etwa bohnengroßen Organstückchen auf (event. vorher osmierten) Objektträgern unter leichtem Aufdrücken der Stückchen Tupfpräparate, so daß man die auf einem Objektträger vorhandenen 10—20 Tupfstellen gleichzeitig färben kann. Zweckmäßig ist es, blutreiche Organstücke vorher auf dem Boden einer sterilen Petri-Schale einige Male abzutupfen, damit die Ausstriche nicht zu dick werden. Die lufttrockenen

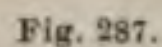


Fig. 287.



Syphilisspirochäten im Organschnitt. Färbung nach Levaditi.

Präparate werden 5 Minuten in 96%igem Alkohol fixiert und alsdann gleich in Giemsalösung (1 Tropfen auf 1 cm^3 Wasser) 20—24 Stunden bei Zimmertemperatur gefärbt, indem die Objektträger, an den Enden auf kleinen Glasstäbchen aufliegend, mit der bestrichenen Seite nach unten zeigen.

Die beste Methode, um Spirochäten in Organen nachzuweisen, ist die Silberimprägnierung, die zuerst von Volpino und Bertarelli hierzu empfohlen und jetzt in der von Levaditi angegebenen Modifikation viel benützt wird. Diese Levaditimethode ist identisch mit der von Ramon y Cajal für die Imprägnierung der Nervenfibrillen angegebenen.

Levaditi-Methode:

1. Man fixiert 1—2 *mm* dicke Organscheiben 24 Stunden oder länger in 10% Formalin.

2. Wäscht und härtet 24 Stunden in 96%igen Alkohol.

3. Wäscht einige Minuten in destilliertem Wasser (einmal wechseln), bis die Scheiben auf den Boden des Gefäßes sinken (etwa 15 Minuten).

4. An weißen Zwirnfäden hängt man die Scheiben in eine frische Mischung von 90 cm^3 1,5%iger Arg. nitricum-Lösung + 10 cm^3 reinsten Pyridins in dunkler Flasche mit Glasstopfen 3 Stunden bei Zimmertemperatur, dann 3 Stunden bei 45—50° im Paraffinofen.

5. Kurzes Abspülen in 10%iger Pyridinlösung und Einbringen in folgende, jedesmal frisch vor dem Gebrauche anzufertigende Reduktionsmischung: 90 cm^3 einer 4%igen Pyrogallollösung werden mit 10 cm^3 reinen Azetons gemischt und zu 85 cm^3 dieser Mischung 15 cm^3 Pyridin hinzugefügt. Hierin verbleiben die Stücke bei Zimmertemperatur über Nacht (dunkle Flasche mit Glasstopfen).

6. Abspülen in Wasser, verdünnten, absoluten Alkohol, Xylol, Einbetten in Paraffin, Schneiden.

In den Levaditipräparaten erscheinen die Spirochäten schwarz.

Alle Versuche, Reinkulturen der Spirochaeta pallida zu erhalten, sind bisher mißglückt.

Entgegen der früheren Anschauung von der Unmöglichkeit der Übertragung der Syphilis auf Tiere, haben Metschnikoff und Roux den sichern Beweis geführt, daß man Affen mit Syphilis infizieren kann. Bertarelli übertrug die Syphilis auf die Kaninchenhornhaut.

Bei der experimentellen Tiersyphilis findet man die Syphilisspirochäten.

3. Spirochaeta pertenuis sive pallidula (Castellani).

Erreger der tropischen Framboesie (Jaws), einer mit Geschwürsbildung einhergehenden, der Syphilis sehr ähnlichen, aber weit gutartigeren Krankheit. Morphologisch von der Syphilisspirochaeta nicht sicher zu unterscheiden. Nach v. Prowazek ist die Framboesiespirochaeta etwas dicker und hat nicht so starre, regelmäßige Windungen. Ferner sind die Enden oft knotenförmig umgebogen. Differenzieren der Syphilis von der Framboesie durch Affenimpfung, indem die Impfung mit Syphilis die Tiere nur gegen eine zweite Impfung mit syphilitischem Virus, nicht aber gegen eine Impfung mit Framboesie refraktär macht.

Außer diesen Spirochäten kommen beim Menschen noch eine Reihe saprophytischer Spirochäten vor, die nur differentialdiagnostische Bedeutung besitzen.

1. Spirochaeta dentium. Von Mühlens anaërob gezüchtet (s. S. 720).
2. Spirochaeta balanitidis. Von Mühlens anaërob gezüchtet.
3. Spirochaeta refringens (Fig. 284). Länger und viel dicker als Sp. pallid., stärker lichtbrechend, 3—15 unregelmäßige, weite, flache Windungen, die sich bei den Bewegungen verändern. Bei der Giemsafärbung blau bis blauviolett. Gramnegativ.
4. Spirochaeta buccalis.

IV. Trypanosomen (Fig. 9, Taf. VIII).

Die Trypanosomen sind schon seit langem bekannt. Bereits im Jahre 1841 hat Valentin sie in Fischen beobachtet. In der Folgezeit wurden weitere apathogene Trypanosomenarten beschrieben. Ihre pathogene Bedeutung für gewisse vorwiegend tropische Tier- und Menschenkrankheiten ist jedoch erst in neuester Zeit erkannt worden. Bruce

entdeckte 1895 als Ursache einer afrikanischen Rinderkrankheit, die von den Zulus „Nagana", d. h. Kraftlosigkeit, genannt wird, ein Trypanosoma, das durch den Stich der Tsetsefliege, Glossina morsitans, übertragen wird. Castellani fand dann 1903 das Trypanosoma gambiense, den Erreger der Schlafkrankheit.

Die Trypanosomen gehören zu den Flagellaten. Sie sind in der Tierwelt weitverbreitete, extrazelluläre Blutparasiten von länglicher, spindelförmiger Gestalt. Sie besitzen alle eine „undulierende Membran". Diese ist eine modifizierte Geißel. Man unterscheidet an der undulierenden Membran einen Randfaden, der an der Körperseite entlang läuft und eine zarte Protoplasmalamelle. Der Randfaden endet nach vorn als freie Geißel. Die Geißeln entspringen aus einem besonderen kleinen Kern, welcher verschiedene Namen führt: „Basalkorn", „Blepharoplast", „lokomotorischer Kern" (so genannt im Gegensatze zu dem größeren vegetativen Kern).

Die Trypanosomen sind sehr beweglich. Sie haben einen Generations- und Wirtswechsel. Ihre endogene Vermehrung geschieht durch Längsteilung.

Novy und Mc Neal gelang es, Ratten- und später auch Nagana- (Tsetse-) Trypanosomen im Kondenswasser von Kaninchen- oder Rattenblutagar zu züchten.

Für die Differentialdiagnose der Trypanosomen kommen in Betracht die Größe der Parasiten, die Größe und Lagerung der Blepharoplasten im Verhältnis zum Kern, der Gehalt an Granula und die Art der Bewegung. Jedoch ist die mikroskopische Beobachtung allein ungeeignet, die Frage zu entscheiden, ob wirklich all die verschiedenen beschriebenen Trypanosomen verschiedene Arten darstellen. Das Studium der lebenden Trypanosomen und ihrer Entwicklung ist notwendig, da die gleiche Trypanosomenart in verschiedenen tierischen Organismen andere morphologische Eigenschaften annehmen kann. Leishmann gibt sogar an, daß das Trypanosoma Lewisii in der künstlichen Kultur seine undulierende Membran verlieren kann.

1. Trypanosoma gambiense (Castellani).

Die Schlafkrankheit, die zurzeit in verschiedenen Teilen Afrikas ungeheure Verheerungen anrichtet, wird durch das Trypanosoma gambiense verursacht. Beobachtungen von Manson machen es wahrscheinlich, daß eine eigentümliche fieberhafte Erkrankung, die früher mit Malaria verwechselt wurde, das Anfangsstadium der Schlafkrankheit darstellt. Nach Kochs Angaben findet man in verseuchten Gegenden bei 60% der Bevölkerung stark geschwollene Halsdrüsen, in denen sich in 80% der Fälle mit Hilfe der Drüsenpunktion Trypanosomen nachweisen lassen. Koch sieht in dieser Drüsenschwellung das konstanteste Kennzeichen für den Beginn der Trypanosomenerkrankung, deren Endstadium erst jener eigentümliche Schlafzustand ist, der der Krankheit den Namen gegeben hat.

Fig. 288.

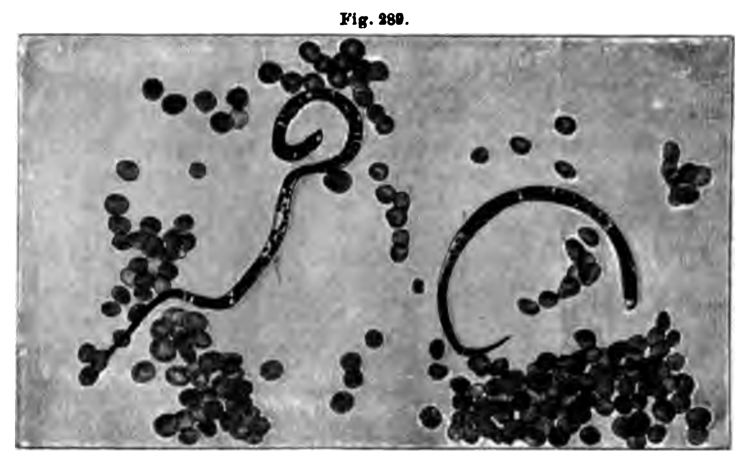


Trypanosoma gambiense.

Auffallend ist, daß Koch in den durch die Schlafkrankheit bedrohten Gegenden Afrikas in dem Blute fast aller Eingeborenen die Filaria perstans fand, der von einigen Autoren eine ätiologische Bedeutung für die Schlafkrankheit früher zugesprochen wurde. Koch hält diese Filaria für einen harmlosen Blutschmarotzer (Fig. 289).

Die Übertragung der Krankheit scheint auf verschiedenem Wege zu erfolgen. Es kommen vor allem in Frage die Übertragung durch den Stich der Stechfliege (Glossina palpalis), die sich ihrerseits außer bei Menschen wahrscheinlich noch bei Krokodilen infiziert. Ferner aber scheint auch nach Koch durch den Koitus eine direkte Übertragung der Infektion von Mensch zu Mensch erfolgen zu können, was in Analogie zu der gleichfalls durch den Koitus erfolgenden Übertragung der Pferdedourine, einer anderen Trypanosomenerkrankung, stehen würde.

Fig. 289.



Filariaembryonen nach Peiper. (Deutsche Klinik.)

Der Nachweis des Trypanosoma gambiense gelingt am leichtesten in der Lumbalflüssigkeit der Schlafkranken sowie in ihren Halslymphdrüsen. Schwieriger ist das Auffinden der Parasiten im Blute, wo sie nur spärlich und nur zu gewissen Zeiten vorkommen. Um sie im Blute nachzuweisen, empfiehlt Koch, eine möglichst dicke Blutschicht zu untersuchen (s. S. 732).

Die Trypanosomen sind im ungefärbten Präparate sehr gut sichtbar.

Zur Herstellung gefärbter Präparate streicht man auf Objektträger und Deckgläser aus und fixiert nach dem Lufttrockenwerden in Alkohol. Hierauf färbt man mit verdünnter Giemsalösung 15—20 Minuten.

Nach Giemsa färben sich der Randfaden der undulierenden Membran, der lokomotorische Kern und die Geißel sowie der vegetative Kern rot. Das Protoplasma färbt sich blau oder violett, es enthält häufig eine oder mehrere Vakuolen.

2. *Leishmann-Donovansche Körperchen.*

Bei einigen Tropenkrankheiten, die in verschiedenen Ländern verschiedene Namen führen (Aleppobeule, Delhibeule, Kala-Azar, tropische Splenomegalie u. a.) und entweder in Form von Geschwüren oder aber als malariaähnliche Erkrankungen auf-

treten, findet man im Geschwürseiter resp. in der Milz, Leber, im Knochenmark, in den Lymphdrüsen rundliche Körperchen mit einem größeren und einem kleineren chromatinreichen Kern, welche entweder frei oder in größeren Protoplasmakörpern eingebettet liegen. Es handelt sich wahrscheinlich um bestimmte Formen von Trypanosomen. Jedoch sind einige Forscher, wie Laveran und Mesnil, geneigt, in ihnen Piroplasmen zu sehen, eine Protozoengattung, die für viele Tierkrankheiten ätiologisch bedeutsam ist, bei Menschen aber bisher noch nie sicher nachgewiesen ist. Englische Forscher endlich (Ross, Manson, Leishmann) neigen dazu, aus diesen Parasiten eine besondere Klasse zu bilden.

V. Chlamydozoen.

Hierunter versteht v. Prowazek eine Gruppe von Mikroorganismen, die intrazellulär leben und auf deren Eindringen die Zellen mit der Bildung von besonderen, in jedem Falle spezifischen Einschlußgebilden reagieren, die zum Teil chromatischer, zum Teil nukleolarer Natur sind. Andere Autoren sehen jedoch in diesen in Frage stehenden Gebilden lediglich Zell- resp. Kerndegenerationsformen.

1. Negrische Körperchen (Lyssa).

Bei der Tollwut (Lyssa) entdeckte Negri im Jahre 1903 im Ammonshorn wutkranker Menschen und Tiere runde oder ovale, in den Ganglienzellen liegende Körperchen von verschiedener Größe, die einen oder mehrere feinste Innenkörperchen enthalten. Die Natur der Negrischen Körperchen ist bisher noch nicht genügend geklärt. Während Negri in ihnen Protozoen sieht, die die Erreger der Lyssa sind, vertreten die meisten Autoren den Standpunkt, daß die Negrischen Körperchen Reaktionsprodukte des Organismus gegen den Erreger, der vielleicht den Innenkörperchen entspricht, darstellen. Sicher ist jedoch bereits, daß die Negrikörperchen für Lyssa spezifisch sind. Ihr Nachweis im Gehirne eines tollwutverdächtigen Hundes gibt die Indikation für die sofortige Einleitung einer Pasteurschen Impfbehandlung für etwa von diesem Tier gebissene Menschen ab, daher besitzt der schnelle Nachweis der Negrischen Körperchen größte diagnostische Bedeutung.

Ihr Nachweis geschieht nach Bohne in folgender Weise:

2—3 *mm* dicke Querschnitte des Ammonshorns werden 1 Stunde in Azeton bei 37° C gehärtet und hierauf für 1½ Stunden in Paraffin vom Schmelzpunkt 55° bei 58° C gebracht. Hierauf bettet man ein und schneidet mit dem Mikrotom 2—3 µ dicke Schnitte, die auf lauwarmem Wasser geglättet und dann auf entfetteten Objektträgern aufgefangen werden. Das überschüssige Wasser läßt man abtropfen und trocknet die Präparate noch im Brutschrank. Hierauf bringt man die Objektträger in Xylol und Alkohol.

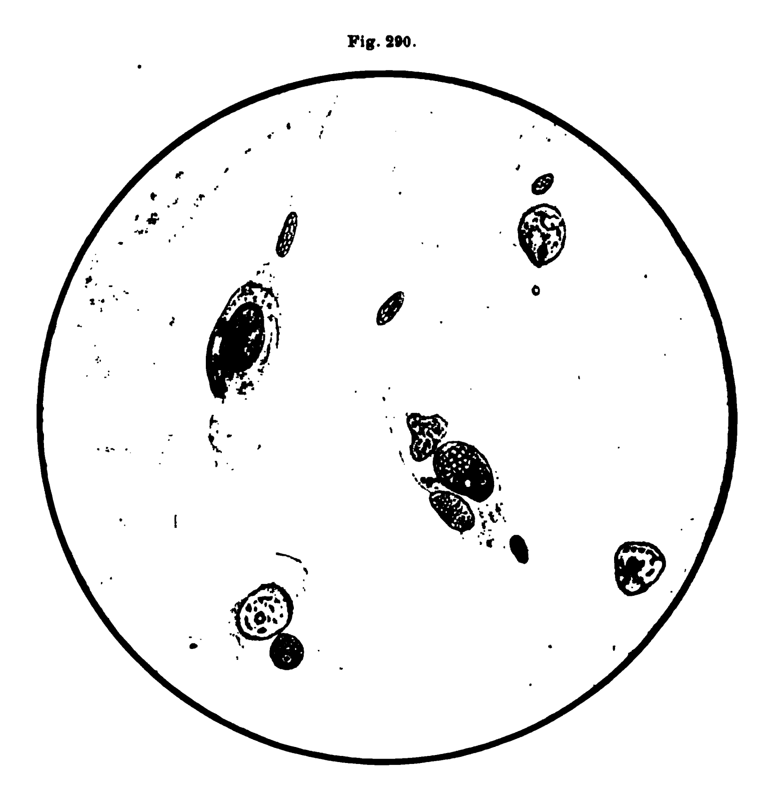
Die Färbung geschieht entweder:

a) nach der Mannschen Methode. Färbung ½—4 Minuten in folgender Lösung:

1%ige wässerige Methylenblaulösung . . 35,0
1%ige wässerige Eosinlösung 35,0
Aq. destill. 100,0

Hierauf kurzes Abspülen in Wasser und absolutem Alkohol. Dann gelangen die Schnitte für 20 Sekunden in absoluten Alkohol, dem etwas Natronlauge zugesetzt ist (auf 30 cm^3 Alkoh. absol. 5 Tropfen einer 1%igen Lösung von Natronlauge in absolutem Alkohol). Hierauf Abspülen in absolutem Alkohol und Übertragung für 1 Minute in gewöhnliches Wasser. Dann 2 Minuten Wasser und etwas Essigsäure. Schnelles Entwässern. Einbetten.

Fig. 290.



Negrische Körperchen in einem Schnitte durch das Ammonshorn eines an Wut verendeten Kaninchens. Starke Vergrößerung. (Nach Kolle-Hetsch.)

b) Nach der Lentzschen Methode.

Als Farblösungen dienen:

1. Eosin extra B, Hoechst 0,5
   60% Äthylalkohol 100,0
2. Gesättigte alkoholische Lösung von Methylenblau B, Patent Hoechst 30,0
   $0,01\%$ige Kalilauge 100,0

Als Differenzierungsmittel dienen:

1. Alkalischer Alkohol:
   Alkohol. absol. 30,0
   1%ige Lösung von Natr. caustic. in Alk. abs. 5 Tropfen.
2. Saurer Alkohol:
   Alkoh. absol. 30,0
   50%ige Essigsäure 1 Tropfen.

Die Färbung erfolgt in folgender Weise:

1. 1 Minute Eosin und Abspülen in Wasser.
2. 1 Minute Methylenblau und Abspülen in Wasser.
3. Abtrocknen.
4. Differenzieren im alkalischen Alkohol, bis schwache Eosinfärbung sichtbar wird.
5. Differenzieren im saueren Alkohol, bis an den dünnen Stellen alles Blau verschwindet.
6. Abspülen in Alkoh. absolut.
7. Xylol, Kanadabalsam.

Die Gliasubstanz ist zartrosa oder farblos, Zellprotoplasma blaßblau; Ganglienzellenkerne etwas dunkler blau; Gliakerne, Leukozytenkerne, Ganglienzellkernkörperchen dunkelblau; Erythrozyten zinnoberrot. Die Negrischen Körperchen sind karmoisinrot und haben blaue Innenkörperchen.

2. *Guarnierische Körperchen und Prowazeks Initialkörper (Pocken).*

In Pockeneffloreszenzen findet man kleine, protoplasmatische Gebilde (Vakzinekörperchen, Guarnierische Körper, Cytorrhyctes vaccinae), deren Natur strittig ist. Während einige Autoren in ihnen Protozoen sehen, die die Erreger der Pocken sind, stellen sie nach v. Prowazek, Mühlens und Hartmann Reaktionsprodukte des Körpers gegen den Erreger dar. Verimpft man Vaccinelymphe auf die Kaninchenhornhaut, so findet man die gleichen Körperchen als Zelleinschlüsse im Corneaepithel.

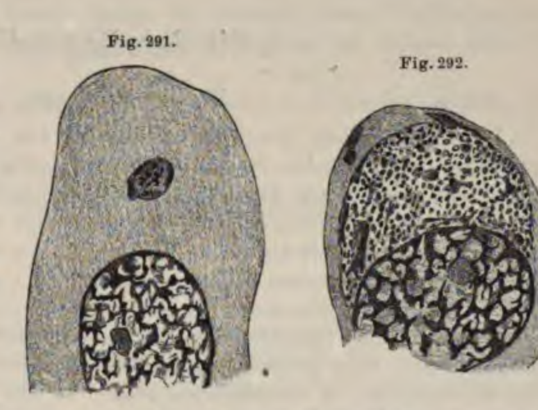


Fig. 291. Erstes Stadium der trachomerkrankten Epithelzelle. Einschluß mit Trachomkörperchen. (Nach Halberstädter und Prowazek.)

Fig. 292. Späteres Stadium. Die Trachomkörperchen sind stark vermehrt, die Massen zur Seite gedrängt. (Nach Halberstädter und Prowazek.)

Außer den Guarnierischen Körperchen beschreibt Prowazek andere Gebilde, die er „Initialkörper" nennt und die von Bosc und Gorini schon früher gesehen wurden. „Es sind längliche, meist aus zwei ihrer Größe nach differierenden Körperchen bestehende Gebilde, die von einem ovalen lichten Hof umgeben sind und sowohl im Protoplasma als auch wahrscheinlich im Kern auftreten. Später kann man einzelne Initialkörper auch in den Guarnierischen Körperchen nachweisen, während die anderen vom Kern räumlich getrennten Gebilde in der Zelle bleiben, sich hier anfangs vermehren und später klumpig degenerieren. Die Initialkörper dürften ihrem ganzen Aussehen und Verhalten nach wohl die Träger des Virus sein." Die Färbung gelingt nach Giemsa oder Lentz.

3. *Trachomkörperchen* (Fig. 291 u. 292).

Halberstädter und v. Prowazek fanden in den nach Giemsa gefärbten Abstrichpräparaten trachomkranker Konjunktiven in der Nähe des Kernes der sonst normal aussehenden Epithelzellen runde oder ovale, blau oder violett sich färbende Gebilde, die feinste rot gefärbte Körnchen enthielten. In späteren Stadien sieht man eine Auf-

lockerung der blauen Substanz und eine Vermehrung der roten Körnchen, noch später einen Zerfall der blauen Substanz in einzelnen Inseln, die mehr die peripherische Zone des ganzen Einschlusses, der nun überwiegend aus roten Körperchen besteht, einnehmen. Halberstädter und Prowazek fassen die nach Giemsa rotgefärbten, sich vermehrenden Körperchen als Parasiten auf, die blaue Substanz dagegen als Reaktionsprodukte der Zelle.

4. Molluskumkörperchen.

Beim Molluscum contagiosum beschreiben Lipschütz und Prowazek gleichfalls kleine kokkenartige Körper, die sich nach Giemsa färben lassen. In den befallenen Zellen entstehen nahe dem Kern Protoplasmadegenerationsherde, die ein hyalines Aussehen gewinnen und sich ständig vergrößern, wodurch der Kern zur Seite gedrückt und zur Degeneration gebracht wird.

5. Scharlachkörperchen.

Auch beim Scharlach findet man eigentümliche Zelleinschlüsse, die wohl in Analogie zu den beschriebenen Gebilden zu stellen sind.

C. Die Immunodiagnostik.

I. Die Serodiagnostik.

Vorbemerkungen.

Die Serodiagnostik dient zum Feststellen von Infektionskrankheiten und zur Identifizierung von Bakterien. Sie besteht in der diagnostischen Verwertung der im Serum sich findenden spezifischen Schutzstoffe des Organismus gegen die Infektionserreger.

Wenn ein Organismus infiziert wird, so verhält er sich den Mikroben gegenüber mit Ausnahme einiger seltener Fälle nicht passiv, sondern reagiert in der Weise, daß er eine Reihe von Substanzen bildet, die zum Teil wahrscheinlich als Verteidigungswaffen gegen die Infektionserreger zu gelten haben, wenngleich uns der wirkliche Vorgang der Heilung und Immunität im einzelnen noch unbekannt ist. Außer diesen Substanzen, die nach einer gewissen Inkubationszeit, welche bei den verschiedenen Krankheiten wechselnd ist, im Blutserum auftreten, bedient sich der Körper auch noch der Zellen zu seiner Verteidigung. Namentlich kommen die weißen Blutzellen in Betracht, und zwar speziell die polymorphkernigen Leukozyten. Diese können, wie Metschnikoff zeigte, die Bakterien auffressen. Man nennt diesen Vorgang Phagozytose und die betreffenden Zellen Phagozyten. In anderen Fällen endlich beschränkt sich die Verteidigung auf eine Ummantelung der Bakterien mit Zellen, wobei eine extrazelluläre Verdauung der Mikroben durch „Kontaktwirkung" erfolgt (Ribbert, Citron, Gruber).

Für das biologische Verständnis der Immunitätsphänomene ist die Kenntnis der Tatsache wichtig, daß die gleichen Reaktionen seitens des Organismus erfolgen, wenn man anstatt Bakterien fremdartiges Eiweiß einspritzt.

Für die Serodiagnostik werden die während der Infektion sich bildenden Serumsubstanzen benutzt. Die Eigenschaft, die sie besonders auszeichnet, ist ihre biologische Spezifizität, das heißt, um zur Erklärung ein Beispiel zu bringen, die im Verlaufe des Typhus abdominalis gebildeten Substanzen geben die Serumreaktion nur mit dem Typhusbazillus, die bei der Cholera asiatica gebildeten Substanzen nur mit Choleravibrionen usw.

Die Spezifizität der Serumreaktionen ermöglicht ihre Verwendung zur Diagnostik. Hat man sichere Typhusbazillen und erhält man mit diesen bei Zusatz eines typhusverdächtigen Serums eine positive Serumreaktion, so kann man

schließen, daß das Serum von einem Typhösen stammt. Hat man sicheres Typhusserum und typhusverdächtige Bazillen, so beweist eine positive Reaktion in diesem Falle, daß die Bazillen Typhusbazillen sind. Die Spezifizität ist nicht nur ein qualitativer, sondern auch ein quantitativer Begriff. Fast alle Eigenschaften der Immunsera finden sich schon im Normalserum angedeutet. Der Unterschied ist im wesentlichen nur quantitativ. Während ein normales Serum, z. B. Typhusbazillen nur unverdünnt oder in der Verdünnung 1:10 zu agglutinieren vermag, kann ein Typhusimmunserum in Verdünnungen von 1:100—1:1000 und mehr die gleiche Reaktion auslösen.

Wenn wir oben davon gesprochen haben, daß im Verlaufe der Infektion, vermutlich unter dem Einflusse immunisatorischer Vorgänge, Serumsubstanzen neu gebildet werden, die, wie wir weiter sahen, anscheinend quantitativ vermehrte normale Stoffe darstellen, so muß hier doch ergänzend gesagt werden, daß uns diese Substanzen selbst nicht bekannt sind, daß wir vielmehr nur gewisse Serumwirkungen kennen, für die wir aus didaktischen Gründen bestimmte Substanzen als Ursachen annehmen.

Wenn also im folgenden von Agglutininen, Bakteriolysinen, Opsoninen etc. gesprochen wird, so hat man hierbei nicht so sehr daran zu denken, daß es sich hier um wohldefinierte chemische Substanzen handelt, die untereinander wesensverschieden sind, sondern diese Ausdrucksweise soll nur bedeuten, daß das Serum die Fähigkeit gewonnen hat, Bakterien zusammenzuballen, aufzulösen, für die Phagozytose vorzubereiten usf. Die Frage, was letzten Endes die Ursache dieser Wirkungen ist, ist gegenwärtig noch ein unlösbares Problem, dessen Diskussion den Rahmen dieses Lehrbuches überschreiten würde.

Die Serumsubstanzen, die für die Diagnostik in Betracht kommen, sind:

1. Die Antitoxine.
2. Die Agglutinine und Präzipitine.
3. Ambozeptoren (Substances sensibilisatrices).
4. Die Opsonine.

1. Antitoxine.

Unter Antitoxinen versteht man Serumsubstanzen, die das lösliche Toxin, das einige Bakterienarten, Bac. diphtheriae, B. tetani, Bac. botulinus, Bac. dysenteriae, bilden, in vivo und in vitro so zu neutralisieren vermögen, daß das Toxin seiner giftigen Eigenschaften beraubt wird. Die Bedeutung der Antitoxine liegt in ihrer Anwendung zu Schutz- und Heilzwecken. Diagnostisch könnten sie nur bei Diphtheriekonvaleszenten (die keine Serumbehandlung durchgemacht haben dürfen) zur nachträglichen Sicherung der Diagnose verwertet werden. Man mischt verschiedene Mengen des zu untersuchenden Serums mit tödlichen Mengen Diphtherietoxin in vitro und spritzt nach einer gewissen Bindungszeit das Serumtoxingemisch Meerschweinchen ein. Die geringste Serumdosis, die das Tier vor dem Tode bewahrt, ist der Serumtiter. Kontrolluntersuchungen mit normalem Serum unter gleichen Bedingungen sind notwendig, um Vergleichswerte über die Wirkung der normalen Antitoxine zu erhalten.

2. Agglutinine und Präzipitine.

a) Unter Agglutininen versteht man jene hypothetischen Substanzen, welche einem Serum die Fähigkeit verleihen, den Gleichgewichtszustand von Bakterien, die in einer Flüssigkeit frei suspendiert sind, so zu verändern, daß die Mikroben zu Klümpchen zusammengeballt werden und zu Boden fallen. Die Agglutinine wurden von Gruber und Durham entdeckt und von Widal für die klinische Diagnostik des Typhus empfohlen. Die

Agglutinine gehören zu den thermostabilen Stoffen des Serums, d. h. auch nach der Erhitzung eines Serums auf 60° C bleibt das Agglutinationsvermögen erhalten.

Wie alle Immunitätsreaktionen ist auch die Agglutination spezifisch und wird daher zur Differentialdiagnostik benutzt. Klinisch wichtig ist die Agglutinationsprobe für die Diagnose des Typhus, Paratyphus, der Cholera, der Meningitis cerebrospinalis epidemica, des Maltafiebers, der Dysenterie geworden, während sie sich für die Diagnose der Tuberkulose, wofür Arloing und Courmont sie empfahlen, nicht sehr bewährt hat.

Technik der Agglutination. Am meisten zu empfehlen ist das Pfeiffer-Kollesche Verfahren, bei welchem nur die mit bloßem Auge festgestellte Häufchenbildung als positive Reaktion gilt. Um den Agglutinationstiter eines Serums zu bestimmen, geht man in der Weise vor, daß man sich zunächst eine Reihe von Serumverdünnungen mit physiologischer Kochsalzlösung herstellt, also 1 : 10, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 500 usw. Von diesen Verdünnungen gibt man je 1 *cm*³ in 1 Reagenzglas und verreibt darin 1 Normalöse einer 24stündigen Agarkultur möglichst gleichmäßig. Um eine homogene Aufschwemmung zu erzielen, verreibt man die Bakterienmasse an der Berührungsstelle von Flüssigkeit und Glaswand bei schräger Stellung des Reagenzglases. Durch Rollen des Glases läßt man dann vorsichtig die Flüssigkeit über die verriebene Kultur hinüberfließen. Bereits nach wenigen Minuten beginnt dann in den konzentrierteren Serumverdünnungen schon die Zusammenballung der Bakterien zu Klümpchen, während in den höheren Verdünnungen die Reaktion langsamer und unvollkommener erfolgt, bis schließlich bei bestimmten Verdünnungen die Reaktion ganz ausbleibt. Man nennt die Serumverdünnung, bei der innerhalb einer gewissen Zeit — z. B. 2 Stunden Brutschrank — noch eine vollkommene Agglutination aller Bakterien erfolgt, den Titer des Serums. Man beschleunigt den Eintritt der Reaktion durch Brutschranktemperatur. Ist die Reaktion abgelaufen, so senken sich die Bakterien zusammengeklumpt zu Boden und bilden dort einen Niederschlag, während die obenstehende Flüssigkeit völlig geklärt ist.

An Stelle der Agarkultur kann man auch eine Bouillonkultur benutzen, wenn es sich um Bakterien handelt, die, wie der Typhus, eine gleichmäßige Trübung in der Nährbouillon erzeugen. Doch ist dieses Verfahren weniger gut.

Die orientierende Agglutinationsprobe. Um schnell sich durch die Agglutination zu überzeugen, ob eine verdächtige Kolonie z. B. eine Typhuskolonie ist, oder ob bei einem Serum Typhusverdacht berechtigt ist, macht man die orientierende Agglutinationsprobe. Auf ein Deckglas bringt man 1 Tropfen eines durch künstliche Immunisierung erzeugten hochwertigen Serums in der Verdünnung 1 : 50 oder 1 : 100 und verreibt darin mit einer Platinnadel eine Spur Bakterienkultur möglichst gleich-

mäßig. In den meisten Fällen sieht man dann schon mit bloßem Auge, ob eine Agglutination eintritt oder nicht. Im ersteren Falle bilden sich Körnchen und Klümpchen in dem Tropfen, im letzteren Falle besteht eine gleichförmige, homogene Trübung. Noch deutlicher kann man die Agglutination erkennen, wenn man das Deckglas auf einen hohlgeschliffenen Objektträger bringt, so daß ein „hängender Tropfen" entsteht. Die Beobachtung geschehe mit schwacher Trockenlinse (Fig. 293 u. 294).

Spezifizität der Agglutination. Wie bereits erwähnt, ist die Spezifizität aller mikrobiologischen Reaktionen von quantitativen Verhältnissen

Fig. 293.



Orientierender Agglutinationsversuch im hängenden Tropfen. Typische Häufchenbildung bei schwacher Vergrößerung. (Nach Kolle.)

abhängig. Es muß deswegen ein jedes Serum austitriert werden, d. h. es muß festgestellt werden, bei welcher Serumverdünnung die Agglutination aufhört. Um die Spezifizität zu erweisen, sind eine Reihe von Kontrolluntersuchungen notwendig. Es muß vor allem der Agglutinationstiter des normalen Serums bestimmt werden. Ferner prüfe man, ob die physiologische Kochsalzlösung allein nicht Ausflockung der Bakterien bewirken kann, ein Phänomen, das man als „Spontanagglutination" bezeichnet und welches diagnostisch wertlos ist. Verwendet man die Agglutination zur Identifizierung einer verdächtigen Kolonie, so muß man möglichst hochwertige Immunsera benutzen, wie man sie durch künstliche Immunisierung von Ka-

ninchen und Pferden gewinnen kann. Zur Kontrolle werden selbstverständlich mit dem Serum außer den verdächtigen Bakterien auch noch sichere Bakterien der betreffenden Art agglutiniert, um zu beweisen, daß das Serum wirklich Agglutinine enthält.

Gruppenagglutination. Bestimmt man den Agglutinationstiter eines Typhusserums für Typhus-, Koli-, Paratyphusbazillen und Choleravibrionen und prüft zum Vergleich ein normales Serum der gleichen Tierart gegen diese Bakterien, so zeigt sich etwa folgendes Verhalten.

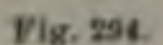


Fig. 294.



Orientierender Agglutinationsversuch im hängenden Tropfen. Kontrolle mit Cholerabakterien im normalen Serum. Schwache Vergrößerung. (Nach Kolle.)

Das Typhusserum agglutiniert:

sehr stark Typhusbazillen	(Titer 1 : 1000)	
deutlich Paratyphusbazillen	(„ 1 : 100)	Gruppen-
schwach Kolibazillen	(„ 1 : 30)	agglutination
sehr schwach Choleravibrionen	(„ 1 : 10)	

Das Normalserum agglutiniert:

sehr schwach Typhusbazillen	(„ 1 : 10)
„ „ Paratyphusbazillen	(„ 1 : 10)
„ „ Kolibazillen	(„ 1 : 10)
„ „ Choleravibrionen	(„ 1 : 10)

Während also das Typhusserum sich den Choleravibrionen gegenüber wie ein Normalserum verhält, agglutiniert es Koli- und Paratyphus-

bazillen stärker als dieses. Der Titer des Typhusserums bleibt jedoch den verwandten Bakterien gegenüber geringer als für die homologen Typhusbazillen. Diese Erscheinung wird Gruppenagglutination genannt.

Typhus, Paratyphus A und B.

Die Agglutination mit Hilfe des Krankenserums (Widalsche Reaktion) liefert beim Typhus abdom. schon mitunter am 3. Krankheitstage ein positives Resultat, also zu einer Zeit, in der gewöhnlich im Stuhl noch keine Typhusbazillen nachweisbar sind. Findet man auf den Drigalski-Conradiplatten blaue, durchscheinende Kolonien, so stellt man mit Hilfe eines hochwertigen Typhusimmunserums zunächst die orientierende Agglutinationsprobe an. Gibt diese ein positives Resultat, so impft man die Kolonien auf Agarröhrchen ab, um eine Reinkultur zu erhalten, und wiederholt dann am nächsten Tag die makroskopische Agglutination, indem man quantitativ den Grenztiter derselben feststellt.

In der Klinik wird die Widalsche Reaktion häufig nicht mit lebenden Typhusbazillen ausgeführt, sondern mit dem Fickerschen Typhusdiagnostikum, welches eine Aufschwemmung von durch Formalin abgetöteten Typhusbazillen darstellt und von der Firma E. Merck-Darmstadt zu beziehen ist. Für die Anstellung der Widalschen Reaktion genügen kleine Blutmengen, die man in Glaskapillaren aufsaugt, deren Enden man mit Siegellack verschließt. Wenn das Blut geronnen ist, scheidet sich das Serum ab. Man gewinnt das Serum aus den Kapillaren dadurch, daß man an der Grenze von Blut und Serum mit einem Glasmesser die Kapillare durchschneidet und nun die Spitze einer mit Hundertsteleinteilung versehenen Glaspipette auf die freie Öffnung aufsetzt. Das Serum steigt dann durch Kapillarattraktion in die Pipette ein. Durch Wiederholung dieses Verfahrens bei vielen Kapillaren bekommt man schließlich genügend Serum für die notwendigen Verdünnungen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß nur Reaktionen, die mindestens bei der Serumverdünnung 1 : 50 oder sogar erst 1 : 100 positiv sind, für Typhus beweisend sind. Man stellt deswegen in praxi mit dem Fickerschen Reagenz einen Versuch mit der Serumverdünnung 1 : 50 und 1 : 100 an. Als Kontrolle wird normales Menschenserum in gleicher Verdünnung benutzt. Auch muß man in ein Röhrchen das Fickersche Diagnostikum ohne jedes Serum bringen, um zu sehen, ob sich nicht spontan Niederschläge bilden, die mit der Agglutination verwechselt werden können.

Die Firma Merck stellt ebenso wie für Typhus auch für Paratyphus A und B geeignete Diagnostika dar.

Der positive Ausfall der Agglutination beweist bei Typhus und Paratyphus nicht immer das Bestehen der Krankheit. Es bleibt vielmehr die Reaktion oft noch einige Wochen nach Ablauf der Krankheit positiv, mitunter sogar noch einige Monate. Nicht nur Typhuskranke und Rekonvaleszenten, sondern auch Bazillenträger können Agglutinine im Serum haben. Auch Ikterische sollen angeblich häufig eine positive Reaktion geben. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß die Typhusbazillen sich oft lange Zeit in der Gallenblase aufhalten können.

Ein negativer Ausfall der Reaktion spricht nicht sicher gegen Typhus und Paratyphus, besonders in den ersten Tagen. Die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus A und B läßt sich serodiagnostisch nur bei der quantitativen Auswertung der Sera stellen; zu beachten ist hierbei, daß Paratyphussera meist Typhusbazillen nur wenig agglutinieren, während echte Typhussera Typhus und Paratyphus gelegentlich bis zur Titergrenze beeinflussen können.

Cholera. Die Agglutination wird hier hauptsächlich zur Differenzierung und Identifizierung der aus dem Stuhl gezüchteten Choleravibrionen benutzt. Die Reaktion ist außerordentlich spezifisch, indem Gruppenreaktionen mit choleraähnlichen Vibrionen weit seltener sind. Man verwende nur Kulturen, die älter als 15 Stunden sind. Hoch-

wertige agglutinierende Cholerasera werden vom kgl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin abgegeben.

Meningitis cerebrospinalis epidemica. Die Agglutination dient zur Identifizierung von fraglichen Meningokokkenkulturen. Agglutinierendes Meningokokkenserum stellt das kgl. Institut für Infektionskrankheiten her und gibt es unentgeltlich ab. Manche Meningokokkenstämme agglutinieren erst bei höherer Temperatur oder nach längerer Zeit (55° C und 24 Stunden) (Wassermann und Kutscher).

Auch zur Diagnose der Dysenterie und des Maltafiebers kann die Agglutination benutzt werden.

b) Präzipitine (R. Kraus) sind Stoffe des Blutserums, die mit gelösten Bakterien- und Eiweißsubstanzen (präzipitinogenen Substanzen) unter Bildung eines Niederschlages reagieren. Die Präzipitine sind Analoga der Agglutinine und wahrscheinlich mit ihnen identisch, nur daß die Agglutinine mit den Vollbakterien, die Präzipitine mit gelösten Bakteriensubstanzen reagieren. Für die klinische Diagnostik der Infektionskrankheiten besitzt die Präzipitinreaktion gegenwärtig nur geringes Interesse. Dagegen wird die Präzipitinreaktion viel benutzt für die Differenzierung des Eiweißes (forensischer Blutnachweis nach Wassermann-Schütze-Uhlenhuth).

Fornet empfiehlt in neuester Zeit die Verwendung der Präzipitinreaktion für die Serodiagnose von Typhus, Masern und Scharlach. Zu diesem Zwecke überschichtet er in kleinen 8 *cm* hohen und 0·5 *cm* weiten Reagensgläsern vorsichtig durch Filtration (Papier Schleicher & Schüll Nr. 602) vollständig geklärtes Serum eines Rekonvaleszenten in verschiedenen Verdünnungen mit dem Serum eines akut Kranken in Form einer Ringprobe.

Auch für die Serodiagnostik der Syphilis soll dieses Verfahren nach den Angaben Fornets und seiner Mitarbeiter verwendbar sein. Man verwendet hier als präzipitinogene Substanz das Serum von Luetikern mit manifesten Erscheinungen, als präzipitierendes Serum das Serum von Paralytikern. Der nicht regelmäßig (spätestens innerhalb 2 Stunden bei Zimmertemperatur) entstehende Ring ist sehr schwer zu sehen, am besten auf dunklem Untergrund. Die klinische Brauchbarkeit der Fornetschen Reaktion ist noch nicht erwiesen. Außerdem ist es sehr fraglich, ob es sich bei diesen Ringbildungen wirklich um echte Präzipitation handelt.

Für die Serodiagnostik der Syphilis sind noch eine Reihe anderer Methoden empfohlen worden, die mit der Präzipitation äußere Ähnlichkeit besitzen, wahrscheinlich aber auf ganz anderen Vorgängen beruhen.

1. Lecithinausfällungsmethode (Porges und Meier). Man stellt sich aus einem käuflichen Lecithin in physiologischer Na-Cl-Lösung eine 1% Schüttelemulsion als Stammlösung her. Von dieser Stammlösung macht man mit destilliertem Wasser die Verdünnung 1 : 5 und gibt eine beliebige Menge in enge Reagensgläschen. Hierzu füge man die gleiche Menge klares, aktives Syphilisserum, schüttle gut um, bringe die Glasröhre für 5 Stunden in den Brutschrank und für 24 Stunden auf Eis. Die meisten Syphilissera geben einen flockigen Niederschlag, normale Sera geben keinen. Dagegen erhält man die gleiche Reaktion außer bei Lues auch bei vielen anderen Krankheiten, insbesondere in hohem Prozentsatz bei Tuberkulose. An Stelle des Lecithins empfiehlt Porges neuerdings 1%ige Lösungen von glykocholsaurem Natrium mit klarem, aktivem Serum aa. zu mischen und zirka 17 Stunden bei Zimmertemperatur stehen zu lassen.

2. Wasserreaktion (Klausner). Versetzt man klares, aktives Syphilisserum (0·2 cm^3) mit destilliertem Wasser (0·7 cm^3) in 0·8 *cm* weiten Reagensgläschen, so entsteht

sehr häufig im Verlauf von 14—24 Stunden ein Niederschlag, der wahrscheinlich aus ausgefallenen Globulinen besteht. Diese Reaktion ist keine spezifische Luesreaktion. Man findet das gleiche Phänomen auch bei Pneumonie, Typhus, Masern und anderen Krankheiten. Auf dem gleichen Prinzip beruht auch das von Nonne und anderen Autoren empfohlene diagnostische Verfahren zur Erkennung der Paralysis progressiva durch Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Man setzt zu diesem in gleicher Menge eine gesättigte Lösung von Ammonsulfat. Nach kurzer Zeit tritt dann in paralytischen Lumbalflüssigkeiten eine Trübung ein.

Alle die vorgenannten Methoden der Serodiagnostik der Syphilis haben sich bisher klinisch nicht bewährt. Für die praktische Diagnostik kommt nur die Wassermannsche Reaktion in Frage (S. 761).

3. *Die Ambozeptoren, Immunkörper, Bakteriolysine (Ehrlich), Substances sensibilisatrices (Bordet).*

a) Definition des Begriffs.

Gewisse Immunsera, z. B. das Typhus- und Choleraserum, haben, wenn sie unmittelbar nach der Entnahme mit ihren homologen Mikroorganismen zusammengebracht werden, die Fähigkeit, diese Bakterien in vitro aufzulösen (Bakteriolysis). Man kann diesen Vorgang im hängenden Tropfen unter dem Mikroskop verfolgen. Hierbei entstehen zunächst Degenerationsformen, die Konturen werden unscharf, es entstehen kugelige Gebilde (Granula) und schließlich verschwindet das Bakterium ganz. Benutzt man altes Immunserum oder erhitzt man dieses $^1/_2$ Stunde auf 56° C, so verliert sich die bakteriolytische Fähigkeit. Man nennt ein solches Immunserum inaktiv. Fügt man zu einem inaktiven Immunserum eine Spur frischen normalen Serums derselben oder einer anderen Tierart, so wird das Immunserum reaktiviert und gewinnt seine bakteriolytische Wirkung wieder. Hieraus ergibt sich, daß die Bakteriolyse durch das Zusammenwirken von zwei Substanzen zustande kommt, von denen die eine nur im Immunserum vorkommt und spezifisch für jedes Bakterium ist. Diese Substanz hält die Erhitzung auf 56° C aus, ist also relativ thermostabil, während die andere bei 56° C zerstört wird, also thermolabil ist und im normalen Serum verschiedener Tierarten vorkommt.

Die thermostabile spezifische Substanz ist erst durch den Immunitätsvorgang entstanden, daher wird sie auch der Immunkörper genannt. Da die Bakteriolyse durch Vermittlung der Immunkörper erfolgt, entstand hierfür der Namen Bakteriolysine. Auf die biologische Konstitution und den Mechanismus der Wirkung, auf die wir bald zu sprechen kommen werden, deuten die Bezeichnungen Ambozeptoren und Substances sensibilisatrices (Sensibilisatoren) hin.

Die zweite normale, unspezifische thermolabile Substanz, die den Ambozeptor reaktiviert und durch deren Hinzutritt erst die Bakteriolysis

ermöglicht wird, heißt nach Ehrlich das Komplement, während Bordet den Buchnerschen Ausdruck Alexin dafür wählte.

Das eigentlich auflösende Agens ist das Komplement, das man sich als eine Art verdauendes Ferment vorstellen kann. Diesem fehlt nach der Ehrlichschen Anschauung jedoch die chemische Affinität zu dem Bakterium, daher vermag das normale Serum trotz seines Komplementgehaltes die Bakteriolyse nicht auszuführen. Bei der Immunisierung wird nun eine im normalen Serum in Spuren bereits vorhandene Substanz exzessiv vermehrt, welche zwei Rezeptoren oder bindende Gruppen hat, eine für die Bakterienzelle (zytophile oder antigenophile Gruppe) und eine zweite für das Komplement (komplementophile Gruppe) (s. das Schema S. 757). Wegen der beiden Rezeptoren nennt Ehrlich diese Substanz den Ambozeptor (amboreceptor). Der Ambozeptor verbindet also das Bakterium mit dem Komplement und ermöglicht so die Bakteriolyse.

Bordet faßt die Wirkung der thermostabilen Substanz, d. h. des Ambozeptors nach Art einer Beize auf. Die Substance sensibilisatrice beizt gewissermaßen das Bakterium (das Antigen) und bewirkt hierdurch, daß die normale Schutzsubstanz des Serums, das Alexin, das Bakterium besser angreifen kann.

Ohne hier zu der Frage selbst Stellung zu nehmen, ob die Auffassung Ehrlichs oder diejenige Bordets die Tatsachen besser erklärt, werden wir in den folgenden Kapiteln uns der Ehrlichschen Terminologie bedienen, die von fast allen deutschen Autoren angenommen worden ist.

b) Der Pfeiffersche Versuch.

Für die klinische Diagnostik wird die Bakteriolyse besonders in der Form des Pfeifferschen Versuches verwertet. Dieser besteht darin, daß man inaktives, d. h. auf 56° C erhitztes Immunserum zusammen mit seinen homologen Bakterien einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle spritzt. In der Peritonealflüssigkeit ist wie in fast allen tierischen Flüssigkeiten Komplement enthalten, dieses reaktiviert die Ambozeptoren des Immunserums und es tritt Bakteriolyse ein. Da die aufgelösten Bakterien sich nicht mehr vermehren können, so überstehen die Tiere die Infektion, während Kontrolltiere, denen man anstatt des Immunserums normales oder heterologes Immunserum einspritzt, der Infektion erliegen. Den Ausgang des Versuches kann man bis zu einem gewissen Grade voraussagen, wenn man in verschiedenen Zeiten nach der Injektion (sofort, 5 Minuten, 15 Minuten, $^1/_2$ Stunde usf.) mit feinen Glaskapillaren Peritonealexsudat entnimmt und hiervon Präparate im hängenden Tropfen macht.

Spritzt man sehr große Mengen Bakterien ein, so sterben die Tiere trotz der Bakteriolyse an den Folgen der massenhaft freiwerdenden Giftstoffe.

Man stellt den Pfeifferschen Versuch in der Weise an, daß man von dem Immunserum resp. dem zu untersuchenden Krankenserum eine

Serie von Verdünnungen mit steriler Bouillon anlegt (1:10, 1:150, 1:100 usw.). Von diesen Serumverdünnungen gibt man je 2 *cm*³ in ein Reagenzglas und verreibt darin eine bestimmte Menge Kultur zu einer gleichmäßigen Emulsion. Die nötige Kulturmenge wird in der Weise gefunden, daß man die Dosis letalis minima für Meerschweinchen von 250 *g* bei intraperitonealer Infektion in Vorversuchen bestimmt und dann die 10fache Dosis letalis für jeden Kubikzentimeter Flüssigkeit nimmt. Ein praktisches Beispiel möge dies erläutern. Die Dosis letalis minima einer Typhuskultur sei $^1/_{10}$ Öse. Dann nehme man für jeden Kubikzentimeter Serumverdünnung 1 Öse Typhuskultur. Da nun aber bei dem Umgießen aus dem Reagenzglas in ein Schälchen und bei dem Aufziehen in die Injektionsspritze stets etwas Material verloren geht, so ist es besser, wenn man in einem Reagenzglas 2 Ösen Kultur mit 2 *cm*³ Serumverdünnung verreibt. Zur intraperitonealen Einspritzung nimmt man stets 1 *cm*³ der Serumbakterienaufschwemmung.

Die nötigen Kontrollen sind:

1. Normalserum in verschiedenen Verdünnungen + Bakterien.
2. Bakterien ohne jedes Serum.
3. Immunserum in verschiedenen Verdünnungen + differentialdiagnostisch wichtigen Bakterien.

Die zu erwartenden Resultate sind:

a) Immunserum schützt bis zu einer bestimmten Verdünnung die Tiere selbst gegen die 10fache tödliche Dosis des Bakteriums (passive Immunität). Die Grenzverdünnung ist der bakterizide Titer.

b) Normalserum gewährt in höherer Konzentration einen gewissen Schutz (Resistenz), mitunter tritt nur eine Verzögerung des Exitus ein.

c) Die Bakterien allein töten das Tier sehr schnell.

d) Das Immunserum verhält sich heterologen Bakterien gegenüber wie normales Serum oder zeigt eine geringe Gruppenreaktion.

Bei der Untersuchung des Peritonealexsudats mit der Kapillarmethode im hängenden Tropfen sieht man bei den Kontrolltieren eine schrankenlose Vermehrung der Bakterien, während bei den durch Serumeinspritzung passiv immunisierten Tieren Granulabildung und Bakteriolyse erfolgt.

Die Pfeiffersche Reaktion ist sehr spezifisch und erlaubt sowohl die Differenzierung nahestehender Bakterien bei bekanntem hochwertigem Immunserum (von Tieren), als auch die Serodiagnostik von Infektionskrankheiten mit Hilfe bekannter Bakterien. Voraussetzung für die Ausführbarkeit des Pfeifferschen Versuches ist, daß die Bakterien genügend virulent sind, um die Meerschweinchen in kleineren Dosen bei intraperitonealer Infektion zu töten.

Typhus. Der Pfeiffersche Versuch dient zur Serodiagnostik beim Menschen sowie zur Identifizierung von typhusverdächtigen Kulturen. Die Reaktion ist spezifischer als die Agglutination. Die Bakteriolyse erfolgt beim Typhus relativ langsam, mitunter tritt die Auflösung ohne Granulabildung ein.

Paratyphus B. Die Bakteriolyse erfolgt nur unvollkommen. Die Bakterien bleiben zum Teil wohlerhalten auf dem Omentum. Dort vermehren sie sich und töten das Versuchstier. Der Unterschied zwischen dem Immunserum und dem Normalserum zeigt sich in der Verzögerung des Todes um einige Tage durch das Immunserum.

Cholera. Klassisches Beispiel der Bakteriolyse, die rapid erfolgt. Höchste Spezifizität.

c) Das bakterizide Plattenverfahren

wurde, im Anschluß an Versuche von Neisser und Wechsberg, von Stern und Korte zur Serodiagnostik des Typhus empfohlen. Man inaktiviert das Krankenserum $^1/_2$ Stunde bei 56° C und gibt je 1 *cm*³ in abfallenden Verdünnungen in sterile Reagensgläser. Hierzu wird 0,5 *cm*³ einer 24stündigen Typhusbouillonkultur in einer Verdünnung von 1 : 10.000 Bouillon zugesetzt. Zum Reaktivieren fügt man 0,5 *cm*³ frischen, normalen Kaninchenserums in einer Verdünnung von 1 : 12 physiologischer Kochsalzlösung zu und schüttelt gut durch. Man bringt nun die Röhrchen auf 3 Stunden in den Brutschrank und verarbeitet dann den ganzen Inhalt jedes Röhrchens zu einer Agarplatte. Nach 18—24 Stunden besichtigt man die Platten, wobei als Grenzwert der Wirksamkeit die Platte betrachtet wird, bei der noch eine starke Verminderung der Kolonienzahl gegenüber der unzählige Kolonien aufweisenden Kontrollplatte beobachtet wird.

Bei der Anstellung des Versuches sieht man häufig das Neisser-Wechsbergsche Komplementablenkungsphänomen. Hierunter versteht man die eigentümliche Tatsache, daß das Immunserum in höheren Konzentrationen oft ein geringeres bakterizides Vermögen besitzt als in mittleren Dosen. Eine befriedigende Erklärung hierfür fehlt noch.

d) Die Komplementbindungsmethode (Komplementfixation, Bordet-Gengousche Reaktion).

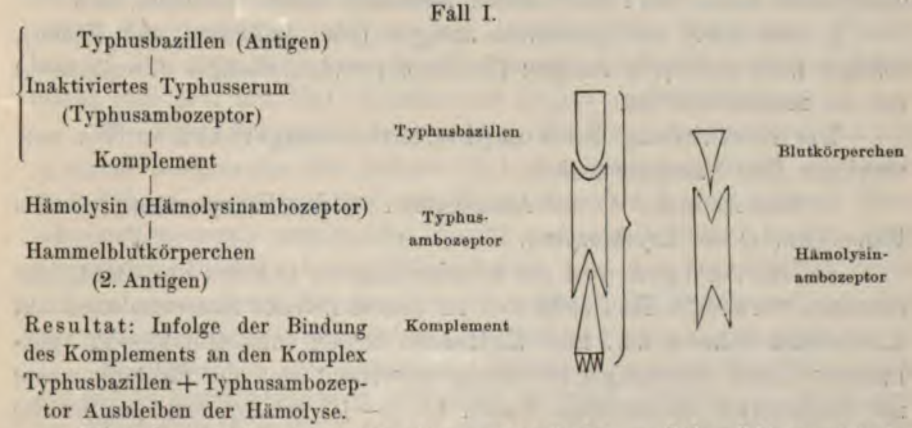
Immunisiert man ein Kaninchen durch Injektionen anstatt gegen Bakterien gegen fremde Blutkörperchen, so gewinnt das Blutserum dieses Tieres in ganz analoger Weise die Fähigkeit, diese fremden Blutkörperchen aufzulösen. Wir nennen diesen Vorgang Hämolyse. Die Hämolyse entspricht der Bakteriolyse vollkommen. Sie wird durch das Zusammenwirken von zwei Substanzen bewirkt:

1. Des spezifischen, hämolytischen, durch die Immunisierung entstandenen Ambozeptors (Hämolysins) und 2. des unspezifischen, normalen Komplements.

Das Wesen der Komplementbindungsmethode besteht darin, daß bei der Mischung eines Antigens (d. h. einer Substanz, deren Injektion Antikörperbildung veranlaßt; also z. B. von Bakterien oder Eiweiß) mit dem von ihm erzeugten (homologen) Ambozeptor eine Verbindung entsteht, welche eine außerordentliche Avidität zu freiem Komplement besitzt und dieses zu binden sucht, während Antigen oder Ambozeptor für sich allein nur geringe Avidität besitzen.

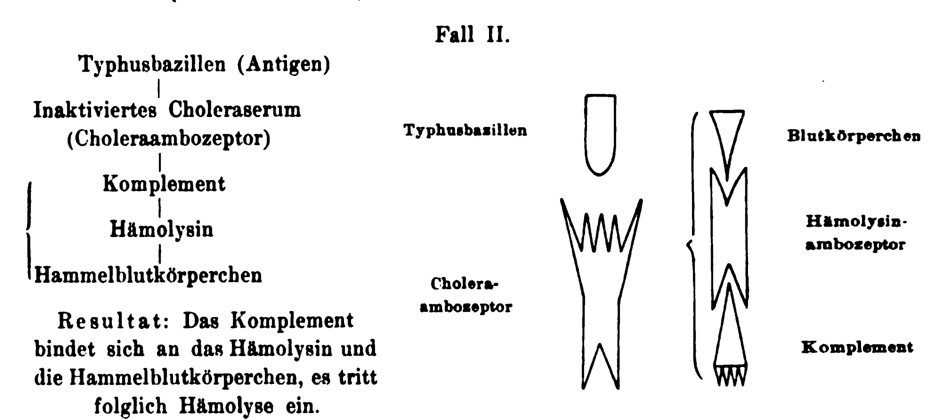
Die Versuchsanordnung besteht nun darin, daß man das Antigen mit dem entsprechenden antikörperhaltigen Immunserum (Kranken-, Rekonvaleszentenserum), dem man durch Erhitzen auf 56° sein natürliches Komplement raubt, und frischem Komplement (d. h. einem unerhitzten, normalen Serum) mischt und dann nach einem bestimmten Zeitintervall, der zur Bindung nötig ist, die erfolgte Komplementbindung dadurch nachweist, daß man ein inaktives hämolytisches Serum und diesem entsprechende, rote Blutkörperchen zusetzt.

Ist eine Komplementbindung an den Komplex Antigen + Ambozeptor erfolgt, so kann eine Hämolyse nicht eintreten, weil dem Hämolysin kein freies Komplement mehr zur Verfügung steht, umgekehrt tritt die Hämolyse ein, wenn die Komplementbindung ausgeblieben war. Diese Verhältnisse werden klar werden, wenn wir einen konkreten Fall annehmen. Haben wir z. B. das Serum eines Typhusverdächtigen auf Antikörper zu untersuchen, so würden wir in folgender Weise verfahren: Wir setzen in einem Reagenzgläschen zu einer bestimmten Menge Typhusbazillen inaktives Serum des zu untersuchenden Kranken in abfallenden Mengen und fügen hierzu etwas frisches Serum eines normalen Meerschweinchens (z. B. 0,1 cm^3) als Komplement. Nach einer gewissen Zeit, z. B. 1 Stunde, setzen wir rote Blutkörperchen eines Hammels (1 cm^3 einer 5%igen Aufschwemmung) und inaktives Serum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens (Kaninchen-Hammel-Hämolysins) hinzu. Dieses hämolytische Serum wird die Hammelblutkörperchen nicht aufzulösen vermögen, wenn in dem zu untersuchenden Menschenserum Typhusambozeptoren enthalten waren. Denn in diesem Falle sind die Typhusbazillen und das Komplement durch Vermittlung der Typhusambozeptoren eine feste Bindung eingegangen, das Komplement also schon verbraucht, so daß es für die Hämolyse nicht mehr zur Verfügung steht (s. d. Schema Fall I).



War der Typhusverdacht aber unbegründet und handelt es sich in Wirklichkeit um Cholera, so werden die Choleraambozeptoren sich mit dem

Typhusantigen nicht verbinden und folglich auch nicht das Komplement fixieren können. Das Komplement bleibt also zunächst frei und verbindet sich nach dem Zusatz des Hammelblutes und des inaktiven Hämolysins mit diesem (Schema Fall II).



In vollkommen analoger Weise, wie wir hier durch den Nachweis von Ambozeptoren die Diagnose gestellt haben, kann dies auch umgekehrt durch die Identifizierung des Antigens erfolgen, wenn es sich z. B. um typhusverdächtige Kulturen handelt. Man mischt dann die verdächtigen Bakterien mit sicherem Typhusserum und Komplement und setzt dann nach 1 Stunde Bindung Hämolysin und Blutkörperchen zu. Bleibt die Hämolyse aus, dann sind die untersuchten Bakterien Typhusbazillen, sonst nicht.

Die praktische Wichtigkeit der Methode liegt darin:

1. daß sie die feinste Immunitätsreaktion ist, mit der man Antikörper und wahrscheinlich auch Antigen selbst noch in geringsten Spuren nachweisen kann, wenn die anderen Methoden bereits versagen, und

2. daß nicht nur geformtes Antigen (also Bakterien und Zellen), sondern auch gelöstes Antigen (Bakterienexsudat, flüssiges Eiweiß usw.) mit ihr nachweisbar ist.

Die Ausführung der Komplementbindungsreaktion. Die notwendigen fünf Substanzen sind:

a) Das Antigen, *b)* der Ambozeptor, *c)* das Komplement, *d)* das Hämolysin, *e)* die Erythrozyten.

a) Das Antigen wird am zweckmäßigsten in Form von Bakterienextrakten verwendet. Man stellt sich zu diesem Zwecke Massenkulturen auf Kolleschen Schalen her. Eine Kollesche Schale entspricht 10—12 Agarkulturen. Nach 24stündiger Bebrütung schwemmt man die Bakterienmasse mit sterilisiertem destilliertem Wasser ab (5—10 cm^3 Aq. dest. pro Schale) und gießt die Bakterienaufschwemmung in ein steriles braunes Gefäß, welches man in einen Schüttelapparat bringt und dort 24—48 Stunden schütteln läßt.

Hierbei gehen wichtige Bakteriensubstanzen in Lösung. Man zentrifugiert nun die Bakterienaufschwemmung in einer elektrischen oder guten Wasserzentrifuge so lange, bis die obenstehende Flüssigkeit klar und mikroskopisch bakterienfrei ist. Hierauf gießt man den Bakterienextrakt vorsichtig ab und fügt zur Konservierung des Extraktes und zur Abtötung etwa noch lebender Bakterien so viel von einer 5%igen Karbolsäurelösung zu, bis der Gesamtphenolgehalt 0,5% ist (also auf 10 *cm*³ Extrakt 1 *cm*³ 5%iges Karbolwasser).

Bei Typhus- und typhusähnlichen Bakterien tötet man die Bakterien in der Suspension vor dem 48stündigen Schütteln dadurch ab, daß man sie 24 Stunden auf 60° C erhitzt.

Bei Tuberkulose verwendet man an Stelle der Bakterienextrakte zweckmäßig das Kochsche Alttuberkulin und eventuell auch das Neutuberkulin (B. E.).

b) Als Ambozeptor dient gewöhnlich das bei 56° C ½ Stunde inaktivierte Blutserum, eventuell auch die Ascites-, Pleura-, Peritoneal-, Lumbalflüssigkeit von Patienten, die der betreffenden Krankheit verdächtig sind. Zur Kontrolle wird Serum von Gesunden resp. von unverdächtigen Kranken verwendet.

c) Komplement. Am besten ist frisch entzogenes und durch Zentrifugieren geklärtes Meerschweinchenserum.

d) Hämolysin. Inaktiviertes Serum von Kaninchen, die 3—4 intravenöse Injektionen von 1—2 *cm*³ gewaschenem Hammelblut in fünftägigen Intervallen erhalten haben. Blutentziehung 8—10 Tage nach der letzten Injektion. Man verwende nur Sera vom Titer 1:1000 oder mehr.

e) Erythrozyten. Man „wäscht" die Blutkörperchen, um sie von ihrem Serum zu befreien, in folgender Weise: Durch Schütteln mit sterilen Glasperlen defibriniertes Hammelblut wird zentrifugiert. Das oben sich absetzende Blutserum wird fortgegossen und durch 0,85%ige Kochsalzlösung ersetzt. Durchschütteln und erneutes Zentrifugieren. Zweimalige Wiederholung. Von dem Bodensatz, der die gewaschenen Blutkörperchen darstellt, macht man sich mit NaCl-Lösung eine 5%ige Aufschwemmung.

Diese fünf Substanzen setzt man in der Weise zueinander, daß man in einem Reagenzglas das Antigen (d. h. den Bakterienextrakt), das ambozeptorhaltige Antiserum und das Komplement (d. h. das normale Meerschweinchenserum) miteinander mischt und auf 1 Stunde in den Brutschrank zur Bindung bringt, hierauf setzt man das hämolytische Serum und die gewaschenen Erythrozyten zu, schüttelt das Ganze und bringt es für 2 Stunden in den Brutschrank. Hierauf liest man das Resultat ab.

Man spricht von einer kompletten Hämolyse, wenn alle Erythrozyten gelöst sind und die Blutaufschwemmung vollkommen lackfarben geworden ist. Besteht noch eine geringe Trübung, so spricht man von einer inkompletten Hämolyse. Da in diesem Falle bei längerem Stehen die ungelösten Erythrozyten meist durch die im hämolytischen Serum zugleich vorhandenen Hämagglutinine agglutiniert werden und zu Boden sinken,

so sieht man am Boden eine „Kuppe" ungelöster Blutkörperchen und darüber eine mehr oder weniger rotscheinende klare Lösung. Bleibt die Hämolyse ganz aus, so bezeichnet man dies mit dem Zeichen 0. Die Blutaufschwemmung ist deckfarben. Bei längerem Stehen sedimentieren sich die Erythrozyten zu einer agglutinierten Masse, die darüber stehende Flüssigkeit ist klar, aber frei von Hämoglobin.

Bei der Anstellung von Komplementbindungsversuchen spielen quantitative Verhältnisse eine sehr große Rolle. Nur wenn die richtigen Mengenverhältnisse eingehalten werden, erhält man Resultate, die sich verwerten lassen. Wichtig ist besonders die Tatsache, daß Antigen und Antiserum allein in gewissen Mengen Komplement binden können. Es muß deswegen stets durch Vorversuche die „unterbindende Dosis" festgestellt werden, d. h. die höchste Dosis, welche kein Komplement mehr bindet. Man nehme die halbe unterbindende Dosis als Maximaldosis für das Antigen und den Ambozeptor und stufe von dieser Dosis nach unten hin ab. Als Komplement verwende man 0,1 *cm*³ frisches Serum, als Hämolysin die doppelte Titerdosis (also bei dem Titer 1:1000 die Dosis 1:500) und als Erythrozyten 1 *cm*³ der 5%igen Suspension.

Alle fünf Substanzen bringe man durch entsprechenden Zusatz 0·85% NaCl-Lösung auf das Volumen 1 *cm*³, so daß das Gesamtvolumen von 5 *cm*³ sich ergibt.

Wichtig sind die Kontrollen. Sie sollen beweisen, daß weder Antigen noch Antiserum allein, noch die Kombination des Antigens mit normalem oder heterologem Serum, noch endlich die Kombination eines fremden Antigens mit demselben Antiserum Komplementbindung ergibt, daß vielmehr diese den Ausdruck der spezifischen Verbindung von homologem Antigen und Antiserum darstellt.

Bewährt hat sich die Komplementbindungsmethode zum Nachweis von Ambozeptoren bei Typhus, Meningitis cerebrospinalis epidemica (Serum und Lumbalflüssigkeit), Gonokokkenallgemeinerkrankungen, Keuchhusten (Bordet und Gengou) und vor allem Syphilis (s. unten). Bei Tuberkulösen gelingt nur selten der Nachweis von Antituberkulin, eine Ausnahme bilden die Tuberkulösen, die lange Zeit mit Tuberkulin therapeutisch behandelt worden und gegen dieses refraktär geworden sind, sowie vielleicht die Miliartuberkulose.

Der Nachweis von gelöstem bakteriellem Antigen gelingt nur sehr selten in vivo. Positive Resultate wurden von Bruck und Citron in der Lumbalflüssigkeit von Meningitiskranken mit Hilfe von hochwertigem Meningokokkenserum erzielt.

Die Serodiagnostik der Syphilis (Wassermannsche Reaktion).

Die Serodiagnostik der Syphilis wird außer mit den bereits oben geschilderten, sehr wenig zuverlässigen Verfahren, mit Hilfe der Bordet-Gengouschen Komplementbindung ausgeführt. Diese glänzende Resultate liefernde Methode der Serodiagnostik der Syphilis ist theoretisch von

A. Wassermann, A. Neisser und C. Bruck begründet (Wassermannsche Reaktion) und von Citron für die klinische Diagnostik ausgebaut worden. Da die Erreger der Syphilis nicht in Reinkultur vorhanden sind, so nimmt man hier nach Wassermann als Antigen einen Extrakt von syphilitischen Organen. Bewährt haben sich besonders die Extrakte aus der Leber hereditär-syphilitischer Föten.

Herstellung des Luesantigens. Auf 1 *g* Lebersubstanz gebe man 5 cm^3 einer 0,5% Phenol enthaltenden physiologischen Kochsalzlösung, schüttle 24 Stunden im Schüttelapparat und zentrifugiere hierauf klar. Aufbewahrung des Zentrifugats in dunkler Flasche im Eisschrank. Kontrollextrakte werden in analoger Weise aus der Leber normaler Föten hergestellt. Man bestimmt die „unterbindende Dosis" des Antigen im Vorversuch. Nur Antigene, die bei 0,4 cm^3 nicht mehr Komplement binden, sind zu verwerten.

Das Serum, das auf „Luesantikörper" untersucht werden soll, wird 1/2 Stunde bei 56° C inaktiviert.

Bewährt hat sich für die klinische Praxis folgendes Schema Citrons:

	1 Stunde Bindung im Brutschrank.					
			Meerschweinchen-	Kaninchen-Hammel-	Hammel-	Voraussichtliches Resultat der Hämolyse:
1.	0,2 luet. Antigen	+ 0,2 Luesserum	+ 0,1 Kompl.	+ Hämolysin (2 × lös. Dosis)	+ Blut (1 cm^3 5%)	0 (keine Hämolyse)
2.	0,1 „	+ 0,1 „	+ 0,1 „	+ Hämolysin	+ Blut	inkomplett
3.	—	0,2 „	+ 0,1 „	+ „	+ „	komplett
4.	0,2 „	—	+ 0,1 „	+ „	+ „	„
5.	0,2 „	+ 0,2 Norm.-Ser.	+ 0,1 „	+ „	+ „	„
6.	—	0,2 „	+ 0,1 „	+ „	+ „	„
7.	0,2 Norm.-Extr.	+ 0,2 Luesserum	+ 0,1 „	+ „	+ „	„
8.	0,2 „	+ 0,2 Norm.-Ser.	+ 0,1 „	+ „	+ „	„
9.	0,2 „	—	+ 0,1 „	+ „	+ „	„
10.	—	—	0,1 „	+ „	+ „	„

In den Röhrchen 3, 4, 6, 9 und 10 ist die durch den Strich gekennzeichnete fehlende Substanz durch 1 cm^3 0,85% Na Cl-Lösung zu ersetzen.

Wertbemessungsskala nach Citron.

a) Röhrchen 1 = 0 und Röhrchen 2 = 0: + + + +
b) „ 1 = 0 „ „ 2 = inkomplett: + + +
c) „ 1 = 0 „ „ 2 = komplett: + +
d) „ 1 = inkomplett und „ 2 = komplett: +
e) „ 1 = fast komplett und „ 2 = komplett: ±
f) „ 1 = komplett „ 2 = komplett: —

Sera mit der Reaktion + + + + und + + + werden stark positiv, mit der Reaktion + + und + schwach positiv, solche mit ± zweifelhaft, solche mit — negativ genannt.

Resultate der Methode: Die Wassermannsche Reaktion erlaubt nach den Untersuchungen Citrons mit großer Sicherheit die Feststellung

einer syphilitischen Infektion. Man findet in allen Stadien der Syphilis und der postsyphilitischen Erkrankungen (Tabes, Paralysis progressiva, Aneurysmen usw.) die Reaktion ziemlich konstant, oft noch nach Jahrzehnten. Negativ sind ein Teil der Frühfälle (Primäraffekte und sehr viel seltener erste Exantheme), ferner alte, fast stets symptomlose, meist mit Hg behandelte Fälle. Die negativen Frühfälle werden bei weiterer Beobachtung meist später positiv, wenn nicht eine therapeutische Beeinflussung erfolgt. Auch ein Teil der Tabesfälle gibt negative Resultate, selbst bei Fehlen jeder Hg-Behandlung (Ätiologie?). Die Paralytiker geben im Serum fast konstant eine positive Reaktion, desgleichen in 80% der Fälle in der Lumbalflüssigkeit (Wassermann und Plaut). Als Regel merke man sich: Ein positiver Befund im Serum beweist annähernd sicher aktive Syphilis, ein negativer Befund schließt Syphilis nicht aus, macht sie jedoch sehr unwahrscheinlich. Unter dem Einflusse der Quecksilbertherapie wird eine positive Reaktion oft negativ (Citron).

Für die praktische Verwertbarkeit der Serodiagnostik der Lues erachtet Citron die Kenntnis folgender Gesetze für wichtig:

1. Je länger das Syphilisvirus auf den Körper eingewirkt hat und je häufiger es Rezidive gemacht hat, desto regelmäßiger und stärker ist der Antikörpergehalt des Serums.

2. Je früher die Hg-Therapie eingesetzt hat, je länger sie fortgesetzt wurde, je häufiger sie wiederholt ist, je zweckmäßiger die Applikationsform war und je kürzer die Frist seit der letzten Kur ist, desto geringer wird der Antikörpergehalt, desto häufiger ist = 0.

Hieraus ergibt sich, daß man die Serodiagnostik als Kriterium für den Erfolg der Therapie bei der Lues verwenden kann.

Das Ziel einer jeden Luestherapie muß nach Citron die Erzielung einer negativen Blutreaktion sein, da hierdurch zum Ausdruck kommt, daß die syphilitische Endursache der Entstehung der Reaktion wenigstens zur Zeit ausgeschaltet ist.

Die theoretischen Grundlagen der Serodiagnostik der Syphilis sind noch Gegenstand der Diskussion. Die Antikörpernatur der komplementbindenden Substanzen und die Antigennatur der wirksamen Substanz des Extraktes sind strittig, weswegen Citron empfiehlt, anstatt von Luesantikörpern von „Luesreaginen“ zu sprechen. Die vorgeschlagenen Modifikationen der Methodik in Form eines Ersatzes des syphilitischen Extraktes durch Lecithin, gallensaure Salze und alkoholische Normalextrakte sind für die klinische Praxis noch nicht reif. Die Serodiagnostik der Syphilis bietet viele technische Schwierigkeiten. Sie läßt sich nur praktisch erlernen und gibt nur in der Hand geübter Untersucher zuverlässige Resultate, da zahlreiche Fehlerquellen bestehen, deren Besprechung hier zu weit führen würde. Für die praktische diagnostische Verwertung der Wassermannschen Reaktion empfiehlt es sich, das zu untersuchende Blutserum einem auf diese Untersuchungen eingerichteten Laboratorium zu überweisen. Die Zusendung kann in sterilem Reagenzglas per Post erfolgen.

4. *Opsonine.*

Unter Opsoninen versteht man nach Wright Serumsubstanzen, welche die Bakterien derart verändern, daß sie von Leukozyten leichter

gefressen werden. Die Opsonine finden sich im Serum des Gesunden, nehmen bei der Erkrankung für den speziellen Infektionserreger ab und vermehren sich vorübergehend mit der beginnenden Heilung. Hierauf beruht die diagnostische Methode Wrights. Findet man bei einer unbekannten Krankheit auffallend wenig Opsonine für einen bekannten Infektionserreger, so besteht die Wahrscheinlichkeit, daß dieser die Krankheit verursacht hat. Ebenso läßt ein auffallend hoher Opsoningehalt eines Serums für ein Bakterium verglichen mit anderen normalen Seren vermuten, daß der Träger des ersten Serums die betreffende Krankheit durchgemacht hat. Um die Methode auszuführen, muß man in vitro Leukozyten, Serum und Bakterien in bestimmten Verhältnissen miteinander mischen. In vitro tritt dann eine Phagozytose ein. Man stellt sich nun mikroskopische, gefärbte Präparate her und zählt 100 Leukozyten und die Zahl der von ihnen gefressenen Bakterien. Die so erhaltene Durchschnittszahl nennt Wright die phagozytäre Zahl (Phagocytic count). Bringt man die phagozytäre Zahl des Krankenserums und des normalen Kontrollserums zueinander in Beziehung, das heißt setzt man die phagozytäre Zahl des Normalserums gleich 1, so erhält man den opsonischen Index. Liegt der opsonische Index wesentlich unter 1 oder über 1, so hat dies diagnostische Bedeutung.

Wright hat, von der Anschauung ausgehend, daß ein niederer opsonischer Index der Ausdruck der verminderten Resistenz gegen den Krankheitserreger ist, auch eine spezifische Therapie begründet, die sich auf die experimentell gesicherte Tatsache stützt, daß bei der künstlichen Immunisierung ein Ansteigen des Index erfolgt. Demgemäß behandelt Wright eine Reihe von Infektionskrankheiten mit Vakzins, d. h. abgetöteten Bakterien. Hierbei muß der opsonische Index ständig kontrolliert werden, da unmittelbar nach einer Injektion der Titer zunächst fällt (negative Phase), um erst allmählich anzusteigen (positive Phase). Eine zweite Einspritzung darf erst in der positiven Phase erfolgen (alle 8 bis 10 Tage).

Die Wrightsche Methodik ist darauf berechnet, mit sehr geringen Blutmengen bei Menschen zu arbeiten.

Zur Bestimmung des opsonischen Index gebraucht man: 1. Serum des Kranken, 2. Serum von Gesunden (zur Kontrolle), 3. gewaschene Blutkörperchen (Leukozyten), 4. Bakterienemulsion.

Das Blutserum gewinnt man in der Weise, daß man durch Abbinden das Blut im Nagelglied eines Fingers staut und dann nahe der Nagelwurzel einsticht (Fig. 295).

Die austretenden Blutstropfen werden mit dem gekrümmten Ende eines gebogenen Glasröhrchens, dessen kapillar ausgezogene Enden beiderseits abgebrochen werden, aufgesogen. Hierauf schmilzt man mit der kleingestellten Gasflamme zunächst das gerade Ende zu (Fig. 296 *a* u. *b*). Nach 1—2 Minuten zieht sich das Blut vom gebogenen Ende selbst zurück und nun wird auch dieses zugeschmolzen. Das Blut gerinnt in dem Gläschen und

das Serum scheidet sich spontan ab. Man kann die Abscheidung durch Zentrifugieren noch beschleunigen.

Um Leukozyten zu erhalten, füllt man ein kleines Reagenzröhrchen, 3—4 *cm*³ fassend, zu $^2/_3$ mit 1,5% Lösung von Na. citricum, die man sich täglich frisch herstellt, und läßt dort einige (6—7) Tropfen Blut von einem gesunden Menschen hineintropfen (Fig. 297). Man mischt diese Blutaufschwemmung durch zweimaliges vorsichtiges Umkippen durch und zentrifugiert sie nicht zu stark, bis sich die Blutkörperchen gut absetzen (Fig. 298). Hierauf

Fig. 296 *a*.

Fig. 295.

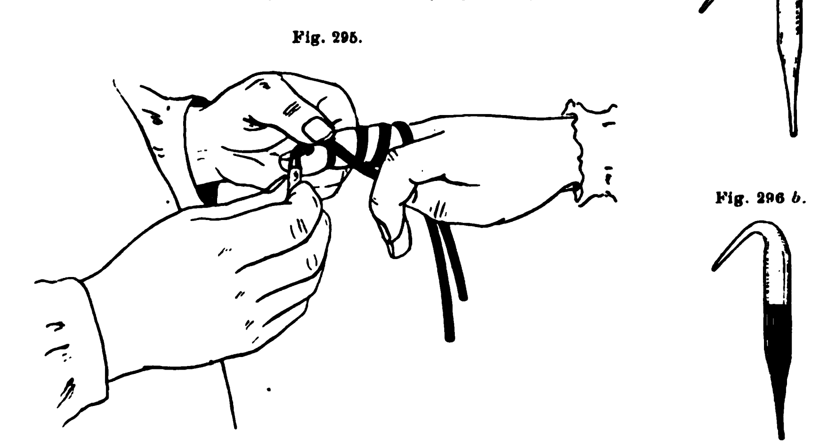


Fig. 296 *b*.

pipettiert man die klare Flüssigkeit ab, ersetzt sie durch 0,85%ige Kochsalzlösung, mischt und zentrifugiert wiederum. Hierauf pipettiert man

Fig. 297.

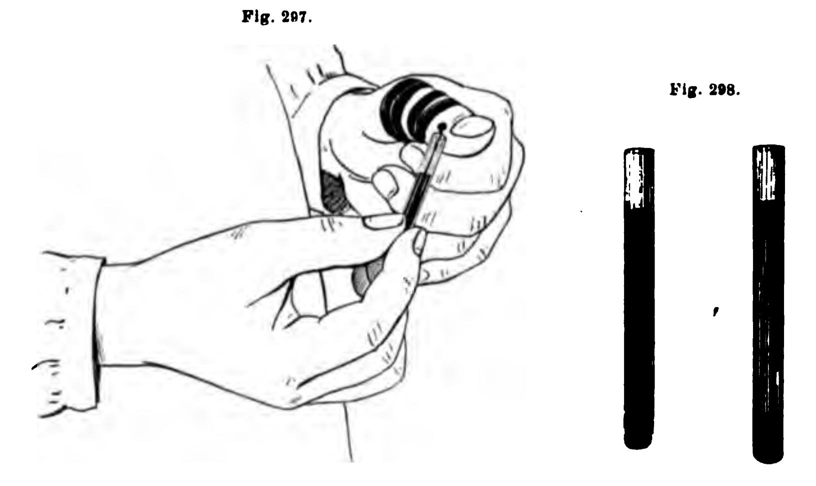


Fig. 298.

die Kochsalzlösung ab und verteilt die Blutkörperchen durch Schütteln gleichmäßig. Von einer Isolierung der Leukozyten sieht Wright jetzt ab. Er verwendet direkt die Aufschwemmung der gewaschenen Blutkörperchen (Erythrozyten + Leukozyten).

Die Herstellung der Bakterienemulsion ist bei den verschiedenen Bakterien eine verschiedene. Von Staphylokokken und grampositiven Kokken wird eine 24stündige Agarkultur, von gramnegativen Kokken und Bakterien der Coligruppe wird eine 4—10stündige Agarkultur genommen, von der eine Öse mit etwa 4—5 *cm*³ 0,85%iger (1,5%iger für die gramnegativen Kokken) Kochsalzlösung verrieben wird. Um eine gleichmäßige Aufschwemmung zu erzielen, muß man sehr gründlich schütteln.

Fig. 299.

16 cm
Serum
Luftschicht
Bazillen
Marke
Luftschicht
Leukocyten

Für Tuberkulose benutzt man abgetötete getrocknete Tuberkelbazillen, die von den Hoechster Farbwerken in den

Fig. 300.



Opsonizer.

Handel gebracht werden. Man verreibt diese Bazillen in einem Achatmörser zu einem feinen Pulver und gibt dann tropfenweise etwas von einer 1,5%igen NaCl-Lösung hinzu.

Mit Hilfe einer mit einer Gummisaugkappe versehenen Glaskapillare von 16 *cm* Länge werden je ein Teil Serum, ein Teil gewaschene Blutkörperchen und ein Teil Bakterienemulsion aufgezogen (Fig. 299). Es entsteht zunächst eine pastenartige Masse, dann eine dicke Emulsion. Diese wird eine Stunde bei 60° C sterilisiert. Sie ist ungefähr eine Woche brauchbar. Man bewahrt sie in einer Glasröhre auf, deren unteres Ende dünn ausgezogen ist. Hier setzen sich dann größere Klumpen schlecht verriebener Bazillen ab und können einfach durch Abschneiden entfernt werden.

Zu diesem Zwecke macht man sich auf der Kapillare mit einem Fettstift eine Marke und läßt zwischen jede der drei Substanzen eine Luftblase eintreten. Man bläst dann das Ganze auf einen Objektträger wieder aus, aspiriert aufs neue und wiederholt dies zum Zwecke der Mischung. Hierauf schmilzt man das untere Ende ab und bringt die Kapillare in den Brutschrank für einige Minuten. Die Zeit ist für jede Bakterienart verschieden:

Staphylokokken 10—15 Minuten, Streptokokken 10—15 Minuten, Tuberkelbazillen 20—25 Minuten, Bact. Coli und Typh. 6—7 Minuten.

Fig. 301 a.

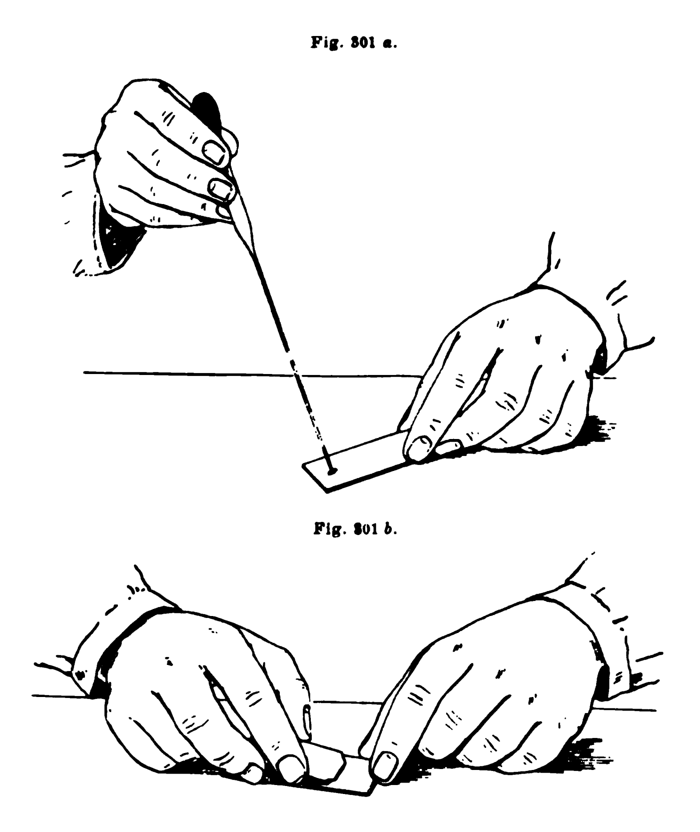


Fig. 301 b.

Wright benutzt hierzu einen besonderen Thermostaten, den Opsonizer (Fig. 300).

Nach Ablauf dieser Zeit nimmt man das Kapillarrohr aus dem Thermostaten, bricht das zugeschmolzene Ende ab und bläst mit Hilfe der Gummikappe den Inhalt auf die konvexe Seite eines Objektträgers, die durch Abreiben mit Schmiergelpapier rauh gemacht ist (Fig. 301*a*). Man findet die konvexe Seite in der Art heraus, daß man den Objektträger auf eine glatte Unterlage bringt und ihn dann auf dieser wie einen Kreisel umzudrehen sucht. Dies gelingt nur, wenn die konvexe Seite der Unterlage aufliegt. Auf dem Objektträger wird das Untersuchungsmaterial mit einem

„Ausbreiter“ (Fig. 301 *b*) ausgestrichen, d. h. mit einem Objektträger, dessen eine Seite eine schwach konkave Form hat. Man stellt sich solche Ausbreiter in der Weise her, daß man die beiden Kanten eines Objektträgers mit einem Glasmesser ritzt und dann mit einem Ruck den Objektträger in der Höhe der Kerben durchdrückt. Man setzt den Ausbreiter in spitzem Winkel auf den geschmirgelten Objektträger auf und streicht mit gleichmäßigem, nicht zu starkem Druck über ihn hinweg. Am Ende des Ausstriches finden sich dann die meisten Leukozyten. Man fixiert das Präparat in einer gesättigten Sublimatlösung 2—3 Minuten, spült dann in Wasser ab und färbt mit Methylenblau, Karbolthionin ($^1/_4$% Thionin, 1% Karbolsäure) u. a. Tuberkelbazillenpräparate werden mit Ziehlscher Lösung gefärbt, in 2,5%iger Schwefelsäurelösung entfärbt, dann mit 4%iger Essigsäure behandelt, um die Erythrozyten aufzulösen, und dann mit $^1/_2$%igem Methylenblau, welchem $^1/_2$% Soda zugesetzt ist, nachgefärbt.

Die ganze Prozedur muß sehr schnell erfolgen. Die besten Resultate erhält man, wenn die Bakterienemulsion gerade so ist, daß 5—8 Bakterien (2—4 Tuberkelbazillen) auf einen Leukozyten kommen. Man zählt nun in jedem Gesichtsfelde die Zahl der Leukozyten und die Zahl der phagozytierten Bakterien und setzt dies so lange fort, bis man die Zahl von 100 Leukozyten erreicht hat. Leukozyten, in denen eine unverhältnismäßig große Zahl phagozytierter Bakterien sind, zähle man nicht mit.

Die Technik ist bei einiger Übung nicht sehr schwer zu erlernen, dagegen ist es schwierig, so zu arbeiten, daß stets gute Vergleichswerte erhalten werden. Hierzu gehört sehr viel Übung und sehr genaues Arbeiten.

In Deutschland hat sich die opsonische Methode für die klinische Diagnostik bisher noch nicht eingebürgert.

II. Die aktive Immunisierung.

Die in der Serodiagnostik geschilderten Methoden reichen in den meisten Fällen zur biologischen Diagnosenstellung aus. Es gibt jedoch gelegentlich Verhältnisse, in denen es wünschenswert ist, noch andere Untersuchungsmethoden zu Rate zu ziehen. Eine der besten Methoden ist in solchen Fällen die aktive Immunisierung, die man in der Weise vornimmt, daß man Tieren, die für die betreffenden Krankheitserreger empfänglich sind, diese in abgeschwächter Form oder in sehr geringer Menge — mitunter kann man auch durch Erhitzen auf 60° C abgetötete Bakterien (z. B. bei Typhus, Cholera) oder Bakterienextrakte benutzen — injiziert und dann (eventuell nach mehrfacher Wiederholung dieser Injektionen) die Infektion mit dem zu untersuchenden Material bei den immunisierten und bei nicht immunisierten Kontrolltieren gleichzeitig vornimmt. Natürlich kann man auch umgekehrt Tiere mit unbekanntem Material immunisieren und dann mit bekannten Bakterien infizieren. Bleibt bei den Immuntieren der Eintritt der Infektion aus resp. nimmt einen anderen (abortiven) Verlauf, während

bei den Kontrolltieren die Infektion in der erwarteten Form eintritt, so erlaubt dies den Schluß, daß das zu untersuchende Material die gleichen Krankheitskeime enthielt, die man zur Immunisierung benutzte. Allein auch hier spielen, wie bei der Serodiagnostik, Gruppenreaktionen eine Rolle; so können die verschiedenen Bakterien der „Hogcholeragruppe" wechselseitige Immunität schaffen.

Die bei der zur Differenzierung von Syphilis und Framboesie bereits oben (S. 740) besprochenen zweiten Infektion (Superinfektion) auftretenden Erscheinungen dürften nicht so sehr zur aktiven Immunisierung als zur Überempfindlichkeit zu rechnen sein, da es sich hier nicht um einen nach Heilung der Infektion zurückbleibenden Zustand, sondern um eine Reaktionsänderung bei noch bestehender Krankheit handelt.

III. Überempfindlichkeit (Anaphylaxie).

Mit dem Ausdrucke Überempfindlichkeit (Anaphylaxie) bezeichnet man eine eigentümliche, in ihrem Wesen noch ungeklärte Änderung, die ein Organismus erhalten kann, wenn man ihn zum Zwecke der Immunisierung mit fremdartigem Eiweiß oder gewissen tierischen resp. bakteriellen Giften vorbehandelt. Es zeigt sich dann an Stelle der Gewöhnung (Immunität) eine immer größere Empfindlichkeit, die so weit gehen kann, daß Tiere durch die Einspritzung einiger Kubikzentimeter fremdartigen Blutserums getötet werden können. Auch bei Menschen hat man Überempfindlichkeit auftreten sehen, wenn man ihnen wiederholt fremdartiges Serum zu therapeutischen Zwecken subkutan einspritzte (Exantheme, Gelenkschwellungen, Fieber usw.). Man hat dieses Krankheitsbild als „Serumkrankheit" (v. Pirquet und Schick) bezeichnet.

Zu den Überempfindlichkeitsphänomenen dürfte auch jene Änderung der Reaktionsfähigkeit zu rechnen sein, die man dann findet, wenn ein Organismus nicht eine Infektion bereits überstanden hat, sondern noch unter dem Einfluß der Infektionserreger steht (Superinfektion bei Syphilis).

Die Überempfindlichkeit äußert sich bei einer zweiten Infektion in der Weise, daß

1. die Inkubationszeit für die Infektion kürzer ist,
2. die Infektion schneller abläuft,
3. daß weit geringere Mengen von Infektionserregern oder deren Toxinen Immunitätsreaktionen auslösen als im normalen Organismus. Die Überempfindlichkeit steht in sehr nahem Zusammenhange zur Immunität, weshalb v. Pirquet beide Arten der Reaktionsänderung des Organismus unter dem gemeinsamen Begriff „Allergie" zusammenfaßt.

Die Überempfindlichkeit ist bei verschiedenen Krankheiten (Pocken, Tuberkulose, Syphilis) studiert worden. Sie wird diagnostisch bisher nur bei der Tuberkulose in Form der verschiedenen Tuberkulinreaktionen verwendet.

a) Die Kochsche (subkutane) Tuberkulinreaktion.

Zur Tuberkulindiagnostik verwendet man ausschließlich das Kochsche Alttuberkulin (Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.). Im Alttuberkulin sind gewisse Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen enthalten. Das Präparat wird in der Weise hergestellt, daß man 4—6 Wochen alte, auf 5% Glyzerinbouillon gewachsene Tuberkelbazillenkulturen filtriert und das Filtrat durch Kochen auf $^1/_{10}$ seines Volums einengt. Man erhält so eine dunkelbraune Flüssigkeit, die infolge ihres Glyzeringehaltes sich sehr gut konserviert.

Die subkutane Einspritzung geringer Mengen Alttuberkulin ruft bei Tuberkulösen eine Reihe charakteristischer Reaktionen hervor, nämlich

1. die Allgemeinreaktion = Fieber,
2. die Herdreaktion (Lokalreaktion),
3. die Stichreaktion.

Am wichtigsten für die Diagnostik ist die Allgemeinreaktion. Man rechnet eine Reaktion als positiv, wenn die Temperatursteigerung 0,5° C beträgt. Meistens fängt die Temperatur schon 6—8 Stunden nach der Injektion zu steigen an und erreicht ihr Maximum nach 12 Stunden. Jedoch gibt es hier mannigfache Ausnahmen. Die Reaktion kann schon früher oder aber erst nach 12 Stunden beginnen und kann ihr Maximum erst nach 24 Stunden erreichen. Um die Temperatursteigerungen gut beobachten zu können, mache man es sich zur Regel, das Tuberkulin in den Morgenstunden einzuspritzen. Die Temperatur muß dreistündlich zu bestimmten Stunden gemessen werden. Die Allgemeinreaktion beschränkt sich jedoch keineswegs auf das Fieber. Vielmehr treten meist damit zusammen Unlustgefühl, Kopf- und Gliederschmerzen, Hustenreiz, Herzklopfen und ähnliche Erscheinungen auf.

Die Lokalreaktion äußert sich in dem Auftreten einer entzündlichen Reaktion im Herde. Handelt es sich um Lungentuberkulose, so hört man verstärktes Rasseln und beobachtet vermehrten Auswurf.

Die Stichreaktion besteht darin, daß die Impfstelle anschwillt und schmerzhaft wird.

Für die Kochsche Tuberkulinreaktion kommen nur solche Tuberkulöse in Frage, die nicht fiebern. Die Temperatur muß deswegen an 2—3 Tagen vor der Injektion zu denselben Stunden dreistündlich gemessen werden und darf 37° C in der Achselhöhle nicht überschreiten. Man vermeide die Zeit unmittelbar vor, während und unmittelbar nach den Menses, weil viele Frauen zu dieser Zeit spontan Temperatursteigerungen haben können.

Für die 1. Einspritzung wähle man $^1/_{10}$ *mg* Tuberkulin, d. h. 1 Teilstrich der Pravazspritze von der Tuberkulinverdünnung 1 : 1000.

Tritt hierauf keine Reaktion, auch keine zweifelhafte Reaktion auf, dann mache man nach 4 Tagen eine 2. Einspritzung von 1 *mg* Tuberkulin. Hat der Patient aber zweifelhaft reagiert, d. h. Temperatursteigerungen

von weniger als 0,5° C gehabt, so wiederhole man die 1. Injektionsdosis von $^1/_{10}$ *mg*. Die gleiche Regel gilt mutatis mutandis von den folgenden Injektionen. Hat auch die 2. Injektion keine Reaktion ausgelöst, dann gebe man nach 4 Tagen als 3. Injektion 5 *mg*, und, wenn auch diese ein negatives Resultat gibt, nach weiteren 4 Tagen als 4. Injektion 10 *mg*.

Dosen von mehr als 10 *mg* dürfen zu diagnostischen Zwecken nicht gegeben werden.

Einige Autoren, so Bandelier, empfehlen als 1. Injektionsdosis $^2/_{10}$ *mg* zu wählen.

Bei Kindern wähle man halb so große Dosen.

Man wende die Tuberkulindiagnostik nur in klinisch zweifelhaften Fällen an, wo der Bazillennachweis nicht gelingt. Man vermeide sie, wenn Hämoptysen vorangegangen sind, sowie bei schweren Herz- und Nierenerkrankungen, bei Epilepsie, bei Verdacht auf Miliar- und Darmtuberkulose, bei schwerem Diabetes, starker Arteriosklerose und apoplektischem Habitus.

b) Die Kutireaktion (v. Pirquet).

Die von v. Pirquet angegebene Kutireaktion besteht darin, daß man Alttuberkulin mit 2 Teilen physiologischer Kochsalzlösung und einem Teil 5%igen Karbolglyzerins verdünnt. 2 Tropfen dieser Flüssigkeit werden in einem Abstande von ca. 6 *cm* auf die mit Äther gewaschene Haut des Unterarmes gebracht, hierauf wird mit einem meißelförmig zugespitzten Impfbohrer (Med. Warenhaus, Berlin) zuerst in der Mitte zwischen den beiden Tropfen, dann innerhalb jedes derselben eine bohrende Skarifikation ausgeführt. Jede deutliche entzündliche Erscheinung, welche die Impfstellen von der unbeschickten Kontrollstelle unterscheidet, ist nach v. Pirquets Angaben als positive Reaktion aufzufassen. Die Revision der Impfstellen führt v. Pirquet täglich während 4—6 Tagen aus. Es genügt aber im allgemeinen eine einzige Revision nach 48 Stunden.

Die Pirquetsche Reaktion ist nur bei Kindern im Alter von 2—5 Jahren diagnostisch verwertbar. Bei älteren Kindern, sowie bei Erwachsenen erlaubt die Reaktion keinen Schluß auf das Bestehen oder das Fehlen einer tuberkulösen Erkrankung. Erwachsene geben meist eine positive Reaktion.

c) Die Ophthalmoreaktion (Calmettesche Reaktion).

Die Ophthalmoreaktion wurde auf Grund einer Beobachtung Wolff-Eisners von Calmette zur Diagnostik der Tuberkulose empfohlen. Sie besteht darin, daß man einen Tropfen verdünnten Tuberkulins in den medialen Winkel eines Auges einträufelt. Nach Ablauf von 8—24 Stunden entwickelt sich dann bei Tuberkulösen eine einseitige Konjunktivitis, während bei Nichttuberkulösen diese Reaktion ausbleibt. Man unterscheidet nach Citron drei Stärkegrade der Reaktion.

1. Grad. Rötung der Karunkel oder der Conjunctiva palpebralis inferior (+).

2. Grad. Rötung der Conjunctiva palpebral. inferior und Conjunct. bulbi (++).

3. Grad. Stärkere Reaktionen.

Die häufigsten Reaktionen sind die 1. und 2. Grades. Nur als Ausnahmen kommen Reaktionen 3. Grades vor. Nach den Angaben einiger Autoren, die jedoch noch weiterer Prüfung bedürfen, können auch Typhöse, Gelenkrheumatiker und Syphilitiker im Eruptionsstadium die Reaktion geben, ohne daß klinisch Tuberkulose nachweisbar ist.

Calmette verwendet $^1/_2$%ige Trockentuberkulinlösung (ungefähr = 5% Alttuberkulin), welches unter dem Namen „Tuberkulintest" in den Handel gelangt. Dieses Präparat, sowie das analog hergestellte Präparat der Hoechster Farbwerke („Tuberkulosediagnosticum Hoechst") gibt unzuverlässige Reaktionen und ist deswegen nicht zu empfehlen. Die besten Resultate gibt die Anwendung von schwachen Alttuberkulinverdünnungen, die man sich selbst frisch herstellt. Die ursprüngliche Angabe Citrons, 1%iges Alttuberkulin zu verwenden, wurde von Eppenstein dadurch erweitert, daß er zeigte, daß Fälle, die auf 1%iges Tuberkulin negativ reagieren, noch auf 2- und 4%iges Tuberkulin reagieren können.

Für die Ophthalmodiagnostik merke man sich folgende Formel: Die Verwendung des 1%igen Tuberkulins gibt mit höchster Wahrscheinlichkeit die Diagnose der aktiven Tuberkulose, die Verwendung von 2%igem Tuberkulin zeigt eine solche mit einer Wahrscheinlichkeit von 75—80% an. Der negative Ausfall der 4%igen Lösung beweist ziemlich sicher das Fehlen von Tuberkulose, wenn nicht Kachexie vorhanden ist oder klinische Zeichen von vornherein die Diagnose Tuberkulose sichern. Es hat also bei 1- und 2%iger Lösung der positive Ausfall, bei der 4%igen der negative Ausfall der Reaktion größere Beweiskraft.

Methodik: Man träufle einen Tropfen der entsprechenden Verdünnung in den medialen Augenwinkel eines Auges und achte darauf, daß der Tropfen von dem Patienten nicht wieder herausgepreßt werde. Handelt es sich um Tuberkuloseverdacht, so träufle man zunächst in das linke Auge einen Tropfen 2%iger Tuberkulinlösung; tritt eine Reaktion ein, so kann man sich hiermit begnügen. Will man eine größere Sicherheit, so träufle man in das rechte Auge nach Abklingen der ersten Reaktion einen Tropfen 1%iger Lösung. Reagiert der Patient auf die 2%ige Lösung negativ, so gebe man in das rechte Auge einen Tropfen 4%iger Lösung. Handelt es sich um klinisch sichere Tuberkulose, so träufle man zunächst in das linke Auge einen Tropfen 1%iger Lösung ein; nur bei negativer Reaktion gebe man einen Tropfen 2%iger Lösung in das rechte Auge. Man vermeide alle in den Handel gelangenden fertigen Verdünnungen und benutze nur frisch hergestellte Alttuberkulinlösungen. Die Bereitung solcher Lösungen erleichtert das „Ophthalmodiagnostikum für Tuberkulose" (nach Citron) von der Firma P. Altmann, Berlin, NW. 6 (Fig. 302).

In einem Etui befinden sich, sicher vor Zerbrechen, eingelegt: ein Einsatz mit 12 verschmolzenen Röhrchen, je etwas über 0,1 cm^3 Alttuberkulin Kochii enthaltend, ein Verdünnungszylinder, graduiert nach Prozentlösungen, und eine Abmeßpipette von

0,1 cm^3 Inhalt mit aufgesetztem Gummisauger. Die Herstellung der Lösungen ist sehr einfach. Durch Schleudern sammle man das in den braunen Gläschen enthaltene Tuberkulin in den erweiterten Teil und breche dann den anderen Teil bei dem markierten Teilstrich ab. Mit der Pipette entnehme man bis zum Strich aus dem jetzt offenen Gläschen das Alttuberkulin und drücke es in den Meßzylinder. Durch Auffüllen mit abgekochtem Wasser oder steriler physiologischer NaCl-Lösung bis zu den bezeichneten Marken stellt man sich dann 1-, 2- oder 4%ige Alttuberkulinlösungen her. Die Pipette wird durch mehrmaliges Ausspritzen von den Resten des konzentrierten Tuberkulins befreit und kann dann zum Einträufeln verwendet werden.

Fig. 302.



Ophthalmodiagnostikum für Tuberkulose nach Citron.

Die Lösungen sind nur am Tage ihrer Herstellung verwendbar. Das eingeschmolzene Alttuberkulin in den kleinen Gläschen ist unbegrenzt haltbar.

Die Pipette und der Meßzylinder sind durch Trockensterilisation, Auskochen oder Ausspülen mit kochendem Wasser zu reinigen.

Indiziert ist die Ophthalmodiagnostik bei fieberhaften Erkrankungen mit Tuberkuloseverdacht und in allen tuberkuloseverdächtigen Fällen, in denen die subkutane Tuberkulinreaktion sich aus irgend welchen Gründen nicht ausführen läßt.

Kontraindiziert ist die Ophthalmodiagnostik 1. bei allen Patienten, die augenkrank sind oder gewesen sind, selbst am gesunden Auge; 2. bei allen Patienten, deren Augen sonstigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, oder die in Trachomländern wohnen; 3. bei Patienten, die in den letzten sechs Monaten Gegenstand einer ophthalmodiagnostischen oder sonstigen Tuberkulinuntersuchung waren. Bei skrofulösen Kindern vermeide man die Ophthalmoreaktion so weit als möglich, man benutze nur $^1/_4$- und $^1/_2$%ige Lösungen.

IV. Die Ehrlichsche Immunitätstheorie.

Die Immunitätsphänomene sind Gegenstand vieler Erklärungsversuche gewesen. Nur die „Seitenkettentheorie“ von Paul Ehrlich hat es jedoch verstanden, die wichtigsten Probleme der Immunitätsforschung, insbesondere das Gesetz der Spezifizität der biologischen Reaktionen, in einfacher Weise zu erklären. Darüber hinaus hat sich die Ehrlichsche Theorie in hohem Maße heuristisch bewährt, d. h. sie hat direkt die Entdeckung neuer Tatsachen veranlaßt.

Die Antikörperbildung ist nach Ehrlich die Wiederholung eines physiologischen Vorganges, der mit der Ernährung der Zellen zusammenhängt. Ein jedes funktionierende Protoplasma besteht biologisch aus einem „Leistungskern“ und zahlreichen „Seitenketten“ oder „Rezeptoren“ der verschiedensten Art, deren physiologische Funktion es ist, vermittelst ihrer „bindenden“ oder „haptophoren Gruppen“ die geeigneten Nährstoffe aus dem Blute und dem Saftstrom heranzuziehen; sie dienen also der Ernährung.

Wird nun ein Organismus unter pathologische Bedingungen gebracht, indem Bakterien in ihn eindringen oder ein Toxin ihm eingespritzt wird, so hängt das Schicksal des betreffenden Tieres zunächst davon ab, ob sich unter seinen physiologischen Rezeptoren zufällig solche befinden, die bindende Gruppen für das Bakterium oder das Toxin haben oder nicht. Ist das letztere der Fall, so ist dieser Organismus für dieses

Bakterium resp. Toxin unempfänglich („natürliche Immunität" der Menschen gegenüber vielen Tierkrankheiten). Finden sich dagegen passende Rezeptoren, so hängt das weitere Schicksal von der Quantität und der Virulenz (resp. Toxizität) des infektiösen (resp. toxischen) Antigens ab. Wird zum Beispiel sehr viel Toxin eingespritzt, so tritt zunächst eine Bindung der haptophoren Gruppen des Toxins mit den passenden haptophoren Gruppen der Zellrezeptoren ein und nach erfolgter Bindung („Inkubationszeit") kommt die toxische Wirkung der „toxophoren" Gruppe (s. u.) des Toxins zur Geltung, d. h. das Protoplasma wird vergiftet, das Tier stirbt. Wird dagegen eine subletale Dosis Toxin injiziert, so verbinden sich nur wenige Rezeptoren mit dem Toxin. Diese Rezeptoren werden durch die Bindung mit dem Toxin für die Ernährung der Zelle ausgeschaltet. Da das Tier jedoch am Leben bleibt, setzen Regenerationsvorgänge ein, die nach dem „Weigertschen Gesetze" zur Überproduktion der ausgefallenen Rezeptoren führen. Die neugebildeten Rezeptoren sind so zahlreich, daß sie an der Zelle nicht mehr Platz finden und deswegen in das Blutserum hinein abgestoßen werden. Diese „freien" Rezeptoren sind die Antikörper. Ihre Spezifizität erklärt sich also daraus, daß ein jedes Antigen nur solche Rezeptoren ausschaltet, welche zufällig gerade passende, bindende Gruppen für dieses Antigen haben und daß weiterhin nur ein Ersatz der ausgefallenen Rezeptoren erfolgt. Mit anderen Worten, bei der Immunisierung erfolgt eine einseitige Vermehrung der für das Antigen zufällig passenden Rezeptoren. Die Spezifizität der bindenden Gruppen wird gut durch den Vergleich Emil Fischers von Schlüssel und Schloß illustriert. Ein jedes Antigen und ein jedes Protoplasma hat zwar bindende Gruppen, aber nicht jeder Schlüssel paßt zu jedem Schloß. Nur wenn die bindenden Gruppen zueinander passen, können immunisatorische Vorgänge eintreten. Die Bindung ist die Voraussetzung jeder biologischen Reaktion. Da es sich um eine modifizierte physiologische Reaktion handelt, beschränkt sich die Immunisierung keineswegs auf Krankheitserreger, vielmehr reagiert der Organismus analog auf alle Eiweißkörper und vielleicht noch auf andere Substanzen.

Die fixen (sessilen) Rezeptoren der Zellen sind vermöge ihrer bindenden Gruppen die Voraussetzung der Erkrankung, die freien Rezeptoren (Antikörper) binden (gleichsam wie ein Blitzableiter) das Virus fern von den Zellen und schützen sie so vor der Erkrankung, sie sind folglich ein Faktor der Heilung und Immunität. Bildet ein Organismus selbst Antikörper, so ist er „aktiv immun". Werden einem Organismus Antikörper mit dem Serum eines aktiv immunen Tieres zugeführt, so spricht man von „passiver Immunisierung" (Diphtherieserumbehandlung).

Außer der für die Immunitätsvorgänge vor allem in Betracht kommenden bindenden (haptophoren) Gruppe haben die meisten Antigene sowie manche Antikörper noch eine andere Gruppe, die Funktionsgruppe, die das betreffende Antigen oder den Antikörper charakterisiert, also z. B. hat ein jedes Toxin als Funktionsgruppe eine „toxophore Gruppe". Zerstört man die „toxophore Gruppe" eines Toxins, so bleibt das ungiftige „Toxoid" zurück, dessen haptophore Gruppe noch in gleicher Weise Antitoxin bindet wie das Toxin.

Die Antikörper oder „Haptine" teilt Ehrlich in drei Gruppen:

a) Haptine 1. Ordnung: Antitoxine, Antifermente. Einfachste Antikörper. Eine bindende Gruppe zur Neutralisierung der Toxine resp. Fermente.

b) Haptine 2. Ordnung: Agglutinine, Präzipitine. Eine bindende Gruppe für die agglutinogene resp. präzipitinogene Substanz und eine Funktionsgruppe, die die Niederschlagsbildung verursacht. Wird die letztere zerstört, spricht man von Agglutinoiden, Präzipitinoiden.

c) Haptine 3. Ordnung: Ambozeptoren. Zwei bindende Gruppen. Eine für das Antigen und eine für das Komplement. Bei den zytolytischen Ambozeptoren stellt das Komplement gewissermaßen die Funktionsgruppe dar.

XVI. Nervensystem.

Die Untersuchung des Nervensystems hat in engster Beziehung zu stehen mit den anderen internen Untersuchungen. Fällt doch dem Nervensystem eine dominierende Rolle zu in dem Ablauf der körperlichen Vorgänge! Wir erinnern nur kurz an den Einfluß des Nervensystems auf die Herzarbeit direkt durch die Herznerven und Herzganglien, indirekt durch die Vasomotoren des Gefäßsystems auf die Blutverteilung im Körper (Vasomotorenwirkung), auf den Atmungsmechanismus (Atemzentrum in der Medulla oblongata; periphere Nerven des Respirationssystems, wozu außer dem Vagus und Phrenikus die Kehlkopfnerven etc. zu zählen sind), auf die Fortbewegung der Speisen im Magen-Darmtraktus; ferner auf die Abscheidung der Verdauungssäfte (Hyper- und Hyposekretion) und die normale spezifische Reizbarkeit der Verdauungsdrüsen von Pawlow, welche darauf beruht, daß die peripheren Endigungen der zentripetalen Nerven zum Unterschied von den allgemein erregbaren Nervenfasern nur spezifische Reize aufnehmen können, d. h. nur oder hauptsächlich bestimmte Arten äußerer Reize in den nervösen Prozeß umzusetzen vermögen, so daß die Verdauungsdrüsen nicht durch jedes beliebige Agens — mechanisches, thermisches, chemisches — in Tätigkeit gesetzt werden, sondern nur durch ganz spezielle, und zwar jede einzelne wiederum durch verschiedene, wodurch die Arbeit der einzelnen Drüse eine zweckmäßige und zielbewußte wird; es sei weiter an den Einfluß des Nervensystems auf die Sekretion des Urins, des Schweißes, der Milch, auf den allgemeinen Stoffwechsel (Zuckerstich, Wärmestich etc.) u. a. m., kurzum auf die lebenswichtigsten Funktionen des Körpers erinnert.

Es ist darum klar, daß bei allen internen Erkrankungen das Nervensystem und bei allen Erkrankungen des Nervensystems die internen Funktionen eine weitgehende Berücksichtigung erfordern, da sie unzertrennlich miteinander verknüpft sind. Darum ist es auch ohne weiteres einzusehen, daß bei den typischen Erkrankungen des Nervensystems, welche sich in Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Reflexe etc. äußern, niemals die genaue interne Untersuchung außer acht gelassen werden darf. Eine Abtrennung der Neurologie von der internen Medizin kann somit

niemals gerechtfertigt sein, vielmehr muß der interne Mediziner die neurologische Untersuchungsmethodik genau so beherrschen, wie die Untersuchung von Herz, Lunge, Stoffwechsel etc.

Die Neurologie grenzt dicht an die Psychiatrie, welche sich vor allem mit dem Ablauf der psychischen Funktionen zu befassen hat und welche in der Mannigfaltigkeit diesbezüglicher Störungen ein weites Spezialgebiet lebhaftester Forschung darstellt. Immerhin muß die innere Medizin stets auch das psychische Verhalten des Kranken in den Bereich seiner Untersuchung ziehen, worauf bereits früher hingewiesen wurde (s. S. 3), da nicht selten psychische Abnormitäten zu den typischen Symptomen einer inneren Erkrankung gehören (Bewußtseinsstörungen bei Coma diabeticum, bei Apoplexien, bei Vergiftungen etc., Delirien bei hohem Fieber, bei gewissen Intoxikationen usw.).

A. Allgemeiner Teil.

1. Psychisches Verhalten.

Im psychischen Verhalten gibt es quantitative und qualitative Störungen. Die quantitativen Störungen der Psyche betreffen entweder sämtliche Funktionen gleichmäßig und stellen Störungen des Bewußtseins in verschiedenen Graden vor (Somnolenz oder Benommenheit, Sopor, Koma) oder nur einen gewissen Funktionenkomplex (Gedächtnisschwäche, Intelligenzdefekte, ethische Defekte usf.); die qualitativen Störungen betreffen die abnormen Äußerungen einer veränderten Psyche (Wahnvorstellungen aller Art, Stimmungsänderungen, Delirien etc.). Diese Unterscheidung soll nur die Störungen ganz allgemein beleuchten; sie läßt sich keineswegs überall durchführen, da oft genug eine scharfe Trennung nicht möglich ist. Immerhin kommen nicht selten Störungen rein quantitativer Natur, speziell bei inneren Erkrankungen vor allem Bewußtseinsstörungen, ganz allein vor, während andrerseits auch wieder die qualitativen Störungen ohne jedes quantitative Defizit ein Krankheitsbild zu charakterisieren vermögen.

Der Gesichtsausdruck (s. auch S. 4) kann bei abnormen seelischen Zuständen unverändert sein; häufig gibt jedoch dessen Beobachtung wichtige Anhaltspunkte. Vor allem sind es die Augen, welche mancherlei verraten (unsteter Blick bei seelischer Unruhe und reizbarer Schwäche des Nervensystems, starrer Blick bei Geängstigten und Verzweifelten, zurückgesunkener Bulbus und verengte Lidspalte bei Depressionszuständen, vorgetretener Bulbus, weite Lidspalte und Pupille bei Erregungszuständen, wozu bei hochgradiger Steigerung oft noch hinzukommt, daß man zwischen Kornea und oberem Lid die weiße Sklera in größerer Ausdehnung sieht u. a. m.).

Oft kommt dazu eine bestimmte Körperhaltung. So verbindet sich der traurige Gesichtsausdruck der Melancholischen häufig mit einer ge-

drückten und zusammengesunkenen Haltung, bei Aufgeregten oder Manischen die mimische mit einer allgemein gesteigerten motorischen Unruhe. Mit der Körperhaltung zusammen hängt oft der charakteristische Gang, welcher bald stürmisch, bald schleppend, bald unsicher, bald gespreizt sich ausnimmt (s. Näheres S. 820).

Auch die Umgebung und Kleidung (Unordnung, Pedanterie etc.) ist zu beachten.

Die wichtigsten Aufschlüsse über den seelischen Zustand gibt natürlich das Gespräch. Man erhält dadurch ein genaues Bild der Persönlichkeit des Kranken und vermag sich über zahlreiche wichtige Punkte zu orientieren. Man erkennt, ob der Kranke besonnen ist, Gesprochenes versteht, auffaßt und verarbeitet, ob er seine Umgebung kennt, ob Wahnvorstellungen bestehen, wie die Stimmung und der Grad der Reizbarkeit ist, ob Schwächezustände bestehen, man bekommt Aufschluß über das Gedächtnis und über die Sprechweise etc. Es ist jedoch zu bemerken, daß derartige Prüfungen vorsichtig zu machen sind, so daß der Kranke den Eindruck hat, als handle es sich um eine teilnahmsvolle Unterhaltung, nicht aber herausfindet, daß er gewissermaßen geprüft wird.

α) *Störungen des Bewußtseins.*

Völlige Aufhebung des Bewußtseins, Bewußtlosigkeit, ist ein Zustand, in welchem keinerlei psychische Funktionen vor sich gehen. Die Zwischenstufen zwischen Bewußtlosigkeit und Bewußtseinsklarheit sind die Dämmerzustände (Bewußtseinstrübungen).

Zumeist stellt sich die Bewußtlosigkeit als Störung des Sensoriums dar. Es besteht dabei ein gewisser Parallelismus mit tiefem Schlaf. Gelingt es auf keine Weise, den Kranken daraus aufzuwecken, wobei auch meist die Reflexe (Korneal- und Pupillarreflex) erloschen sind, so spricht man von Koma; kann man den Kranken vorübergehend durch starke Reize erwecken, so nennt man diesen Zustand Sopor, dessen weitere Abstufung die Somnolenz, die abnorme Schläfrigkeit, darstellt.

Bei den Dämmerzuständen, welche also das Mittel zwischen Wach- und Schlafzustand darstellen, spricht man von Apathie, Schlaftrunkenheit und Teilnahmslosigkeit; hierbei können Unterbrechungen nach Art der Träume statthaben, wobei der Kranke trotz mehr oder weniger tiefer Bewußtlosigkeit durch Reden und Handlungen von in ihm ablaufenden Wahnvorstellungen Kunde gibt; das sind die Delirien.

Es gibt aber auch einen Dämmerzustand bei vollkommen wachen Kranken, der Stupor, welcher ebenfalls einer Bewußtseinstrübung entspricht, wobei jedoch auch eine qualitative Störung der Psyche den Grund abgeben kann, indem die Beziehungen zur Außenwelt nur dadurch gestört sind, weil krankhafte Vorstellungen und Stimmungen das Innere erfüllen (z. B. Melancholia cum stupore).

Ursachen der Aufhebung oder Trübung des Bewußtseins können einmal primäre Erkrankungen des Gehirns sein oder sekundäre Beeinflussungen desselben als Folge einer allgemeinen Erkrankung.

Die sekundären Bewußtseinsstörungen kommen vor bei allen erschöpfenden Krankheiten als präagonales Zeichen (Hunger, Erfrierung etc.), bei fieberhaften Krankheiten, wo sie die Folge der hohen Temperaturen oder toxischer im Körper kreisender Produkte (vor allem Typhus, Pneumonie etc.) sind; hierbei kommt es zur Benommenheit, Sopor oder Delirien. Eine Folge von Intoxikation sind sodann das urämische, das diabetische und das karzinomatöse Koma. Bei allen diesen Bewußtseinstrübungen kann nur eine genaue interne Untersuchung zur richtigen Diagnose führen, wobei die Untersuchung des eventuell durch Katheter gewonnenen Urins nicht zu vergessen ist.

Auf Giftwirkung sind ferner die Bewußtseinsstörungen zurückzuführen, welche sich einstellen nach übermäßigem Genuß von Alkohol (Geruch der Exspirationsluft, Anamnese etc.), von Morphium (Miosis höchsten Grades) u. ä. Dabei ist zu bemerken, daß ähnliche Zustände, wie bei Alkoholdelirien, auch bei fieberhaften Erkrankungen und Meningitiden vorkommen können (daher genaue körperliche Untersuchung und Temperaturmessung).

Kann eine sekundäre Bewußtseinstrübung ausgeschlossen werden, so kann es sich entweder um eine organische Gehirnerkrankung oder um eine Funktionsstörung der Gehirnrinde handeln.

Wir erwähnen hier die epileptische Bewußtseinstrübung, welche man erkennt an den bestehenden oder vorausgegangenen epileptischen Krämpfen, dem Zungenbiß, dem unwillkürlichen Urinabgang etc. Schließt sich die Bewußtseinsstörung an einen epileptischen Anfall an, so spricht man von einem postepileptischen Dämmerzustand. Es können jedoch auch epileptische Delirien und Koma ohne ausgesprochenen Anfall und an Stelle desselben auftreten. Diese Zustände erkennt man dann nur durch längere Beobachtung unter Beihilfe der Anamnese.

Ähnlichkeit mit den epileptischen Bewußtseinsstörungen haben die hysterischen. Es gilt dann, die Krämpfe als hysterische zu erkennen (Fehlen des Zungenbisses, willkürliche Beeinflussung etc.) und Stigmata zu finden (Ovarie, fleckweise Sensibilitätsstörungen, Hemianästhesie etc.).

Ferner müssen hier besprochen werden die Bewußtseinsstörungen bei Gehirnkrankheiten im engeren Sinne. Dabei treten sie teils in Form des apoplektischen Anfalls auf oder allmählich subakut oder chronisch ablaufend.

Der apoplektische Anfall ist eine plötzliche Läsion der Gehirnfunktionen. Seine Ursache ist am häufigsten die Gehirnblutung oder der Verschluß eines Hirngefäßes (Embolie oder Thrombose). Dabei richtet sich die Schwere des Anfalls nach dem angerichteten Schaden und der Funk-

tion des betroffenen Gehirnteils. Ähnliche Anfälle können Gehirntumoren veranlassen (Stauungspapille, Hirndrucksymptome, wie Pulsverlangsamung, Kopfschmerz, Erbrechen); auch in einen Ventrikel durchbrechende Gehirnabszesse, sowie entzündliche Erkrankungen bestimmter Gehirnteile (Encephalitis acuta der Kinder etc.) können apoplektiforme Anfälle hervorrufen.

Endlich stellen sich apoplektische Anfälle manchmal ein ohne jede frische Läsion des Gehirns bei der multiplen Skerose und der progressiven Paralyse; dieselben gehen meist schnell und ohne Folgen vorüber.

Allmählich sich entwickelnde Trübung des Bewußtseins findet sich bei Meningitis; da es jedoch ganz ähnliche Zustände auch bei gewissen anderen fieberhaften Erkrankungen, vor allem Typhus abdominalis (Meningotyphus), bei Pneumonie, bei Septikämie und Pyämie, bei Gehirnabszeß gibt, so liegt hier ein äußerst schwieriges und wichtiges Feld der Differentialdiagnose vor, welche im einzelnen Falle nur durch Berücksichtigung aller klinischen Untersuchungsmethoden, der Temperaturkurve, der ätiologischen Momente etc. zum richtigen Ziel gebracht werden kann.

Kurz erwähnen wollen wir den Schwindel (Vertigo). Derselbe besteht in subjektiven Gleichgewichtsstörungen und kommt vor bei Augenmuskellähmungen, wobei er bei Verschluß eines Auges schwindet, bei Ohrenkrankheiten (Labyrinthaffektionen), meist verbunden mit subjektiven Gehörsempfindungen, zuweilen auch mit Erbrechen (Menièresche Krankheit), bei Kleinhirnaffektionen, bei multipler Sklerose, bei Anämien und bei nervösen Personen ohne organische Erkrankung, vor allem auch als präapoplektisches Zeichen bei Arteriosklerose der Gehirnarterien und dadurch bedingte wechselnde Blutfüllung des Gehirns.

Häufig ist der Schwindel Vorläufer eines Ohnmachtsanfalls, der durch dieselben Affektionen hervorgerufen wird (namentlich Anämie, funktionelle Neurose etc.), oder eines epileptischen Insultes.

β) Störungen der Intelligenz.

Verminderte psychische Leistungsfähigkeit kann bei allen chronischen Krankheiten, welche den gesamten Organismus beeinträchtigen, vorkommen. Bei ausgesprochenen Formen handelt es sich jedoch zuerst um Erkrankungen oder mangelhafte Entwicklung des Gehirns. Abzutrennen sind jene Intelligenzstörungen, welche auf mangelhafte Schilddrüsenfunktion zurückzuführen sind (spontanes und postoperatives Myxödem; kropfige Entartung der Thyreoidea).

Leichtere Grade herabgesetzter psychischer Leistungsfähigkeit nennt man Schwachsinn, höhere Grade Blödsinn. Angeborene oder früh erworbene Intelligenzstörungen (Entwicklungsanomalien des Gehirns) nennt man Idiotie oder Kretinismus.

Die Intelligenzprüfung hat natürlich dem Stande des Bildungsgrades in weitestem Maße Rechnung zu tragen.

γ) Störungen des Gedächtnisses.

Gedächtnisschwäche stellt sich zumeist bis zu einem gewissen Grade im Alter ein; sie bleibt auch fast regelmäßig in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade zurück nach akuten Herdläsionen des Gehirns (apoplektischen Anfällen etc). Im übrigen ist sie ein Zeichen von Gehirnaffektionen (namentlich Rindenaffektionen) und erreicht dabei oft die höchsten Grade (progressive Paralyse etc.).

Die Amnesie ist gleichfalls eine Art Gedächtnisschwäche, welche häufig nach akuten, schweren körperlichen und geistigen Erkrankungen zurückbleibt. Sie betrifft jedoch stets nur kürzere Zeitintervalle und die darin vorgekommenen Begebenheiten und findet sich besonders ausgesprochen nach epileptischen Zuständen.

Man prüft die Erinnerungsfähigkeit, indem man den Kranken mehrstellige Zahlen oder Zahlenreihen oder längere Sätze nachsprechen läßt und ihn nach einiger Zeit wieder danach fragt.

δ) Zwangs- und Wahnvorstellungen. Krankhafte Triebe.

Vorstellungen, welche sich gegen den Willen des Kranken in sein Bewußtsein eindrängen und von ihm unangenehm empfunden werden, sind Zwangsvorstellungen. So kann z. B. jemand jedesmal, wenn er ein Messer in die Hand nimmt, die Zwangsvorstellung haben, daß er sich schneiden wird. Man findet derartige Zustände häufig bei Neurasthenikern.

Falsche Vorstellungen, welche sich auf Grund krankhafter Gehirnzustände bilden und die trotz Widerlegung festgehalten werden, nennt man Wahnvorstellungen. Es handelt sich dabei um Erklärungsversuche krankhafter Zustände, um Sinnestäuschungen und daran geknüpfte Vorstellungen (Geruchs-, Geschmackshalluzinationen etc.) und um allerhand Phantasievorstellungen (Halluzinationen, Illusionen). Bestehen diese Zustände dauernd, so spricht man von fixen Wahnvorstellungen (namentlich charakteristisch für Paranoia).

Ebenso wie zu Zwangsvorstellungen kann es zu Zwangshandlungen kommen, die dann unmotiviert und gegen den eigenen Willen vom Kranken ausgeführt werden. Zu den krankhaften Trieben rechnet man die Kleptomanie, Dipsomanie, Pyromanie etc., ferner das abnorme Nahrungsbedürfnis (Bulimie), abnorme Geschlechtsbedürfnisse (Nymphomanie, Satyriasis, Sadismus, Päderastie etc.).

Auf die eigentlichen Geisteskrankheiten (Psychosen etc.) können wir nicht eingehen. Wir verweisen auf die Lehrbücher der Psychiatrie.

2. Bewegungsapparat (Motilität).

Wir haben am Bewegungsapparat zu untersuchen auf den Spannungszustand der Muskeln, das Vorhandensein von Lähmungen oder abnormen Bewegungen, die reflektorische, elektrische und mechanische Erregbarkeit. Den Ernährungszustand der Muskulatur behandeln wir unter trophischen Störungen (S. 835).

a) Spannungszustand der Muskulatur; Muskeltonus.

Wir orientieren uns über den Spannungszustand der Muskeln durch direkte Palpation, durch Ausführung passiver Bewegungen und durch Untersuchung der Sehnenreflexe. Je intensiver die Muskelspannung ist, desto härter fühlt er sich an und desto größer ist der Widerstand bei passiven Bewegungen und umgekehrt. Das Verhalten der Sehnenreflexe steht gleichfalls gewöhnlich in enger Beziehung zu dem Grade der Muskelspannung.

Prüfung der passiven Beweglichkeit: Man ergreift die Extremität des Kranken und sucht dieselbe nach jeder Richtung in möglichst weiter Ausdehnung zu bewegen. Dabei muß man den Kranken ermahnen, jeden aktiven Widerstand, jede willkürliche Spannung zu vermeiden, und eventuell dessen Aufmerksamkeit durch Fragen etc. ablenken. Man erkennt das Ausschalten jeder aktiven Spannung daran, daß das passiv erhobene Bein auf die Unterlage herabfällt.

Normale Muskelspannung: Die Muskulatur eines Gesunden, dessen Aufmerksamkeit abgelenkt ist, zeigt bei passiver Bewegung eine ganz leichte Spannung, welche verschwinden kann, wenn die Versuchsperson imstande ist, jede willkürliche Innervation streng auszuschalten. Jedem gelingt dies übrigens nicht.

Manche nehmen an, daß sich jeder willkürliche Muskel beständig in einer gewissen tonischen Spannung befindet. Es scheint dies jedoch nicht so allgemein behauptet werden zu können. Allerdings ist es nicht von der Hand zu weisen, daß gewisse Muskeln und Muskelgruppen unter gewissen Bedingungen sich tonisch erregt zeigen; der Verallgemeinerung dieser Erscheinung stehen jedoch mancherlei Bedenken gegenüber. Von Einfluß auf den Muskeltonus sind zweifellos das Großhirn, das Kleinhirn, dessen Beziehungen zur Muskulatur aus den Eindrücken entstehen, welche ihm von der Peripherie her auf den Bahnen der Sinnesnerven (taktile und Muskelgefühle, s. S. 828) zufließen, und das Labyrinth (Ohrtonus von Ewald). Totalexstirpation dieser Stellen hat eine herabsetzende Wirkung auf den Muskeltonus.

Herabgesetzte Muskelspannung: Die Muskeln fühlen sich schlaff an und bei passiver Bewegung findet sich nicht der geringste Widerstand (Hypotonie). Gleichzeitig sind in der Regel die Sehnenreflexe vermindert oder aufgehoben. Besteht die verminderte Muskelspannung längere Zeit, so wird die Schlaffheit der Muskeln sehr auffallend; sie fühlen sich abnorm weich an und haben nicht mehr den elastischen Widerstand der gesunden Muskulatur. Diese Muskelschlaffheit findet sich vor allem bei Lähmungen

peripherischer Natur (schlaffe Lähmungen bei Affektionen peripherischer Nerven, wie Bleilähmung, Alkohollähmung, diphtheritische Lähmung, ferner bei Affektionen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, wie Poliomyelitis anterior etc.), endlich bei spinaler Kinderlähmung. Typisch ist die Hypotonie bei manchen Fällen von Tabes dorsalis. Die hypotonischen Muskeln zeigen meist atrophische Erscheinungen; doch können sie auch wie z. B. bei der Tabes normale Entwicklung und normale Kraft haben trotz der bestehenden Hypotonie.

Erhöhte Muskelspannung: Die Steigerung des Muskeltonus (Hypertonie) wird hervorgerufen durch eine abnorme Reizung derjenigen Bahnen, welche die Muskeln reflektorisch zur Kontraktion bringen. Die Muskeln fühlen sich dabei starr und rigide an und setzen passiven Bewegungen mehr oder weniger heftigen Widerstand entgegen (Spasmen). Man spricht dann von erhöhter Spannung, Starrheit oder Rigidität. Es fallen die spastischen Zustände stets zusammen mit der Erhöhung der reflektorischen Erregbarkeit der Sehnen. Die ursächlichen Erkrankungen besprechen wir weiter unten bei der Entstehung der aktiven Kontrakturen. Nimmt die Spannung sehr zu, so kommt es zur Kontraktur, welche charakterisiert ist durch Beschränkung resp. Aufhebung der passiven Beweglichkeit, durch ein Vorspringen des kontrahierten Muskels und durch eine Deformität, die bedingt ist durch die Annäherung der Ansatzpunkte des verkürzten Muskels. Die Ursache für die Kontraktur kann liegen in einer Kontraktion des Muskels und dann spricht man von einem Krampf, Spasmus, aktiver spastischer Kontraktur oder aber durch eine Schrumpfung des Muskels, welche dann die passive Kontraktur herbeiführt.

Die beiden Kontrakturformen vermischen sich häufig, indem zu einer länger dauernden spastischen Kontraktur eine passive hinzukommt.

Zu einer passiven Kontraktur führt jede länger dauernde Annäherung der Muskelansatzpunkte (z. B. bei Gelenkaffektionen), wobei sich die Muskeln entsprechend verkürzen (sekundäre Kontraktur), ferner die isolierte Lähmung einzelner Muskeln einer Extremität oder erhebliche Differenzen zwischen gelähmten Muskeln derselben (z. B. Beuger und Strecker), indem sodann die Antagonisten der gelähmten oder mehr gelähmten Muskeln sich verkürzen und die Extremität in einer der Zugrichtung der verkürzten Muskeln entsprechenden Stellung fixieren (paralytische oder antagonistische Kontraktur). Solche Kontrakturen kommen vor allem zustande in Fällen schlaffer, atrophischer, spinoperipherer Lähmungen durch Erkrankung des zweiten peripheren Neurons (z. B. die Kontrakturen bei spinaler Kinderlähmung, bei peripheren Lähmungen einzelner Nervenzweige und Nervenstämme etc.). Zu einer passiven Kontraktur kann es aber auch kommen durch primäre Verkürzung der Muskeln im Verlaufe primärer oder sekundärer degenerativer Vorgänge in den Muskeln selbst, sowie im Gefolge entzündlicher Vorgänge in den Mus-

keln (bei akuter und chronischer Myositis, auf Grund traumatischer, infektiöser oder rheumatischer Noxen). Man spricht dann von myogenen oder myopathischen Kontrakturen (hierher gehört auch das Caput obstipum spasticum).

Während die passiven Kontrakturformen, welche zumeist mit einer Herabsetzung der Sehnenreflexe einhergehen, nur durch sehr starke Gewalt oder überhaupt nicht überwunden werden, können die aktiven Kontrakturen unter Umständen redressiert werden. Dies gelingt stets in Narkose, in mehr oder weniger ausgiebigem Maße bei vorsichtigen Bewegungsversuchen, im warmen Bade, welches erschlaffend wirkt, und im Schlafe. Brüske passive Bewegungsversuche dagegen und mechanische etc. Reizung steigern ihre Intensität.

Wie schon bemerkt, kommt die aktive spastische Kontraktur zustande durch direkte Muskelkontraktion. Sie kann primär sein oder sekundär zu einer Lähmung hinzukommen. Besonders ausgesprochen findet sich das sekundäre Hinzukommen bei den vom Gehirne ausgehenden Lähmungszuständen (Hemiplegien etc.) und überhaupt bei den das erste motorische Neuron (Pyramidenbahnen) betreffenden Erkrankungen. Man spricht dann von spastischen Lähmungen. Es finden sich dabei außer der Lähmung und Kontraktur allerhand motorische Reizerscheinungen, wie Steigerung der Sehnenreflexe, Athetose, choreatische Symptome etc. Diese aktiven Kontrakturen stellen ein wichtiges Symptom dar für Affektionen der Pyramidenbahnen, entweder der absteigenden sekundären Degeneration (nach apoplektischen Insulten, bei Myelitis transversa, Syringomyelie etc.) oder der primären degenerativen Systemerkrankung (z. B. spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose).

Hier muß auch kurz die hysterische Kontraktur Erwähnung finden. Es handelt sich dabei um eine durch dauernde Muskelspannung bedingte Fixation einer Extremität in bestimmter Stellung, welche entweder spontan auftritt oder im Anschlusse an Traumen, Krampfanfälle, schmerzhafte Zustände etc.

Ferner ist anzuführen die kataleptische Starre. Man bezeichnet damit einen Zustand, wo alle Muskeln einer Extremität den passiven Bewegungen einen gleichmäßigen leichten Widerstand entgegensetzen und die Extremitäten jede ihnen gegebene Stellung und sei sie noch so unbequem, lange Zeit innehalten. Hierbei ist der Kontraktionszustand der rigiden Muskeln kein bleibender, sondern wechselt je nach der Stellung des Gliedes und ist immer so stark, daß der Einfluß des Schwergewichtes genügend paralysiert wird. Man nennt diese Erscheinung Flexibilitas cerea. Die ganze Affektion ist wohl psychischer Art. Sie tritt häufig zu Psychosen (Melancholie) hinzu.

Endlich bedarf es noch der Anführung des bei Paralysis agitans sich findenden vermehrten Spannungszustandes. Es entwickelt sich bei

dieser Krankheit allmählich an den meisten Muskeln eine gewisse Rigidität, die die einzelnen Extremitäten in bestimmten Stellungen fixiert und so zu einer charakteristischen Körperhaltung führt. Die Spannung kann leicht überwunden werden, um jedoch immer wiederzukehren.

Über Krampfzustände s. S. 793.

b) Lähmungen.

Wenn ein Muskel oder mehrere sich auf die normalen Reize ihn nicht mehr in normaler Weise zu kontrahieren vermögen, so nennt man diesen Zustand eine Lähmung. Bei willkürlichen Muskeln besteht sie in der Unfähigkeit, dieselben durch den Willen zu kontrahieren. Es ist daher keine echte Lähmung, wenn die Bewegungsstörung hervorgerufen wird durch die Erkrankung des Gelenkes, des Bandapparates etc.

Bei absoluter willkürlicher Bewegungsunfähigkeit spricht man von Paralysis, die verschiedenen Grade von Schwäche heißt man Paresis. Je nach der Ausdehnung der Lähmung unterscheidet man zwischen einer Monoplegie bei Lähmung einzelner Muskelgruppen oder einer Extremität allein, einer Hemiplegie, wenn die Lähmung auf eine Körperhälfte beschränkt bleibt, wobei man unter totaler Hemiplegie ein Betroffensein der ganzen Körperhälfte, unter partieller Hemiplegie ein Betroffensein nur einzelner Abschnitte, etwa des Gesichtes und Armes oder des Armes und Beines versteht, und endlich einer Paraplegie, wenn die Lähmung entsprechende Abschnitte beider Körperhälften etwa beider Beine (Paraplegia cruralis), beider Arme (Paraplegia brachialis), beider Augen etc. betroffen hat. Endlich kennt man noch eine Hemiplegia cruciata (oder alternans), wenn bestimmte Teile der einen und andere Teile der anderen Seite gelähmt sind (z. B. Glieder rechts, Gesicht links).

In gleicher Weise spricht man zuweilen auch von einer Hemiparesis, Paraparesis usw.

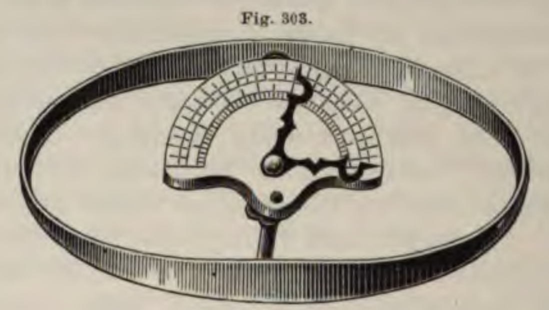
Je nach dem Zustande der gelähmten Muskulatur unterscheidet man eine atrophische und pseudohypertrophische, eine spastische und schlaffe Lähmung.

Um eine Lähmung und ihre Ausdehnung festzustellen, läßt man den Kranken bestimmte Bewegungen mit oder ohne Widerstand von seiten des Untersuchers ausführen. Dabei erfährt man, daß die Bewegungen entweder gar nicht oder kraftloser und weniger energisch und ausgiebig ausgeführt werden. Außer der Bewegungsprüfung gibt oft die Lage und Haltung der Körperteile Aufschluß. So erkennt man Lähmungen im Fazialisgebiet an der Asymmetrie des Gesichtes, bedingt durch das Herabhängen des gelähmten Mundwinkels, durch die Aufblähung der gelähmten Wange bei der Ausatmung, ihr Einsinken bei der Einatmung, durch die Unbeweglichkeit der Stirne etc., eine Hemiplegie daran, daß die gelähmten Glieder schlaffer sind als die gesunden, in die Höhe ge-

hoben und losgelassen herabfallen, während die gesunden Glieder langsam gesenkt werden, Lähmungen im Peroneusgebiet an dem Herabhängen der Fußspitze (Equinovarusstellung), Ulnarislähmung an der Krallenhand-, Medianuslähmung an der Affenhandstellung usw., s. hierüber im speziellen Teil. Dabei vergleicht man immer die gesunde Seite mit der kranken, wodurch auch leichte Lähmungen erkannt werden können, indem z. B. bei gleichzeitiger Inbewegungsetzung des gesunden und kranken Gliedes das letztere etwas schwerfälliger ist, wie das erstere.

Besonders wichtig ist immer die Prüfung der Fähigkeit, Widerstand zu überwinden. Man setzt dem zu untersuchenden Muskel einen veränderlichen Widerstand entgegen und erfährt so das Maß an Kraft. Am besten benutzt der Untersucher als Kraftmesser die eigene Hand, indem er durch ihre Kraft die von dem Kranken ausgeführte Bewegung mehr oder weniger hemmt, wodurch es bei einiger Übung leicht gelingt, sich

Fig. 303.



Dynamometer. (Nach Colin.)

ein Urteil darüber zu verschaffen, ob die von dem geprüften Muskel zu erwartende Kraftleistung normal oder herabgesetzt ist.

Um die Herabsetzung der Kraft in Zahlen ausdrücken zu können, hat man entsprechende Kraftmesser hergestellt, die nach dem Prinzip der Federwage konstruiert sind und die Zahl der Kilogramme angibt, welche der geleisteten Kraft entspricht. Das bekannteste und gebräuchlichste ist der Dynamometer (s. Fig. 303) für die Hand, welcher aus einem elliptischen Stahlreifen besteht, in dessen Mitte sich eine Skala mit einem durch einen einfachen Zahnbetrieb drehbaren Zeiger befindet. Ähnliche Apparate sind auch für die Beine konstruiert worden.

Genauere Resultate erhält man mit Apparaten, welche die Arbeitsleistung einzelner Muskeln graphisch darstellen, z. B. der Mossosche Ergograph, welcher nicht nur die absolute Kraft, sondern auch die Ermüdungserscheinungen registriert. Derartige Apparate können allerdings nur für bestimmte Glieder (z. B. Finger) verwandt werden.

Bei der Diagnose einer Lähmung muß man stets in Betracht ziehen, daß eine Bewegungsbeschränkung auch eintreten kann infolge von Schmerz, durch Krämpfe oder Kontrakturen, durch Gelenkaffektionen (Ankylosen) etc. Man muß daher stets die passive Beweglichkeit mituntersuchen und ferner neben dem Ernährungszustande der Muskulatur (schlecht entwickelte Muskulatur, primäre Atrophie, welche natürlich zur Bewegungsbeschrän-

kung und eventuell Aufhebung führen kann, die aber keine eigentliche Lähmung bedeutet), deren Verhalten gegen elektrische, mechanische und chemische Reize berücksichtigen. Auch Ataxie kann eine Parese vortäuschen. Sehr schwierig wird oft die Feststellung einer Lähmung bei Komplikation derselben mit einem der genannten Zustände.

Die Ursachen für Lähmungen sind zweierlei Art, entweder organischer, indem die motorische Bahn an irgend einer Stelle (peripherer Nerv, Rückenmark, Gehirn) ganz oder teilweise unterbrochen ist, oder funktioneller (hysterischer), wo keinerlei objektiv nachweisbare Läsion vorliegt, sondern das psychische Moment die Entstehung bedingt.

Ähnlich wie bei den Kontrakturen unterscheidet man bei den Lähmungen solche, welchen eine Erkrankung des peripheren und solche, denen eine Erkrankung des zentralen motorischen Neurons zugrunde liegt. Man unterscheidet die beiden Formen an dem Verhalten der Reflexe, dem Tonus und den trophischen Verhältnissen der Muskulatur. Liegt der Lähmung eine Läsion im Gebiete des peripheren motorischen Neurons zugrunde, so findet man aufgehobene Reflexe und an der betroffenen Muskulatur Hypotonie und degenerative Atrophie; ist die Lähmung dagegen bedingt durch eine Läsion des zentralen motorischen Neurons, so findet man gesteigerte Reflexe, Hypertonie und spastische Beschaffenheit der Muskulatur ohne degenerative Atrophie.

Übrigens weist die Ausbreitung der Lähmung bereits einigermaßen auf den Sitz der Affektion. Lähmungen einzelner Muskeln oder Muskelgebiete haben meist ihren Grund in einer Affektion des peripheren Nerven, Paraplegien in einer solchen des Rückenmarks, wo die motorischen Bahnen für beide Körperhälften am nächsten zusammenliegen, Hemiplegien in einer Erkrankung des Gehirnes und seltener des Rückenmarkes, Monoplegien in einer Läsion der Gehirnrinde. Diese Unterscheidung trifft häufig zu, aber nicht immer.

Wir wollen endlich erwähnen, daß man die Lähmungen schließlich, je nachdem der ihnen zugrunde liegende Erkrankungsherd unterhalb, oberhalb oder in den Kernen (Ganglienzellen) des peripherischen motorischen Neurons liegt, einteilt in infra- und supranukleäre oder nukleäre Lähmungen.

Bei der funktionellen (hysterischen) Lähmung fehlen die Charakteristika der organischen Lähmung; es besteht also gewöhnlich (nicht immer) keine Atrophie, die elektrische Erregbarkeit ist normal, die Reflexe sind stets vorhanden, zuweilen etwas gesteigert, Veränderungen im Augenhintergrunde oder in der Funktion der Augenmuskeln sind nicht vorhanden; dagegen finden sich öfter noch andere Symptome der Hysterie (Ovarie, Krämpfe, Stigmata). Der Sitz hysterischer Lähmungen ist stets in solchen Muskelgruppen, welche der Willkür bequem unterworfen sind, und es lassen sich daher hysterische Lähmungen stets nachahmen. Die hysterische Läh-

mung zeigt häufig einen Wechsel der Intensität zu verschiedenen Zeiten (Schlaf, Ablenkung der Aufmerksamkeit kann sie geringer machen).

Manchmal kommen Kombinationen von hysterischer und organischer Lähmung vor.

c) Ataxie.

Die normale willkürliche Bewegung beruht auf dem zweckmäßigen Zusammenwirken zahlreicher Muskeln. Nie tritt bei der Ausführung irgend einer, selbst der einfachsten Bewegung ein anatomisch einheitlicher Muskel in Tätigkeit, vielmehr helfen dabei stets eine größere Anzahl von Muskeln, oft sogar sehr viele und weit auseinander gelegene gleichzeitig. Dabei arbeiten jedoch nur diejenigen Muskeln mit, welche die Ausführung der gewollten Bewegung tatsächlich zu unterstützen vermögen, und diese wieder nur in der Intensität (Spannungsgrad) und mit der Schnelligkeit, als es für den bestimmten Zweck eben notwendig ist. Es besteht eine exakte Koordination der Bewegungen. Dabei ist weiter wichtig, daß bei sämtlichen Bewegungen eines Gliedes stets außer den eigentlichen Agonisten, welche die Bewegung aktiv ausführen, auch gleichzeitig die Antagonisten in Tätigkeit treten, und zwar um der Bewegung Präzision und Sicherheit zu geben, um sie zu moderieren. Diese Mitwirkung der Antagonisten bezeichnet man als Synergie der Antagonisten und ihre Verknüpfung mit den Agonisten zu einem gemeinschaftlichen Akte als antagonistische Muskelaktionen (Duchenne). Immerhin ist das Verhältnis zwischen Agonisten und Antagonisten kein absolut konstantes, präformiertes; vielmehr werden die Antagonisten je nach dem Effekt, der zu erzielen ist, mehr oder weniger miterregt. Diese Fähigkeit, die Beteiligung der einzelnen Muskeln an der Bewegung eines ganzen Teiles zweckmäßig abzustufen, ist nichts angeborenes (im frühen Kindesalter besteht eine physiologische Ataxie), sondern etwas angelerntes; sie beruht auf der Übung.

Ein bestimmtes Koordinationszentrum gibt es nicht; vielmehr beteiligen sich daran viele weitgetrennte Abschnitte des Nervensystems, vor allem das Rückenmark, das Großhirn und das Kleinhirn, zwischen denen es zur Wechselwirkung kommt. Es greifen zum Zustandekommen der koordinierten Effekte eine große Reihe von Vorgängen ineinander. Der Spannungsgrad der Muskelfaser hängt ab von dem Ernährungszustand der motorischen Kernganglienzellen im Rückenmark, welche ihrerseits die Erregung von drei Stellen aus erhält, von der Reflexkollaterale im Rückenmark, vom Kleinhirn und vom Großhirn. Die Summe dieser drei Erregungen muß in jedem Momente eine bestimmte sein; wie sich die drei Summanten daran beteiligen, bleibt für den äußeren Endeffekt schließlich gleichgültig (Förster).

Förster[1]) erörtert diese Verhältnisse an folgendem Beispiel: Wenn beim Stehen der Unterschenkel nach vorn ausweicht, so entstehen dadurch bestimmte periphere Rei-

[1]) O. Förster, Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.

zungen (Gelenkexkursion, Sehnerv- und Muskeldehnung), welche durch die sensiblen Nerven Ns und die Reflexkollaterale Sp geleitet werden und die motorische Rückenmarkszelle K zur Innervation anregen. Durch diese Innervation allein wird aber das Gleichgewicht nicht hergestellt. Der periphere Reiz ist aber inzwischen auf dem Wege Clp zum Kleinhirn gelangt, eben dorthin gelangen gleichzeitig die durch das Ausweichen des Körpers nach vorn ausgelösten vestibularen Merkmale, welche auf der Bahn VClp[1]) zum Cerebellum gelangen. Auf beide hin sendet das Cerebellum Impulse auf der Bahn Clp zu K ab, Impulse, welche sich also zu der durch Sp vermittelten addieren. Der periphere Reiz ist auf dem Wege der psychosensorischen Bahn (Ns, Cbp) ins Großhirn gelangt, eben dorthin sind bewußte vestibulare (V Cb p) und eventuell optische Merkmale (O Cb p) gedrungen. Auf sie hin sendet das Großhirn den noch fehlenden Rest von Impulsen an die Rückenmarkszelle, und zwar auf zwei Wegen, erstens direkt auf dem Wege Cbf (Pyramidenbahn) und zweitens auf dem Umweg (Cb Cl) in das Kleinhirn und von da durch Clf ins Rückenmark. Den Anstoß zu diesem, den zweiten Weg wählenden Impulse erhält das Großhirn auf dem Wege Cl Cb (Kleinhirn—Großhirnbahn).

Fig. 304.

Schema der einzelnen Koordinationsmechanismen. (Nach Foerster.) (Die motorische Rückenmarkszelle ist im Text kurz mit K bezeichnet.)

Die Beeinflussung des Großhirns auf Rückenmark und Cerebellum ist entweder eine exzitierende oder inhibitorische.

Es sind demnach mehrere Bögen über- und nebeneinander geschaltet, die eine gegenseitige Wechselwirkung nach Maßgabe des bisher erreichten Effektes entfalten, indem die Dynamie (Erregungsgröße), welche durch den einen Bogen passiert, je nach der in den anderen vorhandenen variiert.

Ist die normale Koordination der Bewegungen gestört, so spricht man von Ataxie, wobei in den meisten Fällen die rohe Kraft der Muskeln eine normale ist und bleibt. Man stellt also die Ataxie fest, wenn ein Kranker, ohne gelähmt zu sein, Bewegungen, welche er früher geschickt machte, nun trotz Kontrolle der Augen ungeschickt ausführt. Tritt die Ataxie auf bei Ausführung einer bestimmten Bewegung, so spricht man von lokomotorischer Ataxie; zeigt sie sich schon an der zur Festhaltung einer bestimmten Körperstellung (Sitzen, Stehen) nötigen koordinierten Muskelwirkung, so spricht man von statischer Ataxie.

Feststellung der Ataxie: Man prüft die Fähigkeit koordinierter Bewegung in den Armen, indem man den Kranken bei offenen und geschlossenen Augen den Rock auf- und zuknöpfen, mit dem Zeigefinger auf einen bestimmten Punkt deuten und z. B. die Nase, das Ohr etc. berühren, in der Luft Buchstaben oder Zahlen schreiben und andere mehr oder weniger komplizierte Bewegungen ausführen läßt.

[1]) In der Försterschen Figur ist die vestibulare Bahn nicht besonders, sondern mit der Bahn N_s zusammengezeichnet, was durch das in Klammer hinzugesetzte V ausgedrückt ist. Dasselbe gilt von der optischen Bahn O.

Die Koordination der Beine prüft man, indem man ihn im Liegen die Ferse des einen Beines auf die Kniescheibe des anderen setzen (Kniehackenversuch), mit dem Fuß in der Luft einen Kreis beschreiben oder andere Bewegungen ausführen läßt. Ferner läßt man den Kranken mit geschlossenen Beinen stehen, man läßt ihn geradeaus gehen, plötzlich haltmachen, umkehren, rückwärts gehen, auf einem Bein stehen, Treppen steigen etc. Alle diese Bewegungen läßt man bei offenen und geschlossenen Augen vornehmen, da bei Augenschluß die Ataxie, wenn sie besteht, erheblich zunimmt, indem die Kontrolle der Augen wegfällt.

Ist Ataxie vorhanden, so geschehen diese Bewegungen unsicherer und ungeschickt. Der Kranke zeigt mehr oder weniger weit am Ziel vorbei, greift neben die Nase oder das Ohr, fährt, statt einen Kreis zu beschreiben, ziellos in der Luft umher, trifft mit der Ferse neben die Kniescheibe, schwankt beim Stehen, besonders mit geschlossenen Augen (Bracht-Rombergsches Phänomen), fällt beim Umkehren auf die Seite, beim Rückwärtsgehen nach hinten, beim Haltmachen nach vorne, stolpert beim Treppensteigen, geht stampfend und schleudernd etc. Je nach der Intensität der ataktischen Störung und nach ihrem vornehmlichsten Sitze sind diese Störungen mehr oder weniger ausgesprochen.

Vorkommen der Ataxie: Die Ataxie kommt zustande bei Erkrankungen der Koordinationsbahnen, wobei jedoch zu bemerken ist, daß die isolierte Störung eines einzelnen Koordinationsmechanismus etwas überaus Seltenes ist und zumeist verschiedene Koordinationsbahnen zusammen ausfallen. Außerdem bestehen Kompensationsvorrichtungen, durch welche beim Defekt eines Koordinationsmechanismus sofort ein anderer als Ersatz eintreten kann und so der Ausfall verschleiert wird. Diese Kompensationsfähigkeit ist äußerst wichtig für die Therapie, welche darauf hinausgeht, durch Übung die Störung eines Kompensationsmechanismus durch vermehrte Heranziehung eines anderen zu ersetzen (kompensatorische Übungstherapie Frenkels).

Ataxie wird beobachtet manchmal bei Neuritiden (peripherische Ataxie), wo sie jedoch dann zumeist äußerst gering ist. Sie tritt auf bei diversen spinalen Erkrankungen vor allem als ein Hauptsymptom der Tabes dorsalis im zweiten (ataktischen) Stadium, bei welcher nacheinander die Reflexkollateralen zu den Vorderhornzellen im Rückenmark, die Kollateralen zu den Clarkschen Säulen und die Hinterstrangsfasern, also die Leitungsbahnen der spinalen, cerebellaren und cerebralen sensiblen Merkmale zerstört werden; dadurch kommt es neben dem Ausfall der Reflexe zu einer Störung des spinalen und cerebellaren Muskeltonus und vor allem zum Ausfall der für die Koordination so äußerst wichtigen bewußten Sensibilität in allen Lagen, wodurch die Empfindung für die ausgeführte Bewegung mehr oder weniger vollkommen ausfällt und dieselbe also nicht mehr unter der fortwährenden Kontrolle des Muskel-, Gelenk- etc. -sinnes vor-

genommen wird. Die tabische Ataxie ist die weitaus häufigste und darum wichtigste Ataxieform.

Andere spinale Affektionen, die mit Ataxie einhergehen, sind die hereditäre Friedrichsche Ataxie und diffuse Erkrankungen des Rückenmarkes, wie multiple Sklerose oder Tumoren.

Es gibt ferner eine kortikale Ataxie (Rindenataxie) bei Affektionen der motorischen Hirnrinde, welche jedoch kaum höhere Grade erreicht, und eine cerebellare Ataxie bei Erkrankungen des Kleinhirns und der Crura cerebelli, welche sich vornehmlich in einer Unsicherheit der Körperhaltung und im Schwanken beim Gehen und Stehen (wie bei einem Betrunkenen) kundgibt, welche aber nicht, wie bei einer Tabes, auf den Ausfall der Sensibilität (Muskeln, Gelenke, Knochen, Haut etc.) zurückzuführen ist. Der Kranke mit cerebellarer Ataxie zeigt dieselbe nur im Gehen und Stehen, nicht im Liegen. Es handelt sich hierbei ausschließlich um Gleichgewichtsstörungen.

d) Motorische Reizerscheinungen.

Dieselben äußern sich in verschiedener Weise.

α) Zittern (Tremor).

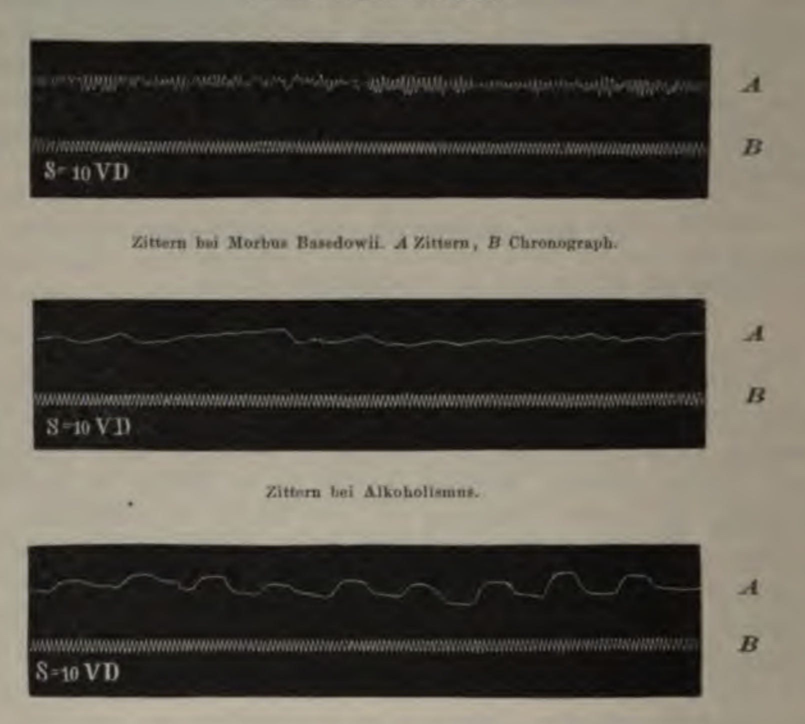
Zittern nennt man rhythmisch hin- und hergehende, gleichartige, sich schnell folgende, unwillkürliche Bewegungen von geringer Ausdehnung. Dasselbe kann in der Ruhe bereits bestehen oder erst bei Bewegung auftreten. Beim normalen Menschen kommt es zu Zittern bei psychischer Erregung, bei starker Ermüdung etc. Das Zittern ist pathologisch, wenn es ohne offenkundige Ursache auftritt oder auf abnorm schwache Reize mit gegen die Norm vermehrter Dauer und Intensität. Der Tremor kann kleinschlägig oder großschlägig sein, je nachdem die Oszillationen in ihrer Intensität sich gestalten; ebenso wechselt auch die Geschwindigkeit der einzelnen Bewegungen. Je feinschlägiger das Zittern ist, desto schneller erfolgt es. Zittern mit großen Oszillationen nennt man auch Schüttelkrampf. Über die Ursachen des Zitterns ist nichts Sicheres bekannt.

Man unterscheidet ein Zittern, welches nur bei willkürlichen, intendierten Bewegungen auftritt (Intentionszittern), und ein Zittern, welches auch ohne solche besteht. Eine strenge Trennung ist jedoch nicht immer durchzuführen.

Das Intentionszittern tritt vor allem in charakteristischer Form auf bei der multiplen Sklerose (in 50—60% aller Fälle). Bei dieser Krankheit findet sich meist kein Zittern in der Ruhe; sobald aber eine etwas ausgedehntere Bewegung gemacht, etwa ein Glas Wasser zum Mund geführt wird oder ähnliches, so zeigt sich das Zittern erst weniger, dann an Intensität um so mehr zunehmend, je näher die Hand dem Ziele kommt.

Bei multipler Sklerose findet sich auch ein eigenartiges Augenzittern, welches deren Bewegungen begleitet und das mit dem Intentionstremor auf eine Stufe zu stellen ist, der **Nystagmus**; dasselbe erfolgt in horizontaler, aber auch in vertikaler Richtung und kann als Raddrehung (rotierender Nystagmus) erfolgen; bei seitlicher Blickrichtung ist es jedoch zumeist am deutlichsten. Außer bei der multiplen Sklerose kommt es noch zuweilen vor bei Herderkrankungen des Gehirns, hereditärer Ataxie, Meningitis etc., auch ein angeborener Nystagmus findet sich zuweilen (verursacht durch

Fig. 305.
Zitterkurven (nach P. Marie).



Zittern bei Morbus Basedowii. *A* Zittern, *B* Chronograph.

Zittern bei Alkoholismus.

Greisenzittern.

gewisse angeborene zerebrale Defekte), und endlich sieht man Nystagmus hin und wieder bei Hysterischen.

Ganz anders ist das Zittern bei der **Schüttellähmung** (**Paralysis agitans**). Hier besteht es in ausgesprochener Form bereits in der Ruhe, läßt dagegen bei intendierten Bewegungen nach und kann zuweilen dabei gänzlich verschwinden, um in der Ruhe sofort sich wieder einzustellen. Indem der Tremor an der Hand hierbei aus getrennten Zitterbewegungen der halb eingeschlagenen Finger und des Daumens besteht, trägt er einen bestimmten Charakter, der die Bewegung des Geldzählens hat.

Ein schnellschlägiger, feiner Tremor kommt vor bei nervösen Leuten und beim **Morbus Basedowii**, ein grobschlägiger im **Greisenalter** als

Tremor senilis und bei gewissen Vergiftungen (Alkohol, Blei, Tabak etc.), bei progressiver Paralyse, bei abstinierenden Morphinisten etc.).

Man kann die Zitterbewegungen mittelst des Mareyschen Myographions zeichnerisch darstellen (s. Fig. 305).

β) Fibrilläre und faszikuläre Zuckungen.

Unter fibrillären und faszikulären Zuckungen versteht man rasche Zuckungen einzelner Muskelfaserbündel ohne jeden lokomotorischen Effekt. Nur die sie bedeckende Haut wird bei den Kontraktionen, welche an demselben oder an benachbarten Muskelbündeln mehrmals schnell hintereinander auftreten, gehoben und gesenkt. Wenn die fibrillären Zuckungen sehr ausgedehnt sind, so spricht man von Muskelwogen. Diese Form von Zuckungen, welche mit dem Tremor nichts zu tun hat, findet sich zumeist bei degenerativen Prozessen im Muskel, verursacht durch Erkrankung der Vorderhörner, und kann darum zur Differentialdiagnose herangezogen werden zwischen juveniler und spinaler Muskelatrophie, da sie so gut wie nie bei primärer muskulärer Atrophie auftreten; seltener sieht man sie bei Neuritis. Hin und wieder kommen sie auch bei Neurasthenikern und bei Gesunden vor.

δ) Athetotische und choreatische Bewegungen; Mitbewegungen.

Die Athetosebewegungen (αθετος, nicht gesetzt, ruhelos) betreffen meist nur Finger und Zehen. Man bemerkt dann an den Fingern gleichmäßig langsam ablaufende, unwillkürliche Bewegungen (Beugung, Streckung, Adduktion, Abduktion), welche unwillkürlich sind und nicht an allen Fingern in gleichem Sinne verlaufen, sondern so, daß jeder einzelne Finger unabhängig vom anderen seine Bewegung ausführt, wobei jeder Finger eine andere Stellung erhält. Ähnlich sind die Bewegungen der Zehen. Sie kommen doppelseitig vor und sind dann häufig angeboren und familiär. Halbseitige Athetose (Hemiathetose) findet sich in seltenen Fällen im Gefolge einer Hemiplegie auf der kranken Seite.

Die Chorea hat eine gewisse Beziehung zur Athetose, indem sie unter ähnlichen Bedingungen (meist zerebrale Ursache) entsteht. Man versteht darunter unkoordinierte, unwillkürliche, rasch wechselnde Bewegungen, welche vollkommen ziel- und planlos gemacht werden. Sie unterscheiden sich von der Athetose dadurch, daß sie schnell verlaufen und sämtliche willkürlichen Muskeln des Körpers ergreifen können. Die Stirne wird gerunzelt, die Nase gerümpft, der Mund verzogen, die Zunge hin- und hergestreckt, die Augen verdreht, die Arme werden nach allen Richtungen bewegt, die Schultern gehoben und gesenkt, die Finger hin- und herbewegt; genau so geht es an den Beinen und auch die Respirations- und die Bauchmuskulatur beteiligt sich bei schweren Fällen an der allgemeinen Unruhe. Psychische Erregung und willkürliche Bewegungen steigern die Zappelbewegungen und Grimassen.

Die choreatische Unruhe tritt häufig völlig selbständig auf, besonders bei jugendlichen Individuen, wahrscheinlich auf infektiöser Basis (Chorea minor (Sydenhams, Veitstanz), wofür vor allem die häufig als Begleiterscheinung auftretenden Endokarditiden sprechen. Wie die Athetose kommt sie jedoch auch in selteneren Fällen im Gefolge einer Hemiplegie auf der kranken Seite vor (Hemichorea posthemiplegica). Dann gibt es eine Chorea chronica hereditaria (Huntingtonsche Chorea), welche meist erst in der zweiten Lebenshälfte eintritt, unheilbar ist, sich mit Sprachstörungen und psychischen Anomalien (Depressionszuständen, Intelligenzabnahme bis zur Verblödung) verbindet. Im Gegensatz zur Chorea minor werden bei der chronischen Chorea die abnormen Bewegungen bei willkürlichen Bewegungen weniger. Endlich kennen wir die Chorea major der Hysterischen, wo die Bewegungen einen überaus großen Umfang annehmen und mit Springen und anderen zusammengesetzten Bewegungen verbunden sind (Clownismus), und die Chorea electrica Hysterischer, bei denen rasche, blitzartige Zuckungen in einzelnen Muskeln, wie bei elektrischer Reizung, eintreten.

Bonhoeffer fand, daß bei Choreatischen der Tonus der Muskulatur in der Regel herabgesetzt ist. Auf Grund eingehenderer Untersuchungen kam er zu der Ansicht, daß der Chorea häufig eine krankhafte Affektion der Bindearme zugrunde liegt, so daß die Übertragung der über das Kleinhirn gehenden zentripetalen Eindrücke auf die motorischen Innervationen abgeändert wird. Es kommt dann zu voreiligen Reizen mit abnormen Innervationen.

Unter Mitbewegungen (Muskelsynergien) versteht man unwillkürliche Bewegungen, welche die willkürliche Bewegung gegen den Willen oder wenigstens ohne dessen Zutun begleiten, aber in Muskelgruppen auftreten, welche mit der gewollten Bewegung nichts zu tun haben. Am meisten Mitbewegungen macht das neugeborene Kind, welches erst allmählich lernt, die gewollten Bewegungen ohne unnötige und zweckwidrige Mitbewegungen auszuführen. Im späteren Alter findet man sie zuweilen bei neurotischen Individuen, zuweilen bei Hemiplegikern, indem dann bei starker Innervation eines gesunden Gliedes eine langsame, träge Mitbewegung im entsprechenden kranken gelähmten Gliede auftreten kann.

Es gibt offenbar auch spinale Mitbewegungen bei Schädigung der Pyramidenbahnen. Dahin gehört das Tibialisphänomen (Strümpell), welches darin besteht, daß Beugung des Beines in Hüfte und Knie eine vom Kranken nicht unterdrückbare Dorsalflexion des Fußes und Hebung des inneren Fußrandes hervorruft.

Die Ursachen der Mitbewegungen sind eine Irradiation der Bewegungsimpulse innerhalb der grauen Substanz, wobei jedoch bestimmte Vorstellungen über den Modus ihres Entstehens fehlen.

ε) Zwangsbewegungen.

Es handelt sich bei den Zwangsbewegungen um koordinierte, komplizierte und zweckmäßige Bewegungen, welche gegen den eigenen Willen gemacht werden. Hierher gehört das Zwangsweinen und Zwangslachen, die Schrei- und Hustenkrämpfe der Hysterischen, der arc en ciel derselben und das zwangsweise Gehen im Kreise (Manegebewegung). Ferner muß hier genannt werden das Fallen nach einer Seite, die Rollbewegungen um die Körperachse und die Seitenzwangslage, wie sie bei Affektionen, welche die mittleren Kleinhirnschenkel beeinflussen, zu finden sind, endlich die Déviation conjugée der Augen bei zerebralen Affektionen.

ϑ) Klonische und tonische Krampfzustände.

Unter klonischen Krämpfen versteht man unwillkürliche, rasche, ununterbrochene Zuckungen, welche entweder einen Muskel zeitweise befallen oder wechselnd bald in diesem, bald in jenem auftreten. Zeigen sich die Krämpfe verbreitet und ergreifen sie die verschiedensten Glieder und Muskelgruppen des Körpers, so spricht man von Konvulsionen.

Tonische Krämpfe dauern längere Zeit an (Tetanus). Auch sie können einzelne Muskeln ergreifen (Krampus), was mit heftigen Schmerzen verbunden ist, oder sie befallen ganze Muskelgruppen und den ganzen Körper (tetanischer Anfall).

Tonische und klonische Krämpfe können gemischt vorkommen und miteinander abwechseln.

Die Ursache der Krämpfe besteht zweifellos in pathologischen Erregungszuständen motorischer Leitungsbahnen und Ganglienzellen. Dieselben können durch allerhand Reize hervorgerufen werden, durch mechanische (Druck, traumatische Einwirkung, Gummata, Tuberkel, Narben, Entzündungen der Gehirnrinde etc.), durch chemische (allerhand Gifte, z. B. Strychnin, Koffein, Alkohol etc.) und durch elektrische Reize und man kann sie hierdurch leicht experimentell erzeugen. Am genauesten experimentell studiert sind diejenigen Krämpfe, welche durch abundante Blutentziehung (anämische Krämpfe und durch Erstickung) hervorgerufen werden und es hat sich gezeigt, daß die Fähigkeit, hierdurch in Erregung versetzt zu werden, sicherlich allen motorischen Zentren des Gehirns und Rückenmarks zukommt.

Die klinisch wichtigsten Krämpfe sind die Konvulsionen und der Tetanus.

Konvulsionen kommen namentlich vor als epileptische Krampfanfälle. Davon sind der Ursache nach die klarsten diejenigen, welche im Gefolge einer Verletzung und Reizung der Großhirnrinde sich einstellen (Jacksons Epilepsie). Ihnen nahe verwandt ist wohl die so häufig auftretende idiopathische Epilepsie, die im Gefolge von Enkephalitiden auftretenden Epilepsien, die Epilepsien der chronischen Alkoholiker, die

Reflexepilepsien und andere Formen. Der epileptische Anfall hat meist drei Stadien. Das Vorstadium, welches oft mit Angstzuständen und seelischer Verstimmung einhergeht und in der epileptischen Aura ausklingt, welche den Anfall einleitet. Die letztere ist verschieden lang und ausgesprochen und zeichnet sich aus durch das Auftreten von allerhand halluzinatorischen Empfindungen (Gehör, Gesicht, Geschmack), durch Parästhesien (Prickeln), durch vasomotorische Reizerscheinungen (Blässe, Rötung), durch Schweißausbruch etc. Die Aura ist meist kurz und kann ganz fehlen. Dann beginnt die erste Phase des Anfalls. Der Kranke stürzt plötzlich bewußtlos zu Boden, wobei er sich häufig verletzt, und bekommt sofort tonische Krämpfe in der gesamten Körpermuskulatur. Dabei sind die Pupillen weit und reaktionslos. Darauf folgt nach kurzer Zeit das Stadium der klonischen Krämpfe (Konvulsionen), wo der Kranke um sich schlägt, das Gesicht verzerrt, die Zunge rollt und meist mit den knirschenden Zähnen sich verletzt (epileptischer Zungenbiß). Allmählich, nach 1—3 Minuten, lassen die Konvulsionen nach und es beginnt das dritte Stadium, in welchem der Kranke in tiefen Schlaf versinkt oder langsam erwacht, meist ohne Erinnerung an die Vorgänge, oft mit Kopfschmerzen. Nicht selten stellt sich mitten im Schlaf der Anfall ein, ohne daß der Kranke erwacht.

Der epileptische Anfall kann leichter und schwerer sein, kurz und lang dauern. Er kann selten, alle paar Monate einmal oder gehäuft, alle Stunden und noch öfter (Status epilepticus) auftreten.

Die Jacksonsche Epilepsie kann nur einzelne Teile befallen, eine Körperhälfte, das Gesicht oder das Gesicht und einen Arm. Die Bewußtseinsstörung verläuft dann parallel der Ausdehnung des Krampfzustandes. Sie beginnt meist in den Muskelgruppen, deren zentrale Lokalisation der erkrankten und gereizten Rindenstelle entspricht und geht von dieser aus allmählich auf die anderen Gebiete über. Der Anfall verläuft somit meist gewissermaßen gesetzmäßig.

Allgemeine Konvulsionen findet man sehr häufig bei Hysterischen. Dieselben sind sehr wechselnd an Intensität, Ausdehnung und Aussehen. Sie können ähnlich verlaufen wie der epileptische Anfall, wobei es jedoch nie zu Verletzungen oder zu Zungenbiß kommt und wobei die Pupillen nicht verändert sind. Dagegen ist das konvulsive Stadium meist viel heftiger und mannigfaltiger, indem es zu größeren Bewegungen und den merkwürdigsten Stellungen kommt (Grand Hystérie, Arc en cercle). Der gewöhnliche hysterische Anfall zeigt häufig nur das zweite Stadium mit exzessiven Bewegungen. Man muß zur Unterscheidung der Hysterie von der echten Epilepsie die ganze Art des Anfalles, der sich psychisch beeinflussen, variieren und eventuell unterbrechen läßt, das Verhalten der Pupillen und der Zunge beachten und ferner auf andere hysterogene Erscheinungen (Stigmata, Ovarie etc.) untersuchen.

Hierher gehören ferner die mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Konvulsionen bei Nephritischen (urämischer Krampfanfall) und bei der Eklampsie (eklamptischer Krampfanfall), ferner gewisse reflektorisch hervorgerufene Krampfanfälle von Kindern im Beginn infektiöser Erkrankungen, bei Verdauungsstörungen etc.

Eine weitere wesentliche Krampfform ist der Tetanus. Derselbe wird erzeugt durch das Gift des Tetanusbazillus. Es kommt dabei zunächst zu Trismus, zu einem eigentümlichen, an Lächeln erinnernden Gesichtsausdruck (Risus sardonicus, s. S. 5), zum Streckkrampf der Beine und in geringerem Maße der Arme, zur Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule (Opisthotonus), zu tonischem Krampf der Atem- und Bauchmuskulatur. Die Muskeln fühlen sich dann bretthart an. Jedoch wechselt die tonische Starre an Intensität.

Etwas total Verschiedenes ist die Tetanie. Bei ihr handelt es sich um tonisch intermittierende Krampfzustände, welche bilateral symmetrisch auftreten und mit Schmerzen und Parästhesien verbunden sind. Sie ergreifen vor allem die Hände, welche dann die eigentümliche Geburtshelfer- oder Pfötchenstellung zeigen, indem der Krampf sich zunächst im Ulnarisgebiet lokalisiert; öfter befallen sie das Gesicht (Starre des Gesichtes) und die unteren Extremitäten, seltener die Muskulatur des Kehlkopfes und noch seltener die Hals-, Zungen-, Brust- und Bauchmuskulatur.

Charakteristisch ist, daß sich im anfallsfreien Intervall in vielen Fällen durch Druck auf den Plexus brachialis oder den Ulnaris im Sulcus bicipitalis int. der typische Krampf der Hände hervorrufen läßt (Trousseausches Phänomen), ferner eine mechanische Übererregbarkeit der Nerven, so daß u. a. Beklopfen des Fazialis im Gesicht blitzartige Zuckungen hervorruft, welches manchmal schon durch leises Streichen der Wange ausgelöst wird (Chvosteksches Phänomen); in weniger ausgeprägten Fällen kann man durch Aufklopfen mit dem Perkussionshammer unterhalb des Processus zygomaticus eine Zuckung im gleichseitigen Mundwinkel und Nasenflügel provozieren. Ähnliche Überempfindlichkeit zeigen manchmal die sensiblen Nerven, indem z. B. Beklopfen von sog. Nervendruckpunkten auffallend intensive Empfindungen im Ausbreitungsgebiet zur Folge haben kann (Hoffmannsches Symptom). Endlich ist noch die elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven zu erwähnen (Erb-Hoffmannsches Phänomen, s. S. 804).

Die Tetanie tritt in den verschiedensten Formen auf, einmal als spontane Tetanie bei neugeborenen Kindern und bei jugendlichen Arbeitern (vorwiegend Schustern, Schneidern etc.), ferner als Tetanie bei Schwangeren, bei Magendarmaffektionen (vor allem Magenektasien und Stagnation), bei Schilddrüsenerkrankungen usw. Auf Grund neuerer Untersuchungen ist es wahrscheinlich, daß allen Tetanieformen eine Ursache zugrunde liegt, der Funktionsausfall der sog. Epithelkörperchen Kohns (der Glandulae

parathyreoideae Sandströms), durch deren experimentelle Entfernung das typische Bild einer Tetanie hervorgerufen werden kann (Pineles, Erdheim, Hagenbach u. a.).

Wir erwähnen hier kurz die Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit). Hierbei handelt es sich darum, daß die quergestreiften Muskeln, vor allem der Extremitäten, aber auch des Gesichtes, der Zunge, der Augen etc., besonders nach der Ruhe, sobald sie in Funktion gesetzt werden, mit einer abnorm starken und lange dauernden Kontraktion antworten (Intensionsrigidität), welche eine mehr oder weniger lange Bewegungshemmung veranlassen; nach einiger Zeit tritt bei Fortsetzung der Bewegungen allmählich Erschlaffung ein und nun, wenn der Muskel einmal eingefahren ist, verhält sich der Kranke in seinen Bewegungen völlig normal, bis wieder eine Ruhepause zwischengeschaltet wird und nun das Spiel von neuem beginnt. Auffallend ist das Hypervolum der Muskulatur und deren Verhalten bei elektrischer Reizung (Muskelwogen nach Erb, gesteigerte galvanische Erregbarkeit). Die Krankheit ist exquisit hereditär. Die Ursache nicht bekannt.

Andere wichtige Krampfformen sind die Tickkrankheit (Maladie de tic, Tic général, impulsiver Tic), bei welchen es zu blitzartigen klonischen Zuckungen in der Gesichts- und Zungenmuskulatur, am Hals, den Armen, den Händen, am Rumpf und an den Beinen kommt. Meist sind mehrere Gebiete gemeinsam beteiligt. Etwas Ähnliches, nur in geringerer Intensität, ist der relativ häufige Tic convulsif, nur daß derselbe auf das Fazialisgebiet streng beschränkt bleibt. Hierher gehört ferner der Paramyoclonus multiplex (Friedreich), welcher sich durch blitzartige Zuckungen klonischer Art in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten auszeichnet, wobei jedoch, obwohl stets der ganze Muskel, nicht nur einzelne Fibrillen befallen sind, kein wesentlicher lokomotorischer Effekt erzielt wird. Wir erwähnen noch kurz die Beschäftigungsneurosen (Schreibkrampf, Melkerkrampf, Violinspielerkrampf in der oberen Extremität, Trompeterkrampf etc. im Gesicht u. a.), den tonisch-klonischen Drehkrampf des Halses (Torticollis spasticus), der als Akzessoriuskrampf gedeutet wird, den als Singultus (Schlucken) bekannten klonischen Zwerchfellkrampf, den tonischen Wadenkrampf u. a. m.

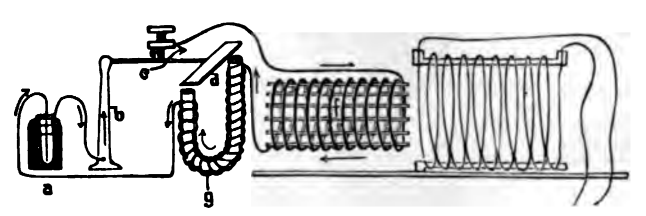
e) Elektrische Untersuchung (Elektrodiagnostik).

Für die Elektrodiagnostik kommt nur die Spannungselektrizität, der elektrische Strom, und zwar der faradische (unterbrochene) und der galvanische (konstante) in Betracht. Man untersucht damit einerseits die Erregbarkeit und Leitfähigkeit der motorischen Nerven und andrerseits die direkte Erregbarkeit der Muskeln. Man spricht dann von der faradischen und galvanischen Reaktion der Nerven und Muskeln.

Die elektrische Untersuchung wird gegenwärtig meist mit Hilfe von Anschlußapparaten an eine elektrische Zentralleitung, welche den dadurch gewonnenen Strom modifizieren und abschwächen, vorgenommen. Steht diese Art nicht zur Verfügung, so benutzt man getrennte Apparate, den faradischen und den galvanischen, welche einzeln oder in einem Schrank montiert (als elektrischer Tisch) zu erhalten sind.

Der **faradische Apparat** besteht aus einem Dubois-Reymondschen Schlitten, welcher mit 1—2 Elementen (Zinkkohlenelemente etc.) verbunden ist. Der Schlittenapparat hat folgende Einrichtung: Der in dem Elemente *a* gebildete Strom wird durch einen Metallständer *b* zu einer Metallfeder *c*, welche am Ende einen weichen Anker *d* trägt, geleitet; die Mitte dieser Metallfeder berührt eine Kontaktschraube *e*, in welche der Strom eintritt; von hier aus läuft er durch die Windungen der primären Spirale *f* hindurch, umkreist den weichen Eisenanker *g* und kehrt von da zum Elemente zurück. In dem Moment, wo der Eisenkern vom Strom durchflossen wird, wird er magnetisch und zieht den Anker *d* an; dadurch wird die Metallfeder von der Kontaktschraube abgezogen und der Strom unterbrochen. Durch die Unterbrechung verliert der Eisenkern seine magnetischen Eigenschaften, der Anker kann mit der Metallfeder zurückkommen und berührt wieder die Kontaktschraube. Dadurch beginnt der Vorgang von vorne und so kommt es zu einem fortgesetzten Öffnen und Schließen des primären Stromes. Bei jeder Öffnung und bei jedem Schluß wird aber in der sekundären Spirale ein Öffnungs- und

Fig. 306.



Dubois-Reymondscher Schlittenapparat.

Schließungsinduktionsstrom erzeugt, welcher durch Drähte abgeleitet und zur elektrischen Untersuchung benutzt wird. Dieser Strom ist um so stärker, je größer die Stromkraft des Elementes ist, je öfter der primäre Strom Unterbrechungen erfährt und je näher die sekundäre Spirale an die primäre herangebracht wird. Der Abstand der beiden Spiralen voneinander dient als Maßstab für die Intensität des Induktionsstromes; er wird auf einer am Boden des Schlittens angebrachten Skala direkt abgelesen.

Der galvanische Apparat besteht aus einer Reihe hintereinander geschalteter Elemente (einer Batterie), wobei stets ein negativer mit einem positiven Pol verbunden wird. Der positive (Kohlenpol) ist dann die Anode, der negative (Zinkpol) die Kathode. Die Stärke des Stromes hängt ab von der den benutzten Elementen eigenen elektromotorischen Kraft. Der galvanische Apparat hat außerdem einen Stromwender, so daß man rasch die Pole wechseln und den Strom nach Belieben öffnen und schließen kann, ferner eventuell ein Galvanometer, welches die Stromstärke in Milliampere angibt, und einen Rheostaten.

Zur Füllung der Zinkkohlenelemente benutzt man folgende Mischung: Doppeltkohlensaures Kali 70,0, Wasser 900,0, konzentrierte Schwefelsäure 170,0; hierzu wird, um das Zink amalgamiert zu erhalten, 100 *g* schwefelsaures Quecksilberoxyd zugegeben.

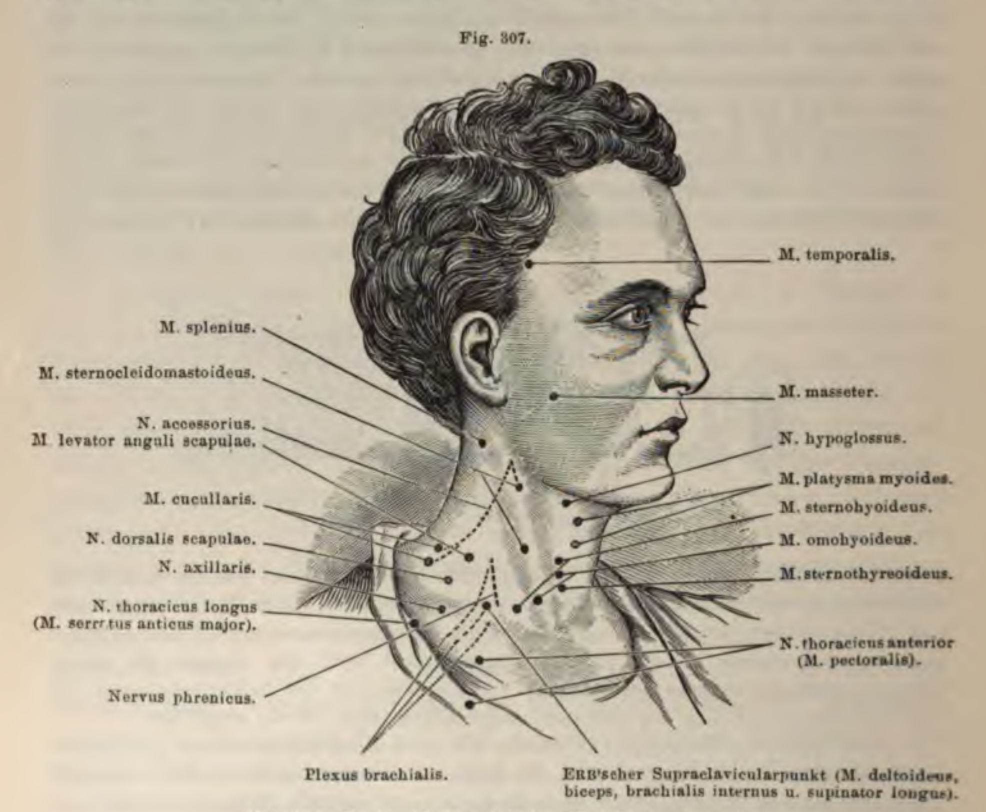
Um Anode und Kathode zu unterscheiden, taucht man die beiden Pole in Wasser; da, wo Gasbläschen (Wasserstoff) auftreten, ist die Kathode oder man taucht sie in Jodkaliumstärkelösung, wodurch sich an der Anode infolge freiwerdenden Jodes blaue Wolken bilden.

Zur Ableitung des Stromes bedarf man bei beiden Apparaten zweier Leitungsdrähte und zweier daran ansitzender Elektroden, welche nun die Pole darstellen. Mit diesen werden die Nerven und Muskeln elektrisch gereizt.

Zur Aufsuchung der Punkte, welche praktisch besondere Wichtigkeit haben zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeit des motorischen Nervmuskelapparates, dienen die Abbildungen, welche deren Lage an Kopf und Hals, an den oberen und unteren Extremitäten genau illustrieren.

Im allgemeinen setzt man den indifferenten Pol, welcher eine große plattenförmige Elektrode (zirka 10 cm^3) darstellt, weit ab von dem

Fig. 307.



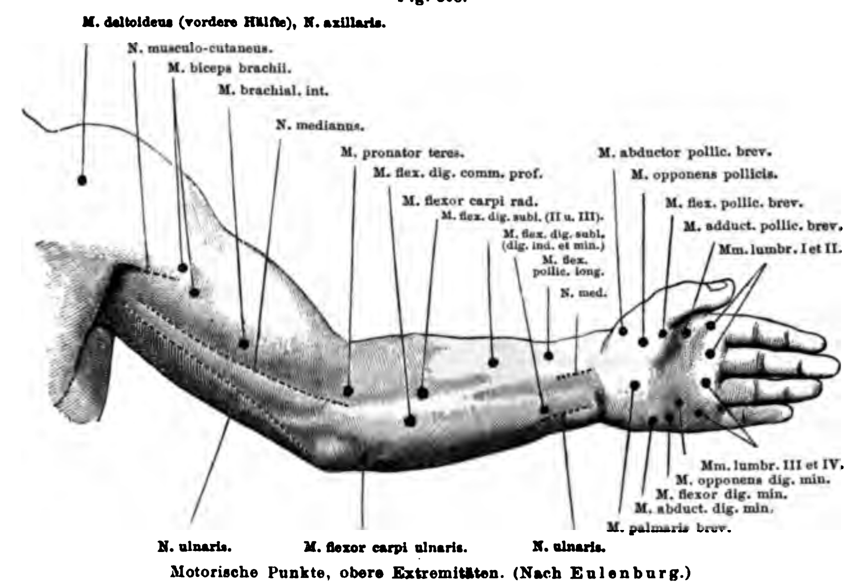
Motorische Punkte (Kopf und Hals). (Nach Eulenburg.)

Ort der diagnostischen Untersuchung auf das Sternum, das Abdomen oder den Nacken, um von der Stromesrichtung unabhängig zu sein; doch kann es gewisse Fälle geben, z. B. Untersuchung der kleinen Handmuskeln, wo eventuell die durch den Arm gehenden Stromschleifen bei stärkerer Stromanwendung störende Kontraktionen der Armmuskulatur hervorrufen; dann setzt man den indifferenten Pol auf die der zu untersuchenden gegenüberliegenden Seite.

Der differente Pol wird auf den zu untersuchenden Nerven oder Muskel appliziert. Man nimmt hierzu am besten eine Knopfelektrode von 1—2 *cm* Durchmesser,

weil dadurch eine größere Stromdichtigkeit auf die zu behandelnde Stelle konzentriert wird. Man versteht unter Stromdichtigkeit (D) das Verhältnis der Stromstärke (J) zum

Fig. 808.



Motorische Punkte, obere Extremitäten. (Nach Eulenburg.)

Querschnitt des durchflossenen Leiters (Q); dasselbe wird bedingt dadurch, daß die Stromdichtigkeit direkt proportional ist der Stromstärke und umgekehrt proportional

Fig. 809.

N. radialis. M. triceps (cap. ext.)
M. triceps (cap. long.)
M. deltoideus (hint. Hälfte).
N. axillaris.
M. brachialis intern.
M. supinat. long.
M. radialis ext. long.
M. ulnar. ext.
M. supinat. brev.
M. radial. ext. brev.
M. extens. dig. commun.
M. extens. dig. minimi
M. extens. indicis.
M. abductor pollicis long.
M. extens. pollicis brevis.
M. extensor pollicis long.
M. abduct. digit. min. (N. ulnaris).
Mm. interossei I., II., III. u. IV. (N. ulnaris).

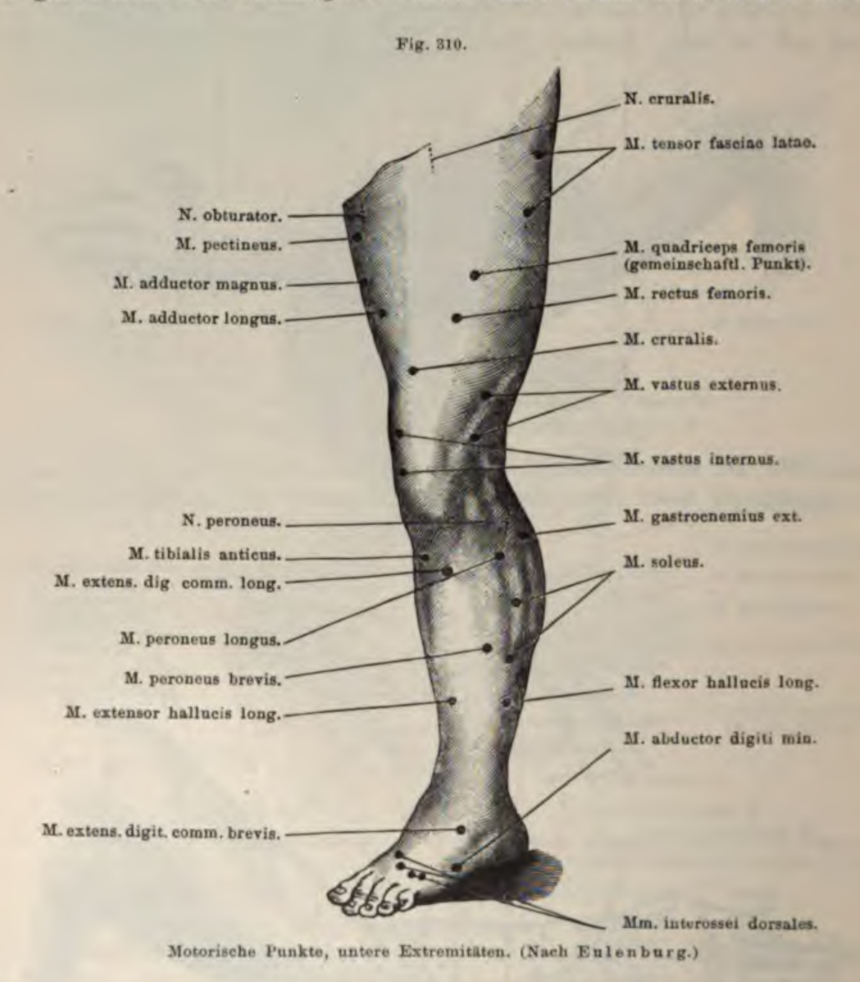
Motorische Punkte, obere Extremitäten. (Nach Eulenburg.)

dem Querschnitt des Leiters $(D = \frac{J}{Q})$. Die Stromdichtigkeit nimmt also zu mit Verkleinerung, ab mit Vergrößerung des Elektrodenquerschnittes.

Die Elektroden und die Haut des Kranken an der zu untersuchenden Stelle müssen mit warmem Wasser gut durchfeuchtet werden, da dadurch die Leitungsfähigkeit sehr stark vermehrt wird. Man untersucht immer zunächst mit schwachen Strömen und geht allmählich, wenn nötig, zu stärkeren über. Zu starke Ströme zu benutzen, hat keinen Sinn, da die dabei entstehenden Stromschleifen benachbarte Muskeln reizen und dadurch den Überblick erschweren können.

Ausführung: Man beginnt mit der faradischen und schließt daran die galvanische Untersuchung. In beiden Fällen kommt es zunächst darauf

Fig. 310.



Motorische Punkte, untere Extremitäten. (Nach Eulenburg.)

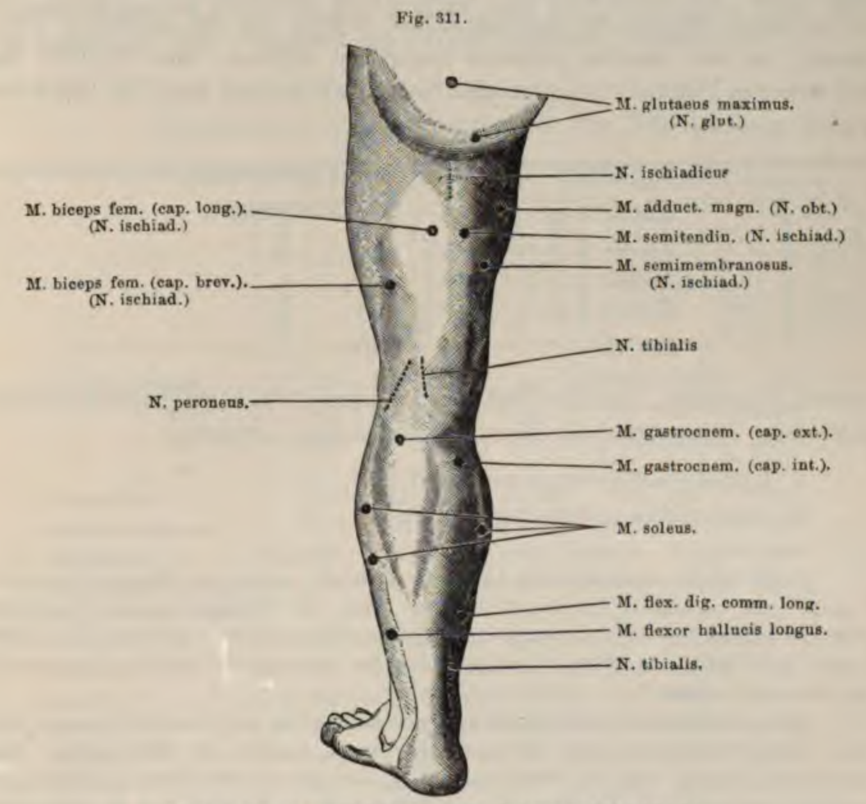
an, festzustellen, wie stark der Strom sein muß, um eben eine Zuckung hervorzurufen (quantitative Prüfung).

Bei der faradischen Prüfung geschieht die Feststellung der Grenze einfach durch Hin- und Herschieben der sekundären Spule.

Bei der galvanischen Prüfung setzt man die Elektrode über den Nerven oder Muskel, der untersucht werden soll, und stellt durch Prüfung mit allmählich zunehmender Stromstärke fest, welches die geringste

Stromstärke ist, die im Augenblick des Stromschlusses eben noch eine Zuckung gibt; dies ist die Kathodenschließungszuckung. Man wendet nun den Strom mittelst des Stromwenders, so daß also die Reizelektrode die Anode darstellt, und ermittelt mit ihr in derselben Weise die Stromstärke bei der kleinsten Anodenöffnungszuckung und der kleinsten Anodenschließungszuckung, wobei die Öffnung und der Schluß des Stromes durch eine entsprechende Einrichtung des Stromwenders oder durch eine an der Elektrode selbst befindliche Unterbrechungsvorrichtung, nicht aber

Fig. 311.



Motorische Punkte, untere Extremitäten. (Nach Eulenburg.)

durch Abheben oder Wiederaufsetzen der Elektrode herbeigeführt wird Vielmehr muß die Reizelektrode absolut ruhig in ihrer Lage fixiert bleiben. Auf diese Weise erhält man eine Zuckungsreihe, indem nämlich unter normalen Verhältnissen ganz bestimmte Abstufungen bei der Prüfung in den einzelnen Phasen gelten. Diese Verhältnisse stellen sich praktisch folgendermaßen dar: Bei ganz schwachem Strom wird zuerst nur eine Zuckung, die Kathodenschließungszuckung (KaSZ) auftreten, während bei den drei anderen Phasen eine Zuckung ausbleibt. Verstärkt man nun den Strom und wiederholt die Schließung und Öffnung bei jedem Pol, so

stellen sich neben der Kathodenschließungszuckung, welche sich wesentlich verstärkt hat, eine Anodenschließungszuckung (AnSZ) und eine Anodenöffnungszuckung (AnOZ) ein. Nimmt man noch stärkeren Strom, so geht die Kathodenschließungszuckung in einen Kathodenschließungstetanus (KaSTe) über, die Anodenschließungs- und Öffnungszuckung verstärken sich und es tritt nun auch die Kathodenöffnungszuckung (KaOZ) auf. Es kann jedoch die KaOZ auch bei ganz gesunden Nerven hin und wieder ausbleiben. Da die Minimalzuckung abhängig ist[1]) von der Größe resp. dem Querschnitt der Reizelektrode, indem bei geringerem Querschnitt infolge der größeren Stromdichte dieselbe früher auftritt als bei größerem Querschnitt, so muß dieselbe jedesmal angegeben werden. Das Protokoll der galvanischen Prüfung eines normalen Nerven würde dann ungefähr folgendermaßen aussehen[2]):

N. radialis	3 cm^2	Elektroden,
KaSZ	1,8	Milliampère
AnOZ	5,5	„
AnSZ	6,5	„
KaSTe	10,0	„
KaOZ	11,0	„

woraus hervorgeht, daß die Zuckungen normalerweise gesetzmäßig bei zunehmender Stromstärke in folgender Reihenfolge auftreten:

1. Kathodenschließungszuckung KaSZ,
2. Anodenöffnungszuckung AnOS,

---

[1]) Die Hautwiderstände sind ebenfalls variabel, indem bei längerer Stromeinwirkung und vermehrter Durchtränkung der Haut mit Feuchtigkeit der Widerstand sinkt, so daß ein Strom, der anfangs keine Zuckung hervorbrachte und nicht empfunden wurde, nach einiger Zeit durch Verminderung der Widerstände Zuckung hervorbringt und Schmerz bereitet.

[2]) Die Stromstärke wird angegeben durch die Zahl der angewandten Elemente oder besser unter Anwendung eines Galvanometers durch Angabe der Milliampères. Man erinnere sich daran, daß die Stromintensität (J) der elektromotorischen Kraft (E) proportional und umgekehrt proportional dem Widerstand ist. Es wird dies im Ohmschen Gesetz ausgedrückt: $J = \frac{E}{W}$. Man hat weiterhin folgende Einheiten:

1 Ampere (A) als Einheit der Stromstärke,
1 Volt (V) „ „ „ elektromotorischen Kraft,
1 Ohm (Ω) „ „ „ des Widerstandes.

Es ist also entsprechend dem Ohmschen Gesetze $1\,A = \frac{1\,V}{1\,\Omega}$. Ferner sind 1 Ohm = = 1,06 Siemenseinheiten (SE = Widerstand einer Quecksilbersäule von 1 *m* Länge und 1 mm^2 Querschnitt) und die beiden bekanntesten Elemente Bunsen = 1,8—1,9 Volt und Daniell = 1,1—1,2 Volt; endlich kann man den Ampère durch die elektrolytische Leistung ausdrücken, indem 1 Ampère in der Sekunde 1,118 *mg* Silber ausscheidet. — In der Elektrodiagnostik und -Therapie benutzt man Milliampères.

3. Anodenschließungszuckung AnSZ,
4. Kathodenschließungstetanus KaSTe,
5. Kathodenöffnungszuckung KaOZ.

Es ist jedoch zu bemerken, daß das Gesetz vornehmlich gilt für die Reizung vom Nerven aus (indirekte Reizung); bei direkter Muskelreizung treten besonders Schließungszuckungen auf, wobei die AnSZ normalerweise beinahe oder ganz der KaSZ gleichkommen kann.

Um die quantitativen Verhältnisse festzustellen, vergleicht man die Verhältnisse einer Seite mit der anderen oder aber verwendet, wenn beide erkrankt sind, zum Vergleich die Stintzingschen Normalwerte.

Stintzingsche Grenzwerte für die Nerven.

Nerven	Galvanische Reizung					Faradische Reizung				
	Unteres Extrem	Grenzwert in M. A.	Mittelwert in M. A.	Oberes Extrem	Maximaldifferenz beider Körperhälften	Unteres Extrem	Grenzwert in M. A.	Mittelwert in M. A.	Oberes Extrem	Maximaldifferenz beider Körperhälften
N. facialis, Stamm [1])	0,8	1,0 —2,5	1,75	2,8	1,3	145	132—110	121	102	10
„ „ 1. Ast	0,6	0,9 —2,5	1,45	2,5	0,7	—	137—120	128,5	117	10
„ „ 2. Ast	—	0,8 —2,0	1,4	2,5	—	145	135—115	125	110	—
„ „ 3. Ast	—	0,5 —1,4	0,95	—	—	—	140—125	132,5	118	—
„ accessorius	—	0,10—0,44	0,27	0,6	0,15	—	145—130	137,5	125	10
„ musculo-cutaneus	—	0,04—0,28	0,17	0,35	0,19	—	145—125	135	122	10
„ medianus [2])	0,27	0,3 —1,5	0,9	2,0	0,6	141	135—110	122,5	100	12
„ ulnaris am Ellbogen [3])	—	0,2 —0,9	0,55	1,3 !	0,6	145	140—120	130	110 !	6
„ ulnaris am Handgelenk [4])	—	0,6 —2,6	1,6	—	0,7	—	130—107	118,5	—	11
„ radialis	0.7	0,9 —2,7	1,8	3,0	1,1	125	120— 90	105	—	16
„ cruralis	0,3	0,4 —1,7	1,05	2,6 !	0,6	—	120—103	111,5	—	8
„ peroneus	—	0,2 —2,0	1,1	2,7 !	0,5	138	127—103	115	95	13
„ tibialis	—	0,4 —2,5	1,45	—	1,1	125	120— 95	107,5	93	10
„ axillaris	—	0,6 —5,0	2,8	—	0,7	—	125— 93	109	67	13
„ thoracic. ant.	—	0,09—3,4	1,75	—	1,3	—	145—110	127,5	—	20 !

Die galvanischen Werte, ausgedrückt in M. A., beziehen sich auf eine Reizelektrode von 3 cm^2 (2 *cm* Durchmesser).

Reizelektrode 3 cm^2.

! bedeutet eine wahrscheinliche pathologische Reaktion (über normale Werte).

[1]) Unterhalb der Ohrmuschel.
[2]) Im Sulcus bicipit. int. des Oberarms.
[3]) Oberhalb des Olecranons.
[4]) Rinne zwischen Olecranon und Condyl. int.

Stintzingsche Grenzwerte für die Muskeln.

Muskeln	Erste KaSZ in M. A.	Faradische Minimalzuckung in R. A.	Größe der Reizelektroden
cucullaris	1,6	116	12 cm^2
deltoideus	1,2—2,0	123—100	"
pector. maj.	0,4	117	6 cm^2
pector. minor.	0,1—2,5	133—107	"
serrat. ant. maj.	1,0—8,5 !	115—70 !	12 cm^2
supinat. longus	1,1—1,7	109—106	3 cm^2
ext. dig. comm.	0,6—3,0	115— 95	"
ext. carp. rad.	0,8	112	"
ext. poll. brev.	1,5—3,5	118—107	"
pronator teres	2,5—2,8	115	"
flexor dig. subl.	0,3—1,5	138—116	"
ulnaris int.	0,9—2,9	133— 96	"
abd. dig. min.	2,5	115—110	"
rect. fem.	1,6—6,0	123— 95	20 cm^2
vastus int.	0,3—1,3	115—113	"
tibialis ant.	1,8—5,0	123—106	12 cm^2

! bedeutet eine wahrscheinliche pathologische Reaktion (über normale Werte).

α) Quantitativ veränderte Erregbarkeit.

Erhöhung der Erregbarkeit, wobei also der Nerv oder Muskel schon bei einer geringeren Stromstärke als normal die Minimalzuckung gibt, ist ein seltenes Vorkommnis. Sie kommt vor bei frischen Neuritiden und Hemiplegien, bei der Tetanie und Hemichorea, bei der Dementia paralytica, im Anfangsstadium von Hirntumoren, im Beginn der Lateralsklerose etc. Selbstverständlich darf nur dann eine Erhöhung angenommen werden, wenn die Reaktion sonst nicht pathologisch verändert ist.

Herabsetzung der Erregbarkeit (unkompliziert) kommt vor bei allen länger bestehenden Lähmungen, welche mit einfacher Muskelatrophie einhergehen (zerebralen Lähmungen und spinalen Affektionen ohne Beteiligung der Vorderhörner, peripheren Neuritiden) und bei der myopathischen Form der Muskelatrophie.

Die Herabsetzung ist ein häufiges Vorkommnis, sie ist eine leichte oder kann so schwer werden, daß überhaupt keine Stromstärke mehr eine Zuckung auszulösen vermag. Die Herabsetzung ist nur dann eine einfache, wenn der Zuckungscharakter im übrigen den normalen Gesetzen folgt.

β) Entartungsreaktion.

Bedeutend wichtiger als die quantitative Prüfung ist der Nachweis der Entartungsreaktion.

Von Entartungsreaktion spricht man, wenn ein Zustand besteht, bei dem die elektrische Erregbarkeit sowohl quantitative als qualitative Veränderungen zeigt und die Reaktion von Nerv und Muskel verschieden ist. Man unterscheidet eine komplette und eine partielle Entartungsreaktion (EaR).

Komplette EaR: Am Nerven wird die Erregbarkeit für beide Stromarten von Tag zu Tag geringer, bis sie schließlich nach einigen Wochen vollkommen erloschen ist (Ea = 0). Am Muskel setzt sich ebenfalls parallel dem Nerven die Erregbarkeit für den faradischen Strom herab, bis sie schließlich vollkommen erlischt (Ea = 0). Zugleich aber zeigt die galvanische Erregung charakteristische Merkmale, indem einmal die Zuckungen ihr normales, blitzartiges Auftreten verlieren und dieselben statt dessen träge, wurmförmig, langgezogen verlaufen. Die direkte Muskelerregbarkeit ist jedoch für den galvanischen Strom erhöht, so daß bereits schwache Ströme Zuckungen hervorrufen. Dabei vollzieht sich eine Umkehr des Zuckungsgesetzes, indem die Anodenschließungszuckung stärker wird, wie die Kathodenschließungszuckung, und die Kathodenöffnungszuckung sich in ihrer Intensität hebt, so daß sie sich der Anodenöffnungszuckung nähert.

Das Protokoll der elektrischen Untersuchung sieht also bei einer kompletten Entartungsreaktion folgendermaßen aus:

Nerv: faradisch: E = 0
galvanisch: E = 0.
Muskel: faradisch: E = 0
galvanisch: E gesteigert.
AnSz > KaSz.
Zuckung: träge.

Nach mehr oder weniger langer Zeit erlöscht in irreparabeln Fällen auch die Entartungsreaktion und Nerv wie Muskeln sind dann für alle Ströme unerregbar. Bei eintretender Heilung stellt sich erst wieder die Bewegung ein; die elektrische Erregbarkeit wird dagegen erst später wieder normal.

Partielle EaR: Sie unterscheidet sich von der kompletten dadurch, daß die Erscheinungen weniger ausgesprochen sind. Die Erregbarkeit für den Nerven und Muskel ist nur herabgesetzt, nicht völlig aufgehoben, während die Reaktion des Muskels auf den galvanischen Strom das gleiche Bild zeigt wie bei der kompletten EaR.

Das Protokoll der elektrischen Untersuchung bei partieller Ea R sieht demnach folgendermaßen aus:

Nerv: faradisch: E herabgesetzt,
galvanisch: E herabgesetzt.
Muskel: faradisch: E herabgesetzt,
galvanisch: E gesteigert.
AnSz > KaSz.
Zuckung: träge.

Das wesentlichste Merkmal der EaR ist der träge Verlauf der Zuckung, deren Vorhandensein gehört unbedingt zur Diagnose einer EaR.

Bedeutung und Vorkommen der Entartungsreaktion: Das Auftreten der Entartungsreaktion ist ein untrügliches Zeichen dafür, daß der Nerv und damit auch der Muskel von ihrem trophischen Zentrum getrennt sind. Das trophische Zentrum liegt für die Gehirnnerven in dem Kerngebiet der Medulla oblongata, für die übrigen peripheren Nerven in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes. Ein Ausfall des trophischen Zentrums kann also zustande kommen, wenn eine Erkrankung das trophische Zentrum selbst, die Kerngebiete des einzelnen Nerven betrifft, oder aber der Nerv erkrankt ist. Es kommt dann zu einer degenerativen Erkrankung des Nerven und, da die Muskeln gleichfalls von ihrem trophischen Zentrum abgeschnitten sind, zu einer degenerativen Atrophie der Muskeln.

Man findet demnach Entartungsreaktion bei allen Erkrankungen der Vorderhörner, primären und sekundären (bei Poliomyelitis anterior acuta und chronica, bei spinaler progressiver Muskelatrophie, bei amyotrophischer Lateralsklerose, bei Hämatomyelie, bei Syringomyelie und Tumoren mit Beteiligung der Vorderhörner), ferner bei allen Arten von Neuritiden, (toxischen, traumatischen, infektiösen etc.) und bei Krankheiten der Medulla oblongata mit Beteiligung der Nervenkerne (in erster Linie der progressiven Bulbärparalyse).

Die Entartungsreaktion fehlt dagegen bei allen reinen primären Muskelatrophien (z. B. juvenile Muskelatrophie, muskuläre Pseudohypertrophie), bei allen zerebralen und bei den spinalen Lähmungen, welche zerebralwärts von den trophischen Zentren liegen.

γ) Myotonische Reaktion (Erb).

Diese eigenartige Veränderung der elektrischen Erregbarkeit findet sich bei der Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit).

Dieselbe besteht in zwei charakteristischen Erscheinungen, die erste ist die Nachdauer der Muskelzuckung bei stärkerer direkter faradischer und galvanischer Reizung; die Muskelkontraktion hält auch nach der Stromöffnung eine Zeitlang an. Wenn man mit dem galvanischen Strom untersucht, so geben schwache Ströme, die eben noch eine Zuckung bewirken, auch bei direkter Reizung normale Zuckung. Nimmt man jedoch einen stärkeren Strom, so sieht man bei den Schließungszuckungen (KaSz und AnSz), daß der Muskel nicht seine Normalstellung wieder einnimmt, sondern einige Zeit (5—30 Sekunden) kontrahiert bleibt und dann erst ganz allmählich in den Erschlaffungszustand übergeht. Wenn man öfter hintereinander Reizungen vornimmt, so verschwindet schließlich die Nachdauer und die Kontraktion wird eine normale.

Die zweite Eigentümlichkeit ist das Muskelwogen. Reizt man den Muskel in der Nähe seiner Insertion und setzt die andere Elektrode in die

Gegend des entgegengesetzten Ansatzpunktes, so entstehen wellenförmige, rhythmische Zusammenziehungen im Muskel, welche in der Richtung von der Kathode zur Anode verlaufen. Noch besser setzt man die eine große Elektrode in die Nacken- oder Sternalgegend, die andere mittlere in die Handfläche und reizt nun mit starken Strömen (bis zu 20 Milliampère) stabil, dann stellt sich die Wellenbewegung nach einiger Zeit ein. Häufig ist ein wiederholtes Wenden des Stromes erforderlich (Erb). Dieses Muskelwogen ist jedoch kein so konstanter Befund wie die Nachdauer.

Die faradische Erregbarkeit des Nerven ist im ganzen nicht verändert. Bei Anwendung starker Ströme tritt jedoch häufig eine tonische Muskelkontraktion mit Nachdauer ein. Die galvanische Erregbarkeit des Nerven erscheint zumeist eher etwas herabgesetzt; nur längere Applikation labiler Ströme kann vom Nerven aus eine Zuckung mit Nachdauer hervorrufen.

δ) Reaktion bei Tetanie.

Bei Tetanie findet sich eine Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erbsches Symptom). Schon bei ganz geringer Stromstärke, zuweilen bei den allerschwächsten Strömen, tritt eine Kathodenschließungszuckung ein, die schon bei geringer Steigerung in einen Kathodenschließungstetanus übergeht. Manchmal läßt sich auch ein Anodenöffnungstetanus und sogar ein Kathodenöffnungstetanus erzielen.

ε) Myasthenische Reaktion.

Bei Myasthenia gravis pseudoparalytica beobachtete Jolly, daß trotz der Anwendung starker, normalerweise tetanisierender faradischer Ströme die Erregbarkeit, die anfangs normal ist, allmählich immer mehr abnimmt und schließlich vollkommen verschwindet. Es handelt sich dabei um ein Erschöpfungszeichen, welches übereinstimmt mit der bei dieser Krankheit charakteristischen, eminent raschen und intensiven Ermüdbarkeit.

f) Reflexe.

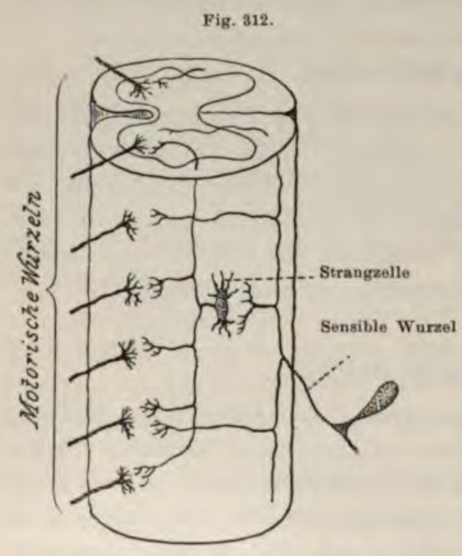
Unter Reflex verstehen wir denjenigen Vorgang, bei welchem ein zentripetaler (sensibler) Nerv unter Mitwirkung des zentralen Nervensystems einen zentrifugalen (motorischen etc.) Nerv in Tätigkeit versetzt, ohne daß der Wille und das Bewußtsein dabei in Funktion treten.

Zum Verständnis des Reflexvorganges sei daran erinnert, daß die peripheren zentripetalen (sensiblen) Nervenfasern ihre Ursprungsstelle in den Spinalganglien, die peripheren zentrifugalen (motorischen) Nervenfasern in den Ganglienzellen der Vorderhörner haben. Zwischen diesen Ursprungsstellen bestehen direkte und indirekte Verbindungen, welche den Übergang des Reizes von den zentripetalen auf die zentrifugalen vermitteln.

Der direkte und einfachste Weg ist der, daß eine zentripetale Nervenfaser oder die Kollaterale (Reflexkollaterale) einer solchen ohne Vermittlung von neuen Elementen mit der Ursprungsstelle einer zentrifugalen Nervenfaser bzw. extrazellular mit ihren Fibrillen in Verbindung tritt oder aber es ist zwischen den primären Bahnen irgendwie eine Ganglienzelle mit ihren Ausläufern als neues Element dazwischen geschaltet. Auf diese Weise kann ein Reiz aus den sensiblen peripheren Nerven ohne zentrale Vermittlung direkt auf den motorischen peripheren Nerven übertragen werden. Diese Einrichtung (der sog. Reflexbogen) vermittelt die Reflexauslösung.

Es besteht nun auch eine indirekte Verbindung der Ursprungsstellen, indem beide, die sensible und die motorische, durch neue Fasern mit dem Zentralorgan und den Ganglienzellen der Hirnrinde in Verbindung stehen. Durch diese wird die willkürliche Bewegung vermittelt.

Fig. 312.



Schema der Reflexbogen im Rückenmark. (Nach Henle-Merkel.)

Es werden aber andrerseits auch in den höheren Bahnen kortikale, subkortikale und spinale Einflüsse fortgeleitet, welche für den Reflexvorgang von Wichtigkeit sind. Es sind dies die reflexhemmenden Bahnen. Woher dieselben im einzelnen kommen, ist noch nicht sicher festgestellt; sie sind jedenfalls räumlich eng verknüpft mit den Pyramidenbahnen. Es steht fest, daß der durch direkte Übertragung des Reizes vom sensiblen auf den motorischen Nerv entstehende Reflex modifiziert und abgeschwächt wird durch zentripetal zufließende, hemmende Einflüsse. Fallen dieselben unter pathologischen Bedingungen weg, so kommt es zu einer abnormen Steigerung der Reflexe.

Wir wissen aber auch, daß ebenso, wie die Reflexe durch kortikale, subkortikale und spinale Einflüsse gehemmt werden können, dieselben auch durch Einwirkungen dieser Art verstärkt und vor allem ungenügende Reflexreize wirksam gemacht werden können. Es ist dies die Bahnung der Reflexe (Exner). So können unter anderem periphere Einwirkungen eine Reflexförderung veranlassen. Man muß sich diesen Vorgang mit Remak ungefähr folgendermaßen vorstellen: Angenommen, man löst auf gewöhnliche Art einen Reflex aus. Ehe aber die Reflexbewegung entsteht, trifft ein anderer Reiz eine andere Faser; dieser kann, wenn er auch für sich

nicht zur Auslösung eines Reizes ausreicht, doch die Zellen des Reflexzentrums in einen Zustand versetzen, welcher dieselbe dem primären Reflexreiz zugänglicher macht, er wird sie erregbarer machen, sie gewissermaßen laden. Erfolgt dann der auslösende Reiz, so trifft dieser die Zellen in einem labileren Zustande, der Reflex ist erleichtert und verstärkt. So wirkt der akzessorische Reiz reflexfördernd und bahnend. Diese Bahnung ist von praktischer Wichtigkeit bei Auslösung der Reflexe, z. B. kann man das Beklopfen der Patellarsehne zur Auslösung des Patellarreflexes, wenn nötig, in manchen Fällen wirksam machen, indem man die Haut reibt oder knetet. Hierher gehört ferner der sog. Jendrássiksche Kunstgriff bei Auslösung desselben Reflexes (s. u.); dessen gleichfalls bahnende Wirkung liegt nach Remak in der Ablenkung der Aufmerksamkeit, welche, wenn sie auf den Reiz und ihren Erfolg gerichtet ist, störend wirkt.

Zuweilen kann eine Bahnung endlich gelingen durch Summation, indem zahlreiche, in nicht zu großen Zeitabschnitten wiederkehrende Reize, die an einer und derselben Faser angreifen, die Reflexentladung fördern.

Es darf hier übrigens bemerkt werden, daß sich die Sehnenreflexe durch Reizung sensibler Nerven auch hemmen lassen. So kann durch Reizung der Konjunktiva, der Nasenschleimhaut und durch gewisse Hautreize der Patellarreflex unter Umständen negativ beeinflußt werden.

Darauf beruht auch die v. Graefesche Beobachtung, daß der tonische Reflexkrampf der Augenlider durch Druck auf die Austrittsstellen der Trigeminusäste gehemmt werden kann, wobei die Augenlider wie durch Federdruck aufspringen.[1])

Es ist also auch auf die Ausschaltung derartiger Einflüsse zu achten.

Endlich muß hier der antagonistischen Innervation gedacht werden. Ruft man nämlich willkürlich oder reflektorisch die Tätigkeit einer Muskelgruppe hervor, so tritt manchmal zugleich ein Nachlassen des Tonus der Antagonistengruppe ein. Andrerseits aber kann auch dadurch, daß man willkürlich oder durch Reizung eines sensiblen Nerven die Erschlaffung eines reflektorisch kontrahierten Muskels herbeiführt, eine Zusammenziehung der Antagonisten herbeigeführt werden. Es können also manche afferente Reize, während sie den untersuchten Reflex hemmen, zugleich selbst einen anderen Reflex erzeugen.

α) Prüfung der Sehnenreflexe (tiefe Reflexe).

Patellarreflex (Kniephänomen, entdeckt durch Erb und Westphal): Wir erwähnen diesen Reflex als ersten, weil er weitaus die größte Bedeutung unter den Reflexen hat.

Man kann den Reflex in sitzender oder liegender Stellung des Kranken prüfen. Untersucht man am sitzenden Kranken, so muß derselbe beide

[1]) Siehe bei A. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1899, Bd. III, S. 135.

Beine stumpfwinkelig gebeugt aufstellen oder ein Bein ungezwungen über das andere legen, wobei er die Oberschenkelmuskulatur vollkommen erschlafft, wovon man sich durch Auflegen der Hand zu überzeugen hat. Prüft man in liegender Stellung, so läßt man entweder ein Bein über das andere legen oder der Untersucher unterstützt mit der eigenen Hand das vollkommen erschlaffte, im Knie abgebogene Bein des Kranken, so daß es passiv herunterhängt; endlich kann man den Kranken auch auf einen erhöhten Platz setzen und die Beine nun frei herunterbaumeln lassen. Stets muß darauf gesehen werden, daß dieselben völlig erschlafft sind. Sodann schlägt man mit kräftigem kurzem Schlage, wozu man die Hand oder besser den Perkussionshammer benutzt, auf die Mitte der Quadrizepssehne unterhalb der Patella. Der normale Effekt ist eine geringe, sofort wieder nachlassende Streckung des Unterschenkels durch Kontraktion des M. quadriceps.

Gelingt das Auslösen des Reflexes nicht, so wendet man den bereits genannten (S. 809) Jendrássikschen Kunstgriff an, der darin besteht, daß der Kranke seine Hände faltet resp. die Finger ineinanderhakt und nun kräftig auseinanderzieht, oder man unterhält sich mit dem Kranken und führt dann unversehens die Prüfung aus (Bahnung des Reflexes). Man muß, wenn die Auslösung nicht gelingt, öfter untersuchen, ehe man von einem Fehlen des Reflexes spricht.

Das Fehlen des Patellarreflexes ist das Westphalsche Zeichen.

Die Steigerung des Patellarreflexes kann verschiedene Grade erreichen. Der höchste Grad ist das Zustandekommen eines Patellarklonus. Man untersucht auf diesen, indem man von oben her die Patella zwischen die Spitzen des Daumens und Zeigefingers faßt, während Hand und Vorderarm dem Oberschenkel anliegen, und nun plötzlich mit einem energischen Ruck die Patella nach abwärts stößt und dann dauernd in Spannung hält. Dabei tritt durch den Reiz, den die hierbei bewirkte Verlängerung der Sehne auf die sensiblen Nerven ausübt, eine rhythmische Kontraktion des Quadrizeps ein, rhythmisch deshalb, weil der nach unten wirkende Zug der Hand jedesmal beim Erschlaffen wieder durch mechanische Anspannung einen neuen Reiz hervorruft.

Achillessehnenreflex. Man untersucht darauf, indem man die Fußspitze des in Rückenlage befindlichen Kranken anfaßt, diese und den Fuß leicht nach oben drängt, dabei gleichzeitig das Bein in der Hüfte und im Knie mäßig beugt und dann von hinten gegen die passiv angespannte Achillessehne einen kurzen Schlag mit dem Perkussionshammer führt. Dabei kontrahiert sich die Gastroknemiusgruppe, wodurch die Fußspitze ruckweise nach abwärts bewegt wird.

Auch hierbei kann es bei erheblicher Reflexsteigerung zum Klonus (Fußklonus) kommen. Hierauf prüft man am besten, indem man bei schwach gebeugtem Knie den Fuß mit der flach auf den Großzehenballen

gelegten Hand rasch und eventuell mehrmals dorsalwärts beugt. Dadurch kommt es dann zu einer rhythmischen Plantarbeugung des Fußes.

Ähnliche Reflexe kann man an den oberen Extremitäten (Trizeps, Bizeps, Flexoren etc.) durch Beklopfen der dazu gehörigen Sehnen hervorrufen.

Wir müssen hier kurz der sog. Periostreflexe Erwähnung tun, welche gleichfalls in die Kategorie der Sehnenreflexe gehören. So gibt es beim Beklopfen des Radiusköpfchens eine Zusammenziehung des M. supinator longus und des M. biceps, bei Beklopfung der Ulna eine Kontraktion derselben Muskeln, wozu aber noch Pronation des Vorderarmes und Beugung des Handgelenkes und der Finger kommt. Auch von anderen Stellen aus lassen sich solche Reflexe auslösen (z. B. Tibia); doch haben dieselben bis jetzt nur geringe klinische Bedeutung und folgen im übrigen den Gesetzen der Sehnenreflexe.

Normalerweise löst sich der Patellarreflex mit einiger Übung immer aus, der Achillessehnenreflex meist; die übrigen Sehnenreflexe versagen jedoch manchmal.

Steigerung der Sehnenreflexe findet sich in allen Fällen, wo der Reflexbogen in abnormer Erregbarkeit sich befindet (z. B. bei beginnender Neuritis), vor allem aber, wenn durch Erkrankung der Seitenstränge an irgend einer Stelle ihres Verlaufes von den Vorderhornganglienzellen bis zum Großhirn die Hemmungsbahnen unterbrochen und ausgeschaltet sind (s. S. 808). Dies ist vor allem der Fall bei zerebraler Hemiplegie, bei vielen Fällen von progressiver Paralyse des Gehirnes, bei Seitenstrangsklerose und amyotrophischer Lateralsklerose, bei multipler Sklerose, bei Quertrennung des Rückenmarkes oberhalb des Reflexbogens etc. Es muß jedoch bemerkt werden, daß in wenigen Fällen Reflexsteigerung auch auftreten kann bei Hysterie und Nervosität sowie vorübergehend bei Ermüdung und psychischer Aufregung. So kann es vorkommen, daß bei frisch aufgenommenen Kranken die erste Untersuchung eine Reflexsteigerung bis zum Klonus ergibt, welche anderen Tages dauernd verschwunden ist.

Die Reflexe sind erloschen bei allen Affektionen, welche den Reflexbogen an irgend einer Stelle unterbrechen, also bei Poliomyelitis anterior (Kinderlähmung), bei Affektionen der peripherischen Nerven, bei gewissen Arten von Myelitis und bei der Tabes dorsalis, bei der ja bekanntlich die Spinalganglien erkranken.

Die Reflexe fehlen sodann unmittelbar nach frischen Gehirnhämorrhagien, bei frischen Querschnitttrennungen, bei tiefer Bewußtlosigkeit, was auf eine „Shock“wirkung der grauen Vorderhornsubstanz zurückgeführt wird.

Ferner kann in seltenen Fällen ein paradoxes Verhalten der Reflexe eintreten, wofür noch keine sichere Erklärung gefunden ist. Es fehlen dann die Reflexe, wo sie eigentlich gesteigert sein sollen. Dies ist der Fall bei manchen angeborenen oder in der frühesten Jugend erwor-

benen (porencephalischen) zerebralen Herden, sowie zuweilen bei hochgradiger, vollständiger Zerstörung des Rückenmarkquerschnittes weit oberhalb des Reflexbogens.

β) Haut- und Schleimhautreflexe.

Fußsohlen- oder Zehenreflex: Wir beginnen mit diesem Reflex, weil er der klinisch wichtigste ist, seit man durch Babinski dessen diagnostische Verwertung kennen gelernt hat. Er besteht darin, daß bei leichtem Streichen der Fußsohle (mit dem Griffe eines Perkussionshammers) oder bei Reizung durch Kitzeln, Stechen, Berührung mit Eis durch Kontraktion der Mm. interossei eine Plantarflexion der Zehen ausgeführt wird, welche bei Anwendung stärkerer Reize, dadurch, daß dieselben auf den Tensor fasciae latae, den Sartorius und die Adduktoren übergreifen, ein Heranziehen der Beine an den Leib zur Folge haben. Die letztere Komplikation kommt weniger in Betracht. Das Hauptaugenmerk ist auf die Zehenbewegung zu richten. Dieselbe verändert sich nämlich unter gewissen pathologischen Umständen, indem bei analoger Reizung an Stelle der Plantarbeugung eine Dorsalbewegung der großen Zehe, die sich dabei langsam und steil in die Höhe richtet, oder aller fünf Zehen auftritt (Babinskisches Zeichen). Bei der Prüfung ist es gut, wenn die Aufmerksamkeit der Kranken abgelenkt ist; sodann darf der Reiz, welcher am besten in der Mitte des inneren Fußrandes angreift, nicht zu stark sein und keine Anziehung des Beines hervorrufen.

Positives Babinskisches Phänomen ist fast immer das Zeichen für eine Degeneration der Pyramidenbahnen, sei es, daß diese durch eine Affektion des Rückenmarkes oder Gehirnes veranlaßt ist. Wir finden das Phänomen demnach bei Hemiplegien auf der gelähmten Seite, bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes, bei spastischer Spinalparalyse, bei multipler Sklerose etc. Negativer Ausfall spricht aber nicht absolut gegen das Vorhandensein einer Pyramidenerkrankung und andrerseits kann es manchmal Fälle geben, wo das Babinskische Zeichen vorübergehend positiv ist (z. B. bei Ermüdung, starker psychischer Erregung, nach epileptischen Anfällen etc.); es muß also auch darauf geachtet werden, ob dasselbe von Dauer ist. Immerhin ist es ein äußerst wertvolles diagnostisches Merkmal.

Wichtig ist, daß bei Kindern bis zum Alter von etwa 9 Monaten die Reizung der Fußsohle nur eine Dorsalflexion zur Folge hat.

Man erklärt sich die Umkehr des Zehenreflexes unter pathologischen Zuständen damit, daß der wirkliche Zehenreflex verschwunden ist und an dessen Stelle eine ganz neue, andersartige Reflexerscheinung aufgetreten ist.

Kremasterreflex: Dieser besteht in einer Hebung des Hodens durch den M. cremaster auf der gereizten Seite bei kräftigem Streichen der Innenseite des Oberschenkels, von der Höhe des Skrotums abwärts.

Bauchdeckenreflex: Rasches Streichen mit einem stumpfen Instrument über die Bauchdecken erzeugt schnelle Kontraktur der Bauchmuskeln dieser Gegend. Je nach der Höhe der gereizten Stelle kann man mehrere Bauchdeckenreflexe unterscheiden (supra- und infraumbilikaler Bauchdeckenreflex, Oppenheim). Häufig erhält man den Reflex im Stehen, wenn er im Liegen nicht gelingt, z. B. bei Personen mit fetten oder schlaffen Bauchdecken. Manchmal, z. B. bei stark gespannten Bauchdecken, läßt sich der Reflex trotz normalen Nervensystems nicht auslösen.

Weitere, weniger wichtige Reflexe sind der Glutäalreflex (Kontraktion des M. glutaeus maximus bei Reizung der Gesäßgegend), der Mamillarreflex (Erektion der Brustwarze bei Reizung des Warzenhofes), der Skapularreflex (Zusammenziehung der Rhomboidei bei Reizung der Haut zwischen Wirbelsäule und medianem Schulterblattrande) u. a.

Von den Schleimhautreflexen erwähnen wir den Würgreflex; derselbe wird so ausgeführt, daß man bei niedergedrückter Zunge mit einem Spatel oder Pinsel die hintere Rachenwand reizt, wodurch Würg- und eventuell (bei Alkoholikern) Brechbewegungen ausgelöst werden.

Gaumenreflex: Bei Bestreichung des weichen Gaumens oder Berührung der Uvula vollzieht sich eine Kontraktion des weichen Gaumens, wodurch das Zäpfchen gehoben wird.

Wir erwähnen als weniger wichtige Schleimhautreflexe den Lidreflex, welcher meist dazu benutzt wird, um festzustellen, ob eine Bewußtlosigkeit, Narkose etc. eine totale ist. Er besteht darin, daß bei Berührung der Konjunktiva oder Kornea ein krampfhafter Lidschluß erfolgt; ferner den Niesreflex bei Reizung der Nasenschleimhaut, den Hustenreflex bei Reizung des Larynx und der Trachea, den Unterkiefer- (Masseteren-) Reflex, welcher ausgelöst wird, indem man von obenher auf einen der unteren Zahnreihe aufgelegten Spatel mit dem Perkussionshammer klopft, wobei eine Kontraktion der Masseteren erfolgt. (Der letztere Reflex ist nicht selten gesteigert bei Meningitis, Hirntumoren, Bulbärparalyse.)

Die Haut- und Schleimhautreflexe haben jedenfalls eine ähnliche physiologische Entstehung wie die Sehnenreflexe (Reflexbogen etc.). Doch spricht manches dafür, daß z. B. beim Zehenreflex die endgültige Übertragung des zentrifugalen Reizes in den zentripetalen erst im Großhirn vor sich geht. Die Fragen sind noch zu wenig geklärt, um näher darauf eingehen zu können. Daß dieselben aber sich nicht in jeder Beziehung mit den Sehnenreflexen decken, zeigen auch die klinischen Beobachtungen.

Es besteht nämlich unter bestimmten Umständen eine gewisse Gegensätzlichkeit zwischen Haut- und Sehnenreflexen, indem die ersteren gerade da fehlen oder abgeschwächt sind, wo die Sehnenreflexe eine Steigerung erfahren haben. Allerdings ist ihr Verhalten kein durchaus konstantes, weder was die Abschwächung noch was die Steigerung anbelangt.

Sie sind daher lange nicht so eindeutig und sicher zur Diagnose heranzuziehen wie die Sehnenreflexe. Eine Ausnahme macht nur das Babinskische Zeichen, welches ja, wie schon bemerkt, nicht als einfache Verstärkung, sondern als ein ganz neuer, andersartiger Reflex wie der normale Zehenreflex aufzufassen ist. Deshalb besteht auch kein Widerspruch in der Erscheinung, daß das Babinskische Phänomen ausgesprochen vorhanden sein kann, während bei demselben Fall die übrigen Hautreflexe fehlen oder wenigstens herabgesetzt sind.

Der geschilderte Antagonismus kommt vor allem vor bei einseitigen kapsulären und sonstigen einseitigen zerebralen Herderkrankungen. Die Hautreflexe auf der gelähmten Seite sind aufgehoben (gleichzeitig Umkehr des Zehenreflexes), während die Sehnenreflexe eine Steigerung aufweisen. Andrerseits sind bei der Tabes dorsalis die Sehnenreflexe erloschen, die Hautreflexe (namentlich Bauchreflexe) dagegen in der Regel (nicht in allen Fällen) gesteigert.

Gleichsinnig gesteigert sind Sehnen- und Hautreflexe bei Rückenmarksaffektionen, welche einen Ausfall der reflexhemmenden Bahnen bedingen, vor allem bei chronischen, spinalen Querschnittserkrankungen, wie z. B. durch langsame Rückenmarkskompressionen infolge Wirbelerkrankung. Bei ganz akuten Rückenmarksläsionen (Fraktur mit totaler Quertrennung etc.) hebt die Shockwirkung, wie bereits hervorgehoben, zeitweise beide Reflexformen auf.

Es ist noch zu bemerken, daß gewisse Schleimhautreflexe, vornehmlich der Rachenreflex und Lidreflex bei Hysterie häufig vollkommen fehlen, während die Hautreflexe (Bauchreflexe) und die Sehnenreflexe in normaler Intensität vorhanden oder sogar verstärkt sind. Diese Verhältnisse können in Fällen, wo es sich um Unterscheidung zwischen hysterischer und organischer Lähmung (vor allem Hemiplegie) handelt, differentialdiagnostisch gut verwertet werden.

γ) Pupillenreflexe.

Durch eine in zirkulärer Richtung erfolgende Kontraktion der Iris und deren Wiedererschlaffung kann die Pupille verengert und erweitert werden (Mm. Sphincter und Dilatator pupillae). Diese Größenveränderung geschieht einerseits zur Verbesserung des optischen Bildes, indem sich die Pupillen beim Sehen in die Nähe verengern, und umgekehrt, wobei bekanntlich zugleich eine Formveränderung der Linse statthat; diese Akkommodationsbewegung ist auch, wenn das eine Auge verdeckt ist, normalerweise immer mit einer Konvergenz der Augenachsen verbunden (Wirkung der Mm. recti int.), und so tritt auch bei jeder Konvergenzbewegung eine Veränderung der Pupillen ein (Akkommodations- und Konvergenzreaktion). Indessen ist dieser Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz kein unauflöslicher; man kann vielmehr lernen,

ohne Akkommodation die Augen zur Konvergenz zu bringen und umgekehrt.

Andrerseits hat die Iris die Aufgabe, die Retina vor allzu intensiver Belichtung zu schützen; es wird daher die Pupille unter dem Einflusse starker Belichtung verengt, bei schwacher Belichtung oder im Dunkeln dagegen erweitert (Lichtreaktion).

Die diese Bewegungen auslösende Kraft liegt zum Teil in dem die Pupille kreisförmig umgebenden M. sphincter pupillae, zum Teil in dem aus radiären, glatten Muskelfasern bestehenden M. dilatator pupillae. Die Innervation dieser Muskeln geschieht sowohl von zerebralen wie von sympathischen Bahnen aus.

Die pupillenverengernden Fasern stammen vom Okulomotorius; von ihm gehen sie zum Ganglion ciliare und von da als Nn. ciliares breves zum Sphinkter. Wahrscheinlich vermag der Okulomotorius gleichzeitig den Dilatator zu hemmen. Über das Zentrum der pupillenverengernden Fasern vergl. S. 864.

Die pupillenerweiternden Fasern kommen vom Sympathikus. Sie entstammen den vorderen Wurzeln des 7. und 8. Hals- und des 1. und 2. Brustnerven des Rückenmarks. Sie gehen zum ersten Brustganglion, von da durch den vorderen Ast der Ansa Vieussenii zum letzten Halsganglion und von diesem im Stamm des Halssympathikus zum obersten Halsganglion; von hier gehen sie zum Ganglion Gasseri, folgen dem Trigeminus und treten in den langen Ziliarnerven zur Iris, ohne Verbindung mit den Ziliarganglien. Das Zentrum der pupillenerweiternden Fasern liegt nach Büdge im Halssympathikus resp. im unteren Halsmark (Centrum cilio-spinale).

Reizung der vom Centrum cilio-spinale ausgehenden Sympathikusfasern bewirkt Erweiterung der Pupille (Mydriasis spastica), Lähmung derselben Verengerung (Myosis paralytica); andrerseits tritt auf Reizung des Okulomotorius Verengerung ein und auf Lähmung desselben Erweiterung und Fehlen der reflektorischen und der akkommodativen (Konvergenz-)Verengerung.

Die Veränderungen der Pupillenweite auf Lichteinfall sind reflektorischer Art. Dabei ist von Wichtigkeit, daß bei einseitiger Beleuchtung stets eine Pupillenverengerung in beiden Augen eintritt (konsensueller Reflex). Diese Erscheinung ist wohl auf die partielle Sehnervenkreuzung zurückzuführen, wodurch jeder der Sehnerven zu beiden Okulomotoriuskernen Beziehungen hat. Sowohl die verengernden wie die erweiternden Fasern sind stets tonisch erregt; die tonische Erregung hört im Dunkeln auf und die Pupille befindet sich dann im Zustand größter Erweiterung.

Untersuchung der Pupillenreflexe: Bei der Prüfung auf den Lichtreflex muß man die Akkommodations- und Konvergenzbewegungen ausschalten. Man prüft zunächst bei mäßiger Beleuchtung (Kerzenlicht, Tageslicht), indem man das Licht in das abwechselnd bedeckte und freigelassene Auge fallen läßt. Erhält man dabei kein Resultat, so untersucht man bei intensivster Beleuchtung (Sonnenlicht, Anwendung einer Linse oder eines Hohlspiegels eventuell in der Dunkelkammer). Man untersucht der Reihe nach beide Augen für sich und beobachtet dann das konsensuelle Verhalten der Augen.

Bei der Prüfung auf die Akkommodations- und Konvergenzreaktion läßt man den Kranken zunächst in die weite Ferne sehen und dann plötzlich auf einen dicht vor seiner Nase befindlichen Gegenstand oder auf diese selbst.

Außer auf die Pupillenreaktion hat man an der Pupille auch auf deren Weite zu achten.

Weite der Pupille: Dieselbe ist individuell schon beim Gesunden verschieden, wobei jedoch die Pupillen beider Augen gleich weit sind. Die Besichtigung nimmt man am besten bei mittlerer Tagesbeleuchtung vor.

Pupillenverengerung (Miosis) kommt physiologisch bei alten Leuten und im Schlaf vor. Eine sehr intensive Verengerung bis zu Stecknadelkopfgröße ist fast stets krankhaft. Sie kann herbeigeführt werden durch Einwirkung von Giften, wie Eserin, Morphium, Opium, Chloroform (Okulomotoriusreizung) oder durch nervöse Erkrankung. Diese kann entweder den Sympathikus selbst lähmen (Trauma oder Druck durch Lymphdrüsenpakete, Tumoren, Aortenaneurysma) oder es können die okulopupillären Fasern durch Affektionen im unteren Halsmark betroffen werden (Myelitis, Syringomyelie, zerebrale Syphilis, Poliomyelitis anterior, multiple Sklerose, beginnender Hirndruck, Trauma); die wichtigste, auf die letztere Weise wirkende Erkrankung ist die Tabes dorsalis, wo dann gleichzeitig der Lichtreflex erloschen ist.

Pupillenerweiterung (Mydriasis) kann durch Gifte bewirkt werden, wie Atropin, Kokain, Duboisin. Sie stellt sich ferner ein als ein Zeichen zentraler Okulomotoriuslähmung (Apoplexie, multiple Sklerose, Hirnlues, Meningitis, Tumoren, bei hochgradigem Hirndruck etc.), bei Lähmung oder Atrophie des Nervus opticus, bei Reizung des Halssympathikus (Trauma, Druck, Myelitis, Schmerzen etc.).

Ungleichheit beider Pupillen (Anisokorie) kann veranlaßt sein durch ungleiche Belichtung. Sie kann dauernd in geringerem Grade bestehen bei Nervösen, wo sie dann meist an Intensität wechselt, ferner in beträchtlicherem Grade bei Verschiedenheit im Refraktionszustand beider Augen. In den meisten Fällen ist sie ein wichtiges Zeichen einseitiger nervöser Erkrankung. So kommt sie vor bei einseitigen Erkrankungen des Sympathikus, Okulomotorius und Optikus (zentral und peripher). Sehr wichtig ist sie häufig als Symptom der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis.

Pupillenreflexe: Es handelt sich dabei vor allem um die Aufhebung (oder Abschwächung) des Lichtreflexes, um die reflektorische Pupillenstarre. Wenn diese nicht zurückzuführen ist auf einen Mangel der Sehfunktion (Amaurose oder Amblyopie) oder auf eine Lähmung des Sphincter iridis, so ist sie ein Zeichen nervöser Erkrankung, abgesehen von den Fällen totaler Bewußtlosigkeit, wo auch dieser Reflex, wie die übrigen, erloschen ist. Sie tritt auf als Folge peripherer oder nukleärer Okulomotoriuslähmung (motorische Lähmung), dann bei Erkrankung des Optikus (Atrophie oder Stauungspapille), wenn gleichzeitig das Sehvermögen hochgradig gestört ist (sensible Lähmung).

Ferner ist zu bemerken, daß sie zuweilen bei Greisen auftritt; daher ist Trägheit oder Pupillenstarre bei Personen über 60 Jahren nur schwer zu verwerten.

Von allergrößter Wichtigkeit ist die reflektorische Pupillenstarre für die Diagnose der Tabes und der Taboparalyse, wo dieselbe ein Frühsymptom darstellen kann. Dabei ist die Akkommodations- und Konvergenzreaktion noch erhalten, während die Schmerzreaktion (Erweiterung der Pupille bei Nadelstichen in die Nackenhaut etc.) meist fehlt. Man nennt diesen Symptomenkomplex das Argyll-Robertsonsche Phänomen.

Nicht selten kommt es zu einem einseitigen Fehlen, wenn die betreffende Erkrankung einseitig lokalisiert ist.

In anderen Fällen findet man ein gemeinsames Fehlen der Licht- und Akkommodationsreaktion. Man spricht dann von Ophthalmoplegia interna oder totaler Pupillenstarre. Sie ist immer ein Zeichen einer schweren nervösen Affektion und findet sich isoliert bei zerebraler syphilitischer Erkrankung, zusammen mit anderen Symptomen manchmal bei Tabes, Paralyse, Hirntumor etc.

Hier muß noch die hemiopische Pupillenreaktion erwähnt werden. Es handelt sich dabei darum, daß der Pupillarreflex nur eintritt, wenn die noch sehende Retinalhälfte belichtet wird, während sie auf der blinden fehlt. Sie ist schwer zu konstatieren.

Westphalsches Pupillenphänomen: Dasselbe besteht darin, daß beim festen Zumachen der Augenlider durch den Muscul. orbicularis, wobei zugleich jedoch der Lidschluß manuell verhindert wird, eine Verengerung der Pupille (Mitbewegung) eintritt, die schnell wieder in eine Erweiterung übergeht. Dieses Symptom kann bei vielen gesunden Leuten gefunden werden. Merkwürdigerweise tritt es jedoch auch bei vielen Paralytikern und Tabikern trotz bestehender reflektorischer Starre ein.

δ) Reflektorische Erregung der Blasen-, Mastdarm- und Sexualfunktion.

Über die Entleerungen des Mastdarms unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen haben wir bereits früher (S. 372) das wesentliche mitgeteilt.

Blasenentleerung: Die Entleerung der Harnblase wird durch die glatte Muskulatur des Detrusor und durch den Sphincter vesicae internus vermittelt. Beide stehen beständig unter einem bestimmten Tonus, was vor allem beim Sphinkter von Wichtigkeit ist, weil hierdurch der Schluß der Blase herbeigeführt wird; sie sind aber auch reflektorisch wirksam. Dem Sphincter vesicae internus steht noch die quergestreifte Muskulatur des Sphincter vesicae externus, der mit dem Compressor partis membranaceae urethrae gleichbedeutend ist, zur Seite; letzterer steht unter dem Einfluß des Willens und kann daher auch willkürlich in Kontraktion versetzt werden

Detrusor und Sphinkter sind in gewisser Beziehung Antagonisten, indem Inkrafttreten des Detrusors den Sphinkter reflektorisch erschlaffen

läßt (was durch den Willen verhindert werden kann) und andrerseits Erschlaffung des Sphinkter den Detrusor zur Tätigkeit anregt.

In welcher Weise die Erregungen zu diesen komplizierten Verhältnissen ablaufen, ist noch nicht sicher festgestellt. In neuerer Zeit nimmt man auf Grund der Untersuchungen von L. R. Müller an, daß die Zentren für den Erregungsreflex der Blase (und des Mastdarms) in den sympathischen Ganglien des Beckens gelegen sind (Gangl. mesenter. infer. und hypogastricum für die Blase, Gangl. haemorrhoidale für den Mastdarm). Dafür spricht, daß nach Herausschneiden des Lenden- und Kreuzbeinmarkes beim Hunde die anfängliche Blasenlähmung allmählich sich bessert und schließlich mit aller Sicherheit und Regelmäßigkeit die Blasenfunktion wieder eintritt (Fr. Holtz und J. R. Ewald, L. R. Müller). Daneben besteht aber zweifellos auch ein Centrum vesicospinale (und ano-spinale, S. 372) im Sakralmark (2.—4. Segment, wahrscheinlich höher hinauf reichend); es liegt hier ein Reflexzentrum für die willkürlichen Schließer der Blase (und des Mastdarms). Dieses Zentrum steht durch zentralwärts verlaufende Bahnen unter dem Einfluß des Gehirns und damit des Willens. Beim Kinde existieren in der ersten Lebenszeit diese Willenseinflüsse noch nicht; sie müssen erst durch Übung erworben werden; vorher geschieht die Entleerung rein reflektorisch. Sind diese zentralen Bahnen zerstört, so kann sich allmählich ein ähnlicher Zustand wie beim Kinde wieder einstellen, welcher also einer unwillkürlichen, aber, da das sympathische Zentrum nun wieder in alleinige Funktion tritt, doch periodischen Entleerung entspricht.

Pathologische Harnentleerung: Man kann dabei gewisse Analogien finden mit den übrigen reflecktorischen Vorgängen. Fällt die Verbindung der Zentren mit dem Zentralorgan fort, wobei jedoch der periphere Reflexbogen erhalten bleibt, so arbeitet derselbe für sich; es finden dann nur zeitweise tonische Erregungen statt (automatische unwillkürliche intermittierende Blasenentleerung = Incontinentia urinae). Bei totaler Zerstörung der Rückenmarkszentren oder peripherer Unterbrechung des Reflexbogens kommt es dagegen zu einem Ausfall der reflektorischen Erregung und zu einer schlaffen Lähmung, so daß beim Fehlen des Tonus der austreibenden und zurückhaltenden Muskeln der in Darm und Blase befindliche Inhalt einerseits ständig abfließt (unwillkürlicher Urinabgang, Harnträufeln und unwillkürliche Stuhlentleerung), andrerseits nicht völlig entleert wird, wodurch ein dauernder, mehr oder weniger großer Füllungszustand hervorgerufen wird. Dabei kann dann, wie bereits gesagt, das sympathische Zentrum, wenn es unversehrt bleibt, bis zu einem gewissen Grade eine Wiederherstellung ermöglichen.

So entsteht die Incontinentia und die Retentio urinae (oder Ischurie) oder die Kombination beider. Kommt es bei voller Blase zum Harnträufeln, so spricht man von Ischuria paradoxa.

Reflektorische Harnentleerung kommt vor bei Ausschaltung der Willensimpulse und erhaltenem Reflexapparat, also bei Bewußtlosen, manchen Schwerkranken, gewissen Geisteskrankheiten, während des Schlafes (Enuresis nocturna), bei Querschnittstrennungen oberhalb der Reflexzentren (Tumoren, Traumen, Entzündungen etc.), bei letzteren aber erst dann, wenn die Shockwirkung, welche alles lähmt, vorüber ist. Immerhin ist die reflektorische Harnentleerung bei Querschnittsläsionen eine seltene Sache,

obwohl sie eigentlich erwartet werden müßte. Vielmehr sieht man viel häufiger eine totale Retentio urinae und, wenn die (natürlich fühllose) Blase dann einen gewissen, oft sehr hochgradigen Füllungszustand erreicht hat, Harnträufeln bei gefüllter Blase, Ischuria paradoxa.

Retentio urinae findet man bei Lähmung des Detrusors (spinale Affektionen), bei Störungen des Reflexbogens infolge Erkrankung der sensiblen Zuleitung (z. B. Tabes dorsalis, s. u.) und bei Behinderungen des Abflusses (Strikturen, Prostatahypertrophie etc.).

Die tabische Entleerungsstörung kann man sich einmal vorstellen als dadurch erzeugt, daß die sensiblen Empfindungen für die Blasenfülle mangelhafte sind und wegfallen, wodurch der den Reflex auslösende Reiz verspätet und verlangsamt ins Reflexzentrum gelangt; oder es liegt eine Erkrankung des sympathischen Zentrums vor und dadurch entsteht eine Tonusverminderung im Detrusor. Diese Störungen treten schon frühzeitig auf und geben sich kund durch die Erschwerung der Harnentleerung; der Kranke muß lange pressen; er kann die Blase nicht völlig entleeren (Residualharn) und es kommt zum Nachträufeln.

Derartige Störungen sind stets mit Gefahren verbunden infolge der großen Infektionsmöglichkeit, wodurch dann schwere Zystitis, Pyelitis und Pyelonephritis entstehen können.

Sexualreflexe: Bei der Sexualfunktion liegen die Dinge ähnlich. Nach L. R. Müller soll das Zentrum für die Erektion in den sympathischen Beckenganglien liegen, welche ihrerseits durch besondere Bahnen, die bereits im obersten Lumbalmark aus dem Rückenmark austreten, vom Großhirn beeinflußt werden, so daß das Zentrum durch Vorstellungen erregt werden kann. Zerstörung dieser Bahnen ruft Impotenz hervor. Andrerseits liegt im Sakralmark (III. Sakralsegment) ein Zentrum für die Ejakulation, bei welcher die Austreibung des Samens wenigstens teilweise durch Kontraktion der Muskeln des Ductus deferens, der Samenbläschen und der Prostata bewirkt wird, denen sich solche der Mm. ischio- und bulbocavernosi hinzugesellen.

Zur Verminderung der Erektionen (Impotenz) führen neurasthenische Zustände und gewisse spinale Affektionen, vor allem die Tabes dorsalis.

Eine Vermehrung der Erektionen (Priapismus) mit einem Fehlen des Wollustgefühles ist zuweilen die Folge gewisser anderer spinaler Erkrankungen, welche einen Reiz ausüben auf die vom Gehirn herabziehenden Fasern. So findet man nicht selten Priapismus bei Querschnittsläsionen.

g) Mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.

Durch starkes Beklopfen der Muskeln mit dem Perkussionshammer kann man auch beim Normalen eine Muskelerregung hervorrufen, welche sich in einer raschen Kontraktion der an der Reizstelle gelegenen Längsbündel und in Bildung eines Muskelwulstes, der sichtbar hervortritt, äußert (idiomuskuläre Zuckung). Diese Erregbarkeit ist gesteigert bei kachektischen Zuständen (Karzinom etc.), sowie überall da, wo die

Entartungsreaktion mit verstärkter galvanischer Erregbarkeit zusammen vorhanden ist; im letzteren Fall verläuft sie jedoch nicht blitzartig, sondern träge. Steigerung wird auch bei der Myotonia congenita (Thomsonsche Krankheit) beobachtet.

Mechanische Erregbarkeit der Nerven hat eigentlich nur in Form einer Steigerung bei der Tetanie Interesse (Chvosteksches Fazialisphänomen, s. S. 795).

h) Gehstörungen.

Es ist dringend geboten, jeden Nervenkranken einmal auf die Beine zu stellen und den Versuch zu machen, ihn gehen zu lassen, da die Gangart häufig einen wichtigen diagnostischen Anhalt bietet. Dabei ist jedoch darauf zu achten, daß die Beine inklusive Becken vollkommen entblößt sind. Wir erwähnen kurz das Charakteristische. Selbstverständlich muß man zunächst den Gelenkapparat untersuchen.

Watschelgang: Derselbe ist bekanntlich eine Folge der kongenitalen Hüftgelenksluxation. Er kann jedoch auch bei intaktem Gelenk durch Lähmung oder Atrophie der M. glutaei medii und minimi dadurch zustande kommen, daß diese Muskeln das Becken nicht mehr genügend an den Trochanter befestigen.

Hebung des Beckens: Bei mancher Affektion, besonders bei der Lähmung der Oberschenkelbeuger wird bei jeder Hebung des Beines die ganze Beckenseite in die Höhe gehoben; gleichzeitig wird der Rumpf und die gegenüberliegende Seite etwas nach hinten zurückgebeugt.

Paretische Gangstörungen treten ein bei allerhand Bein- und Fußlähmungen (Neuritis, Poliomyelitis anterior etc.; der Steppergang bei Peroneuslähmung, wobei zur Entfernung der schlaff herabhängenden Fußspitze vom Boden eine Überbeugung in Becken und Knie gemacht werden muß).

Spastisch-paretischer Gang: Hier ist die Muskelschwäche mit Muskelsteifigkeit kombiniert. Dabei wird infolge der letzteren das Bein als Ganzes vorwärts gezogen; die Fußsohle ist spastisch gegen den Fußboden gestemmt und die Fußspitze klebt daher am Boden, wodurch beim Gehen ein Scharren gehört wird. Der Grund liegt darin, daß der Widerstand der kontrahierten Wadenmuskulatur durch die Heber des Fußes und der Fußspitze nur schwer überwunden wird. Bei den höchsten Graden bleiben die Fußspitzen dauernd mit dem Boden in Berührung, auch wenn der Kranke das Becken kompensatorisch hebt. Besteht gleichzeitig in den Adduktoren des Oberschenkels spastische Kontraktion, so reiben die Knie aneinander. Der Gang ist stets aus kleinen Schritten zusammengesetzt. Ein rein spastischer Gang kommt kaum vor, er ist stets gleichzeitig mehr oder weniger paretisch. Er ist typisch für alle spastischen Erkrankungen bei Unterbrechung der Pyramidenbahnen (multiple Sklerose, spastische Spinalparalyse etc.).

Ataktischer Gang: Das Bein wird übermäßig gebeugt und rotiert, die Fußspitze stark gehoben; die Gehbewegung geschieht schleudernd; das Aufsetzen des Fußes geschieht zu wuchtig, stampfend; der Gang ist unsicher, breitbeinig (s. darüber unter Ataxie S. 786). Charakteristisch für Tabes.

Zerebellar-ataktischer Gang: Der Gang ist ähnlich wie beim ataktischen breitbeinig und stampfend, aber ohne übermäßiges Schleudern. Zugleich ist er ausgezeichnet durch Gleichgewichtsstörungen, Taumeln nach einer oder beiden Seiten, wie in der Trunkenheit.

Zitternder Gang: Das Zittern kann sich beim Gehen so steigern, daß der Gang charakteristisch wird (multiple Sklerose, Hysterie etc).

Hemiplegischer Gang: Das gelähmte Bein wird nachgezogen; der Fuß beschreibt einen Halbkreis, indem das Becken auf der gelähmten Seite gehoben und in einem Kreisbogen von hinten nach vorne gezogen wird. Die Fußspitze klebt am Boden.

Intermittierendes Hinken (Claudication intermittente). Dabei handelt es sich um das Auftreten von Schmerzen, Ermattung und Taubheitsgefühl in den Beinen beim Gehen, Beschwerden, welche sich mit der Anstrengung immer mehr steigern und schließlich eine weitere Bewegung unmöglich machen. Die Ursache beruht auf einer infolge Arteriosklerose der Beingefäße (Iliaca cruralis) hervorgerufenen verschlechterten Blutversorgung, wodurch eine mangelhafte Ernährung der Muskeln stattfindet; es besteht dabei keinerlei nervöse Erkrankung.

3. Prüfung des Empfindungsapparates.

Über die Wege, welche die sensiblen Reize einschlagen, um von der peripheren Nervenendigung ins Gehirn und Rückenmark zu gelangen, wird später ausführlich berichtet (s. S. 866).

Bei der Sensibilitätsprüfung unterscheiden wir die Untersuchung der Sensibilität der Körperoberfläche (Haut) und der tiefer gelegenen Teile oder der Tiefensensibilität (Muskeln, Faszien, Knochen, Gelenke etc.). Bei der Prüfung der Hautsensibilität haben wir die verschiedenen Empfindungen zu berücksichtigen (Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, elektrokutane Empfindung); bei der Tiefensensibilität handelt es sich um Feststellung der Empfindung für Bewegung, Druck, Stimmgabelschwingungen etc. Störungen der Sensibilität können sowohl quantitativ wie qualitativ zur Äußerung kommen.

a) Oberflächensensibilität.

Die Oberflächensensibilität vermittelt die Wahrnehmung und Unterscheidung verschiedenartiger Reize durch die in der Haut zerstreuten Endapparate der sensiblen Nerven. Wir unterscheiden dabei die Endapparate der die Berührungsempfindung vermittelnden Nervenendpunkte

(Druckpunkte), diejenigen, welche dem Temperatursinn dienen (**Wärme- und Kältepunkte**), endlich die Schmerzpunkte, die vielleicht wiederum besonderen Nervenendigungen zukommen. Diese Punkte sind an den verschiedenen Hautstellen der Körperoberfläche verschieden dicht gestellt. Es ist also die Feinheit der Hautsensibilität an den verschiedenen Körperstellen eine verschiedene (auf dem Handteller wesentlich ausgebildeter als auf der Bauchhaut).

Bei jeder Prüfung der Oberflächensensibilität muß man systematisch die ganze Körperoberfläche und die Schleimhäute durchuntersuchen.

α) Berührungsempfindung.

Die Prüfung der Berührungsempfindung (Hautempfindlichkeit für mechanische, taktile Reize) hat wiederum verschiedene Arten zu berücksichtigen: die einfache Berührungsempfindung (Tastsinn), den Ortssinn (Lokalisationsprüfung) und den Raumsinn.

Die **einfache Berührungsempfindung,** der **Tastsinn,** wird untersucht, indem man die Haut des Kranken, dem die Augen verdeckt sind, mit einem feinen Haarpinsel oder einem Stückchen Watte leise berührt und nach jeder Berührung angeben läßt, ob sie empfunden worden ist oder nicht. Dabei stellt man gleichzeitig fest, ob die Empfindung an einer Stelle geringer ist als an einer anderen, indem man zum Vergleich an zwei symmetrisch gelegenen oder ganz verschiedenen Körperstellen schnell nacheinander berührt. Auf diese Weise kann man Änderungen der Qualität der Berührungsempfindungen erkennen. Verminderung derselben ist die Hypästhesie, Aufhebung die Anästhesie. Der Gesunde empfindet alle Berührungen beiderseits gleich stark.

Zugleich muß auch auf die Zeit Rücksicht genommen werden, welche vergeht, bis eine Berührung als solche wahrgenommen wird. Der Gesunde empfindet dieselbe sofort; es gibt aber gewisse krankhafte Störungen, welche die Perzeption verlangsamt gestalten, so daß eine gewisse Zeit vergeht, bis dieselbe wahrgenommen wird (verlangsamte Empfindung). Man findet dieses Verhalten in erster Linie bei einzelnen Fällen von Tabes dorsalis.

Endlich kommt es vor, daß ein einzelner Reiz nicht empfunden wird, während er, mehrere Male wiederholt, wahrgenommen werden kann. Es werden dadurch mehrere Reize hintereinander zum Zentralorgan gesandt, welche sich summieren und in ihrer Gesamtheit dann eine Empfindung hervorrufen (Summation der Reize).

β) Lokalisationsvermögen (Ortssinn) und Raumsinn der Haut.

An der Tastempfindung unterscheidet man neben der Intensität und Dauer deren Räumlichkeit. Die Räumlichkeit des Tasteindrucks gibt uns ein Urteil einerseits über die räumliche Eigenschaft des Gegenstandes, mit

dem die Berührung ausgeführt wird, andrerseits über die Stelle unseres Körpers, die berührt wird, wobei jedoch vorausgesetzt wird, daß keine Eigenbewegung des Untersuchten statthat. Im ersten Fall spricht man von Raumsinn der Haut, im zweiten von der Lokalisation des Tasteindrucks.

Bei der Lokalisation eines Tasteindrucks kommt in erster Linie die Empfindung an der berührten Hautstelle selbst in Frage. Wir nehmen an, daß der äußere Reiz auf seinem Wege zu den Nervenendigungen je nach der Hautgegend modifiziert wird und daher überall etwas verschieden ausfällt. Es ändert sich also die Empfindung, welche durch die Reizung entsteht, von einer Hautstelle zur anderen, je nach der lokalen Färbung der betreffenden Stelle. Nach dem Vorgange Lotzes nennen wir die lokalen Färbungen der Druckempfindungen „Lokalzeichen". Sie verdanken ihre Eigenart der Eigentümlichkeit der Hautstruktur. Von Einfluß sind dabei die Epidermis mit ihren Härchen und der Reichtum an Nervenfasern; dann spielt eine Rolle die Irradiation des Eindrucks in der Haut, und endlich nimmt Lotze an, daß jede Hautstelle in ihrer beständigen Struktur Motive enthält, um deren Willen sie gleiche Eindrücke anders, als die übrigen Stellen in sich verarbeitet. Nach Lotzes Auffassung, welcher auf dem Boden des Nativismus steht, also das Moment der Räumlichkeit als etwas Angeborenes betrachtet, genügt das Lokalzeichen zur Lokalisation des Tasteindrucks. Demgegenüber steht die genetische oder empirische Auffassung, wonach das räumliche Moment erst erworben wird, indem sich die Berührungsempfindung verbinden muß mit Bewegungsempfindungen.

Ziehen[1]) spricht sich dahin aus, daß die Lokalzeichen wie das Lokalisieren die Druckempfindungen erleichtern, daß jedoch die Lokalisation im wesentlichen bereits eine Leistung der Assoziation, und zwar der Assoziation mit optischen, motorischen und sprachlichen Vorstellungen sei. Jedenfalls spielt die Hautsensibilität eine überwiegende Rolle, indem das Charakteristische des Tasteindrucks um so mehr verschwimmt, je schlechter die Hautsensibilität wird; die Genauigkeit der Lokalisation wird aber um so größer, je intensiver die Verknüpfung der Sinne sensibler Eindrücke ist, welche bei einer Berührung oder einem Druck von der Oberfläche und eventuell der Tiefe zerebralwärts gelangen. Diese assoziative Verknüpfung wird durch die Übung erworben, wobei zur Verfeinerung auch die Bewegungsempfindungen herangezogen werden.[2])

Prüfung der Lokalisation des Tasteindrucks (Tastsinn): Zur Feststellung des Lokalisationsvermögens bedient man sich am zweckmäßigsten der von Volkmann modifizierten Weberschen Methode. Diese besteht darin, daß die Versuchsperson, während ihre Haut mit einer stumpfen Spitze berührt wird, die Augen schließt, das Wiederzeigen aber der berührten Stelle, was ihrerseits auch mit einer stumpfen Spitze ausgeführt wird, bei geöffneten Augen vollführt. Der Abstand zwischen dem Berührungspunkt und der wieder gezeigten Empfindungsstelle wird gemessen und gibt den jeweiligen Lokalisationsfehler.

Es müssen bei der Prüfung eine Reihe Fehlerquellen vermieden werden. In erster Linie ist alles, was die Aufmerksamkeit des Patienten, auch nur für Momente, abzuleiten imstande ist, fernzuhalten. So beeinträchtigt bei leicht ablenkbaren Personen

---

[1]) Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie, 1900, S. 91 ff.

[2]) A. Schittenhelm, Über den Einfluß sensibler und motorischer Störungen auf das Lokalisationsvermögen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1902, Bd. XXII, S. 430.

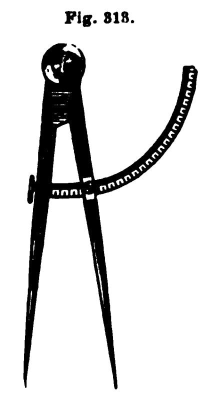
schon ein geringes Geräusch in der Umgebung, Unterhaltung in der Nähe etc. das Resultat; ebenso geht es mit gleichzeitig stattfindenden zufälligen Berührungen an anderen Körperstellen, mit Zugluft, welche die Haut trifft, oder mit anderen während der Untersuchung auf die Haut einwirkenden Reizen. Ganz besonders aber stören Reizerscheinungen auf sensiblem oder motorischem Gebiete, wie Parästhesien, lanzinierende Schmerzen, Nachempfindungen, perverse Empfindungen, Summation der Reize, Zuckungen, Krämpfe, Tremor etc. Daraus ergibt sich, daß Patienten mit sensiblen oder motorischen Reizerscheinungen absolut ungeeignet für vorliegende Zwecke sind. Weitere Fehlerquellen sind bedingt durch Ataxie im zeigenden Gliede. Auf alle diese Verhältnisse ist zu achten.

Wir führen hier kurz einige Normalwerte für die Lokalisationsprüfung an, wobei wir jedoch bemerken, daß die Genauigkeit bis zu einem gewissen Grade individuell verschieden ist. Die für die Lokalisation gefundenen Fehler (d. h. die Differenz zwischen berührter und der vom Untersuchten als Ort der Berührung angegebenen Stelle) sind folgende.[1])

Nase	0,2—0,3	*cm*
Stirn	0,5—0,6	„
Kinn	0,5—0,6	„
Wange	0,5	„
Finger (Vola)	0,1—0,15	„
„ (Dorsum)	0,2	„
Hand (Vola)	0,5—0,7	„
„ (Dorsum)	0.5—0,8	„
Unterarm	0,6—0,9	„
Oberarm	1,4	„
Brust	1,3—1,8	„
Oberschenkel	1,5	„
Unterschenkel	0,7—1,4	„
Fußrücken	0,6—0,8	„

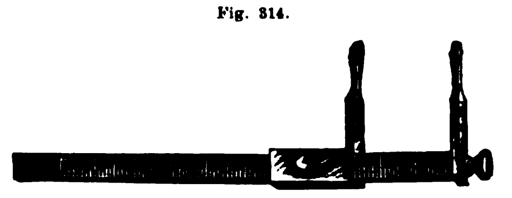
Raumsinn der Haut: Die Feinheit des Raumsinnes ist natürlich in erster Linie abhängig von der Feinheit der Lokalisation. Ihm liegt jedoch ein noch komplizierterer Vorgang zugrunde, indem er zweifellos eine erhöhte Leistung der Assoziationen voraussetzt; diese sind natürlich erworbene Eigenschaften. Beim Raumsinn kommen fraglos in erhöhtem Maße die Bewegungsvorstellungen in Betracht und es ermöglichen dann Lokalzeichen zusammen mit Bewegungsvorstellungen die Unterscheidung benachbarter Empfindungen (Ziehen).

Fig. 313.



Webers Tasterzirkel. (Nach Eulenburg.)

Fig. 314.



Ästhesiometer. (Nach Sieveking.)

---

[1]) Die Zahlen entstammen zumeist Untersuchungen von Schittenhelm, l. c.

Die **Feststellung des Raumsinnes** wird nach dem Vorgange von **Weber** durch eine gleichzeitige Berührung mit zwei Spitzen vorgenommen, welche gegeneinander verschieblich sind, so daß man imstande ist, in steigendem Maße die Entfernungen bei der Prüfung zu variieren. Mit einem derartig eingerichteten Instrumente bestimmt man die „**Raumschwelle**", d. h. denjenigen Abstand, welcher eben noch als gesondert, als zwei getrennte Berührungen wahrgenommen wird. Die gebräuchlichsten Instrumente sind einmal der Tasterzirkel **Webers** und dann der Ästhesiometer von **Sieveking**.

Wir führen im folgenden die Normalwerte von Weber für die Raumschwelle bei Erwachsenen an:

Zungenspitze	1,18 *mm*
Endphalanx der Finger	2,25 „
Vorderseite der Mittelphalanx; roter Lippensaum	4,50 „
Dorsalseite der Endphalanx; Nasenspitze	6,75 „
Metacarpus pollicis, Lippen, Zungenrücken	9,0 „
Dorsalseite der Mittelphalanx der Finger; Plantarseite der Endphalanx der großen Zehe, Wangen, Augenlider	11,25 „
Harter Gaumen	13,15 „
Dorsalseite der Grundphalanx der Finger; Plantarseite des Metatarsus hallucis; untere Jochbeingegend	15,75 „
Dorsalseite der Capitula ossium metacarpi	18,0 „
Innere Fläche der Lippen	20,25 „
Ferse, hintere Jochbeingegend, untere Stirngegend	22,5 „
Unterste behaarte Hinterhauptgegend	27,0 „
Handrücken	31,5 „
Vordere Halsgegend (unter dem Kinn), Scheitel	33,75 „
Kniescheibe	36,0 „
Vorderarm, Unterschenkel, Fußrücken, Gesäß, Kreuzbein, Akromialgegend	40,5 „
Brustbein	45,0 „
Rücken (Mittellinie)	54—77,5 „
Oberarm und Oberschenkel (Mitte)	77,5 „

Bei Kindern und jugendlichen Individuen liegt die Raumschwelle meist etwas niederer als beim Erwachsenen. Selbstverständlich sind bei der Prüfung dieselben Vorsichtsmaßregeln anzuwenden wie bei der Feststellung des Ortssinnes, weil dieselben Fehlerquellen in Betracht kommen. Wie beim Ortssinne, so sind auch bei der Raumschwelle individuelle Unterschiede die Regel.

γ) Temperatursinn.

Wir unterscheiden bei der Prüfung der Hautempfindlichkeit für thermische Reize zwischen Wärme- und Kälteempfindung. Dabei kann man ebenso wie bei der Prüfung der Berührungsempfindung verschiedene Variationen einschlagen. Einmal, und das ist natürlich das wichtigste, prüft man, wie die Haut Änderungen ihrer Eigentemperatur nach der Kälte- und Wärmeseite hin überhaupt empfindet, dann kann man fest-

stellen, wie groß die Differenz zwischen zwei Temperaturen sein muß, um als verschieden erkannt zu werden; die letzteren Werte wechseln sehr, je nach der Höhe der verwandten Temperaturen, und haben daher klinisch keinen besonderen Wert. Zu ihrer Feststellung bedient man sich am besten des Thermästhesiometers nach Eulenburg.

Die Empfindung für Kälte und Wärme ist nicht an dieselbe Stelle gebunden; vielmehr liegen in der Haut für beide getrennte Punkte (Kälte- und Wärmepunkte, Goldscheider), wovon die einen nur die Kälte, die anderen nur die Wärmeempfindung perzipieren. Wir können hier nicht des näheren auf diese interessanten Fragen eingehen und beschränken uns darauf, die einfache Prüfung der Sensibilität zu besprechen.

Prüfung der Temperaturempfindung: In der Klinik wird diese Prüfung in der Regel so vorgenommen, daß man mit zwei gleich großen Reagenzgläsern, deren eines mit Eiswasser, deren anderes mit heißem Wasser gefüllt ist, abwechselnd die Haut des Kranken an den verschiedensten Gegenden berührt und angeben läßt, ob die einzelne Berührung als kalt oder als warm empfunden wird. Bei einseitigen Erkrankungen berührt man auf jeder der Seiten gleichzeitig mit je einem gleich temperierten Gegenstand und stellt fest, ob die Empfindung auf beiden Seiten dieselbe oder eine verschiedene ist.

Man erfährt auf diese Weise im allgemeinen die Temperaturempfindung, ob dieselbe normal ist oder herabgesetzt (Thermohypästhesie), ob sie aufgehoben (Thermanästhesie) oder ob eine Überempfindung für Temperatur (Thermohyperästhesie) vorhanden ist, so daß dieselbe intensiver (kälter oder wärmer) empfunden wird, als ein Vergleich am Normalen ergibt. Dabei ist zu beachten, daß hohe Wärme- oder Kältegrade gleichzeitig als Schmerz empfunden werden.

Auch hier kann die Empfindung verspätet oder erst auf Summation eintreten. Es kann aber auch eine Verwechslung der Empfindungsqualitäten (Kälte statt Wärme) bestehen (perverse Empfindung).

Es kommt in seltenen Fällen vor, daß nur die Temperaturempfindung erloschen ist, während die anderen Empfindungsqualitäten (Berührung, Schmerz etc.) normal sind; es kann auch die Temperatur- und Schmerzempfindung fehlen bei erhaltener Berührungsempfindung. Man spricht dann von partieller Empfindungslähmung.

δ) Schmerzempfindung.

Man nimmt an, daß der Schmerz durch eine übermaximale Erregung der gewöhnlichen sensiblen Hautnervenendapparate der verschiedenen Körperteile hervorgerufen wird. Dabei ist es nicht notwendig, besondere Schmerznerven mit eigenen Endorganen (Schmerzpunkten) anzunehmen (Blix, Goldscheider). Andere wiederum (v. Frey) treten für das Bestehen besonderer Schmerznerven ein.

Man prüft die Schmerzempfindung, indem man die Haut resp. Schleimhaut mit einem spitzen Gegenstand (Nadel) mehr oder weniger intensiv berührt. Der Kranke, welcher die Augen verdeckt hat, muß dann angeben, ob und sobald er den Stich als schmerzhaft empfindet.

Dabei findet man wiederum, ob die Empfindung normal ist oder herabgesetzt (Hypalgesie), ob sie aufgehoben (Analgesie) oder abnorm verstärkt ist (Hyperalgesie). Man hat ferner auf die Lokalisation der Schmerzempfindung, auf die Promptheit ihres Eintrittes (verspätete Schmerzempfindung) und auf Summation zu achten.

Zur Prüfung der Schmerzempfindung gibt es auch eine Reihe von Instrumenten (Algometer oder Algesimeter), welche jedoch entbehrlich sind.

ε) Elektrokutane Sensibilität.

Die elektrokutane Sensibilität, d. h. die Empfindung für den elektrischen Strom, ist wie die Schmerzempfindung ausgelöst durch eine Erregung der gesamten Endapparate der sensiblen Hautnerven an der gereizten Stelle und ihrer Umgebung. Sie stellt ein vorzügliches Maß für die sog. kutanen Gemeingefühle dar.

Die sensiblen Nerven zeigen für den galvanischen Strom eine gesetzmäßige Reaktion, welche sowohl die Stromesschwankung als die Stromesdauer betrifft; es tritt zuerst eine Reaktion ein bei der Kathodenschließungszuckung, dann folgen die Anodenöffnungszuckung, die Anodenschließungszuckung und endlich die Kathodenöffnungszuckung. Der faradische Strom erzeugt eine prickelnde, stechende Empfindung, welche an der Kathode des Öffnungsstromes stärker ist als an der Anode. Die Empfindungen sind um so intensiver, je rascher die Unterbrechungen des primären Stromes in der Zeiteinheit vor sich gehen.

Man prüft in der Regel die elektrokutane Sensibilität nach der Erbschen Methode, und zwar genügt es, dieselbe für den faradischen Strom festzustellen (faradokutane Sensibilitätsprüfung).

Erb hat dazu eine eigene Elektrode konstruiert. Diese besteht aus einem Hartgummirohr, in dem sich eine größere Anzahl isolierter Metalldrähte befindet. Die Ober-

Fig. 315.



Hautelektrode (Erb).

fläche dieses Rohres ist glatt abgeschliffen, so daß der Strom aus sämtlichen Einschnitten der Metalldrähte in die Haut dringt.

Man setzt diese Elektrode auf die Haut und bestimmt unter Verschiebung der sekundären Spirale den Rollenabstand, bei welchem der Kranke zuerst eine Empfindung auf der Haut verspürt, dann den Rollenabstand, bei welchem er die Reizung als Schmerz empfindet. Auf diese Weise erhält man durch Ausdehnung der Prüfung auf die gesamte Körperoberfläche ein Bild von der faradokutanen Sensibilität. Diese ist an den verschiedenen Stellen des Körpers sehr verschieden.

Die folgende Tabelle gibt Aufschluß über die Befunde Erbs. Es sind darin einmal die an zwei Personen gefundenen Grenzwerte, sowie die aus einer Reihe von Versuchen gefundenen Mittelwerte eingetragen.

Faradokutane Sensibilitätsprüfung nach Erb.

Reizstellen	Mann 37 J., gesund		Mann 26 J., gesund		Mittelwerte verschiedener Beobachtungen	
	Minimum r.	Schmerz l.	Minimum r.	Schmerz l.	Minimum r.	Schmerz l.
Wange	200—213	130—130	217—220	130—133	200—220	130
Hals	200—192	125—127	187—180	117—120	180—200	120
Oberarm (Innenfläche)	198—202	125—130	195—180	110—116	200	120
Vorderarm (Innenfläche)	196—185	115—120	186—200	111—117	190	115
Handrücken . . .	170—180	115—105	168—160	111—115	175	110
Fingerspitzen . .	115—125	85— 86	123—125	95— 96	125	90
Abdomen	195—197	125—125	177—177	135—123	190	120
Oberschenkel (Innenfläche) .	195—190	130—125	173—170	113—122	180	115
Unterschenkel (Außenfläche) .	183—185	119—122	160—178	107—109	170	110
Fußrücken . . .	173—181	110—125	170—180	110—110	175	110
Fußsohle	110—108	75— 82	104—107	82— 80	110	80

Minimum = Gefühlsschwelle, Schmerz = Schmerzschwelle.

Rückt die Gefühlsschwelle der Schmerzschwelle näher oder entfernter als normal, so hat man darin den Ausdruck einer Hyperalgesie oder Hypalgesie. Daneben kann man leicht die Verlangsamung der Schmerzempfindung konstatieren.

b) Tiefensensibilität.

Die Tiefensensibilität hat eine große Bedeutung, indem sie die Empfindung von einer Reihe komplizierter Vorgänge vermittelt. Vor allem ist sie maßgebend für die Bewegungsempfindung, für das Gefühl von Lage und Stellung der Glieder; sie kommt in Betracht bei der Abschätzung von Druck und Gewicht, bei dem stereognostischen Erkennen u. a. m. Sie setzt sich zusammen aus der Summe von Eindrücken, welche die sensiblen Nervenendigungen in den Gelenken, den Sehnen, den Muskeln zentralwärts senden und wird unterstützt durch die Funktion der Hautnerven. Wegfall dieser Tiefenempfindungen läßt uns unsere Bewegungen nicht mehr erkennen und es kommt zu Ataxie (s. S. 786), welche nur dadurch bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden kann, daß nun der Gesichtssinn die Kontrolle übernimmt und kompensatorisch die Richtung der Bewegung überwacht.

Bei der Wahrnehmung passiver Bewegungen spielen die sensiblen Nerven der Gelenke die wesentliche Rolle. Dabei ist die Geschwindigkeit von besonderer Bedeutung. Die Geschwindigkeitsschwelle (Drehung

im Winkelgrad pro Sekunde) variiert bei verschiedenen Gelenken etwa zwischen 0,25 und 0,4°.

Bei der *Wahrnehmung aktiver Bewegungen* ist natürlich ebenfalls die Gelenkempfindung in erster Linie maßgebend; dazu kommen aber noch als unterstützende Faktoren das Gefühl, welches durch die Spannung der Sehnen und Sehnenansätze ausgelöst wird und wahrscheinlich auch die von den sensiblen Muskelnerven bewirkten Empfindungen.

Wir wollen hier erwähnen, daß es Fälle gibt, wo das Gefühl für die *Lage und Stellung der Glieder* hochgradig gestört ist, obwohl passive Bewegungen noch relativ gut eingeschätzt werden. Wie diese Inkongruenz erklärt werden soll, ist nicht absolut durchsichtig. Jedenfalls spielt der Umstand eine Rolle, daß die richtige Erkennung passiver Bewegungen, wenn sie auch bereits eine komplizierte sensible Empfindung durch Heranziehung der Oberflächen- und Tiefensensibilität darstellt, immer noch eine viel einfachere Funktion ist als die des Gefühles für Lage und Stellung der Glieder. Bei dem letzteren kommen wohl noch andere Empfindungen in Frage (Bewegungs-, Gesichtsempfindungen etc.) und es stellt sich daher diese Funktion als ein äußerst komplizierter assoziativer Vorgang dar.

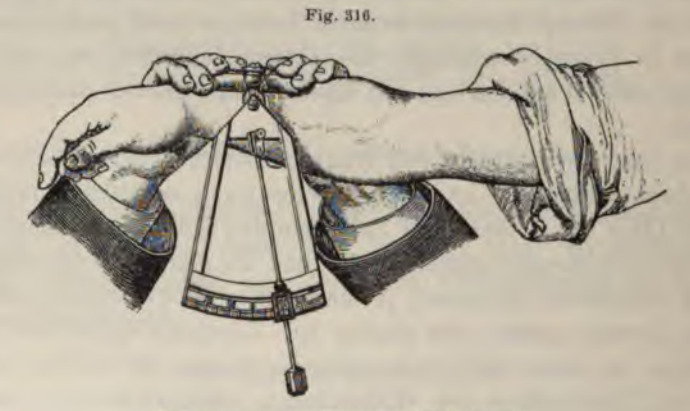
Um eine *Vorstellung der Schwere* (Heben eines Gewichtes) *und des Widerstandes bei aktiven Bewegungen* zu erhalten, müssen wohl in erster Linie die Gelenk- und Sehnennerven mitwirken, indem sich der Druck der Gelenkenden gegeneinander und die Spannung der Sehnenenden natürlich verschieden gestaltet, je nachdem der Widerstand oder das zu tragende Gewicht größer oder kleiner ist. Zweifellos spielt aber auch der Muskelsinn, vor allem das Unterscheidungsvermögen der zu dem bestimmten Zweck zur Überwindung von Widerständen erforderlichen und tatsächlich geübten Muskelleistung eine wesentliche Rolle.

Auch der *Drucksinn* ist eine komplizierte Empfindungsqualität. Es handelt sich dabei um die Abschätzung der Intensität des angewandten Druckes oder des Gewichtes, mit dem der Druck ausgeübt wird. Ist der Druck nur ganz gering, so haben wir es nur mit der Berührungsempfindung zu tun und der Drucksinn ist dann gleich dem Tastsinn. Die Empfindung spielt sich ganz in den sensiblen Endapparaten der Haut ab. Ist der Druck dagegen erheblich, so handelt es sich sofort um eine Mitbeteiligung der Sensibilität tieferer Teile, welche um so größer wird, je stärker der Druck ist. Es beteiligen sich dann die sensiblen Nerven aller tiefer gelegenen Teile, der Muskeln, der Faszien, der Sehnen, des Periostes etc., je nach der Stelle, wo der Druck ausgeübt ist resp. je nach der anatomischen Gestaltung der Unterlage, gegen welche der Druck geführt wird.

Untersuchungsmethoden: Um die für klinische Untersuchungen besonders wichtige Feststellung der *Bewegungsempfindung* zu prüfen, führt man mit den einzelnen Gliedern oder Gliedabschnitten passive Be-

wegungen aus (Prüfung der Gelenksensibilität). Dabei muß der Kranke, dem die Augen verdeckt sind, das betreffende Glied vollkommen erschlaffen, damit er nicht durch eigene, aktiv ausgeführte Muskelbewegungen sich ein Urteil verschaffen und so eine bessere Empfindung für passive Bewegungen vortäuschen kann. Die Gliedmaßen müssen dabei so festgehalten werden, daß eine Verschiebung in anderen als den zu untersuchenden Gelenkabschnitten unmöglich ist. Will man z. B. die Untersuchung des Handgelenkes vornehmen, so packt man mit der linken Hand fest den Unterarm des Kranken dicht über dem Handgelenk und fixiert ihn so aufs genaueste; dann nimmt man mit der rechten Hand die Hand des Kranken und führt nun damit die passiven Bewegungen aus. Dieselben müssen zunächst kleine sein, um die Empfindungsschwelle, d. h. die eben noch zur Perzeption gelangende Bewegung zu finden. Man läßt sich dann vom Kranken mitteilen, wann die Bewegung beginnt und aufhört,

Fig. 316.



Bewegungsmesser. (Nach Goldscheider.)

wohin sie gerichtet ist (oben oder unten, rechts oder links), ob sie groß oder klein ist.

Zur genauen Messung hat Goldscheider einen Bewegungsmesser konstruiert, welcher eine genaue Ablesung des Bewegungswinkels gestattet. Die beistehende Figur zeigt denselben (s. Fig. 316).

Den Muskelsinn resp. das Gefühl für die Muskelzusammenziehung ermittelt man am besten durch Kontraktion der Muskeln mittelst faradischer Ströme. Man kann dabei durch Rollenverschiebung die Reizschwelle messen, welche angibt, wie stark der Kontraktionsgrad sein muß, damit dieselbe eben als Muskelzusammenziehung gefühlt wird. Man macht dazu am besten kurzdauernde Einzelzuckungen. Der Kranke muß auch hier die Augen verdeckt haben, um den Gesichtssinn auszuschalten.

Die Knochensensibilität prüft man mittelst Stimmgabeln. Diese müssen, solange sie lebhaft schwingen, möglichst auf den Knochen selbst aufgesetzt werden, d. h. es darf keine dicke Schicht darüber sein.

Am besten eignen sich daher die Tibiafläche, die Fingerknochen, das Sternum, kurz, alle relativ bloßliegenden Knochenteile. Die Stimmgabelschwingungen erzeugen dabei ein Vibrationsgefühl.

Untersuchung des Drucksinns nimmt man vor mittelst verschiedener Gewichte, wobei man einmal die Reizschwelle ermittelt, d. h. das Gewicht, welches eben als Druck empfunden wird, und dann die Unterschiedsschwelle (Widerstandsschwelle) zwischen zwei Gewichten.

Hierzu kann man eventuell auch Instrumente benutzen, welche nach dem Prinzip der Federwage konstruiert sind, z. B. das Barästhesiometer von Eulenburg.

c) Stereognostisches Erkennen.

Wir bezeichnen mit stereognostischem Erkennen die Fähigkeit, zu ermitteln, wie ein bestimmter Körper (z. B. Schlüssel, Geldstück, Bleifeder etc.) beschaffen ist, ob er Ecken hat, ob er hart oder weich ist, was er darstellt. Es handelt sich hierbei auch um einen komplizierten Vorgang, bei welchem außer dem Ort und der Stelle der aufgenommenen Gefühlseindrücke (Hautsensibilität, Lokalisationsvermögen) der Raumsinn und eine umfangreiche assoziative Tätigkeit mitwirkt, wobei motorische, optische, akustische, sprachliche und andere Vorstellungen eine Rolle spielen. Es handelt sich also um eine zusammengesetzte assoziative Tätigkeit der Gehirnrinde.

Man prüft das stereognostische Erkennen, indem man dem Kranken der Reihe nach bei verdeckten Augen allerhand Gegenstände in die Hand legt und diese zunächst, ohne daß irgend welche Bewegungen ausgeführt werden, schließen läßt. Dabei erkennt der Gesunde ohne weiteres jeden Gegenstand richtig. Gelingt auf diese Weise die Ermittlung nicht, so fordert man den Kranken auf, durch Abtasten und Bewegen des Gegenstandes in der Hohlhand dessen Natur festzustellen.

Störungen des stereognostischen Erkennens (Stereoagnosie, Astereognosie) können einmal entstehen durch Aufhebung der peripheren Sensibilität und dadurch hervorgerufenen Ausfall der für das stereognostische Erkennen wichtigsten Empfindungen; andrerseits durch eine Zerstörung der wichtigsten assoziativen Verbindungen im Gehirn.

Letzteres ist verschiedene Male beobachtet worden. Man findet dann peripher höchstens so geringe Sensibilitätsstörungen, daß durch ihren Ausfall allein der Mangel des stereognostischen Erkennens nicht erklärt werden kann. So stellte Wernicke fest, daß eine Tastlähmung zustande kommt bei einer bestimmten Rindenläsion (Zerstörung des mittleren Drittels der Zentralwindung und des anschließenden Scheitelläppchens).

Man spricht dann von zentraler Tastlähmung. Immerhin läßt sich kein bestimmtes Zentrum mehr annehmen, seitdem derartige Störungen auch bei anderen zentralen Läsionen (Bonhoeffer, Chipault u. a.) beobachtet wurden.

Andrerseits kommt sicher Stereoagnosie zustande durch den Ausfall des periphereren Empfindungsvermögens (periphere Tastlähmung). Hierbei geht die Störung parallel den Defekten der Oberflächen- und Tiefensensibilität, welche ein Vordringen der Empfindungen zentripetal verhindern. Von großer Wichtigkeit ist das Gefühl für Lage und Stellung der Glieder und der Drucksinn, deren Ausfall trotz vollkommen intakter Oberflächensensibilität und erhaltener Abschätzung passiver Bewegungen genügen kann, eine Störung des stereognostischen Erkennens herbeizuführen. Da diese Fragen nicht genügend untersucht sind, so erscheint es nicht ausgeschlossen, daß auch die zentralen Läsionen peripher partielle Sensibilitätsstörungen ähnlicher Art hervorrufen, wodurch die sogenannte zentrale Tastlähmung erklärt wird.[1])

d) Verwertung der Sensibilitätsstörungen für die Diagnose.

Verminderung und Ausfall der Sensibilität sind die Folge der Läsion zentripetaler (sensibler) Verbindungen. Dabei gehen meist die verschiedenen Empfindungsqualitäten parallel verloren. Man beobachtet derartige Sensibilitätsstörungen bei Lähmung der sensiblen Nerven, sei es durch periphere Schädigung (Neuritis, Drucklähmung, Trauma resp. Durchschneidung), wobei dann die Sensibilitätsstörung der Ausbreitung des betreffenden Nerven in der Haut entspricht (s. das Nähere im speziellen Teile), oder durch spinale resp. zentrale Unterbrechung und Degeneration (Tabes dorsalis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Tumoren des Rückenmarkes oder des Gehirnes bei Sitz in der Nähe der sensiblen Leitungsbahnen, ebenso Blutungen z. B. in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel etc.). Dabei stellen sich die durch spinale Affektionen hervorgerufenen Sensibilitätsstörungen segmentär, d. h. es sind die Gebiete von der Sensibilitätsstörung betroffen, welche den erkrankten Rückenmarkssegmenten entsprechen; bei totaler Querschnittsläsion (Trauma, Myelitis) ist als Folge der totalen Leitungsunterbrechung das ganze Gebiet, welches unterhalb der Stelle der Querschnittsläsion liegt, beiderseits gleich stark asensibel (Paranästhesie). Halbseitige Durchtrennung des Rückenmarkes macht einen besonderen Typus, die Brown-Séquardsche Lähmung (s. w. u.); Läsionen der Leitungsbahnen im Gehirn äußern sich endlich als Hemianästhesie, also als halbseitige Empfindungslähmung, welche dann auf der dem Herde entgegengesetzten Seite, wo sich auch die motorische Lähmung befindet, ihren Sitz hat.

Steigerung der sensiblen Empfindungen, wobei die Schmerzempfindung schon für schwache Stiche etc. abnorm erhöht und Berührungen, sowie mäßige Temperaturgrade als Schmerz empfunden werden, ist ein

[1]) Über diese Fragen siehe A. Schittenhelms Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen und das stereognostische Erkennen. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1906, Bd. LXXXV, S. 562.

Zeichen für die Reizung sensibler Fasern. Ihre Ausbreitung hängt ab von der Ausbreitung der gereizten Nervenfasern auf der Oberfläche und unterliegt denselben Bedingungen wie die Herabsetzung. Man findet sie besonders bei der Tabes dorsalis und bei frischen peripheren Neuritiden.

Partielle Empfindungslähmung, aufgehobene Schmerz- und Temperaturempfindung oder eines allein bei erhaltener Berührungsempfindung und umgekehrt sieht man zuweilen bei Syringomyelie, Tabes, Paralyse, Neuritiden etc.

Bei der Tabes dorsalis findet man das mannigfaltigste Bild der Sensibilitätsstörungen beieinander. Es werden bei ihr in fortgeschritteneren Fällen alle Formen beobachtet: Herabsetzung und Steigerung der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten, verlangsamte Leitung, Summation, perverse Empfindungen, Nachempfindungen, Störung der Tiefensensibilität; partielle Empfindungslähmungen findet man mehr in den Anfangsstadien.

Erwähnt muß hier noch die Halbseitenläsion werden, die halbseitige Unterbrechung (Trauma, Gumma, Myelitis etc.) des Rückenmarkes, welche ein ganz besonderes Bild hervorruft (den Brown-Séquardschen Typus). Dabei sitzt die motorische Lähmung (mit Reflexsteigerung) auf der Seite der Läsion. Was die Sensibilität anbelangt, so besteht Hyperästhesie für Schmerz und Temperatur bei normaler Berührungsempfindung auf der homolateralen Seite, d. h. der Seite der Lähmung (und damit des Herdes); ebenda findet sich auch Aufhebung der Tiefensensibilität nebst Ataxie. Auf der gekreuzten (dem Herd gegenüberliegenden) Seite besteht dagegen mehr oder weniger herabgesetzte (in den tieferen Partien aufgehobene) Berührungsempfindung, Thermanästhesie und Analgesie. Diese merkwürdige Störung kommt zustande durch die Leitungsverhältnisse im Rückenmark, indem die Tiefenempfindungen im gleichseitigen Hinterstrang, die Hautempfindungen für Schmerz und Temperatur dagegen im entgegengesetzten Seitenstrang verlaufen, während die Berührungsempfindungen zum großen Teil durch den entgegengesetzten Hinterstrang passieren, aber wahrscheinlich auch noch andere Bahnen benutzen können. Woher die Hyperästhesie der homolateralen Seite kommt, ist nicht aufgeklärt. Übrigens besteht auch auf der Seite der Lähmung häufig Lähmung der Vasomotoren (Bahnen im Seitenstrang) und ferner in der Höhe der Läsion ebenda eine schmale anästhetische halbseitige Zone, die wahrscheinlich herrührt von der gleichzeitig (durch Shock oder Trauma) stattfindenden Läsion der in dieser Höhe austretenden hinteren Wurzeln.

Das Bild der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion stellt sich also folgendermaßen dar:

Homolaterale Seite:	Der Rückenmarksläsion entgegengesetzte Seite:
Motorische Lähmung	Analgesie
Aufhebung der Tiefensensibilität	Thermanästhesie

Homolaterale Seite:	Der Rückenmarksläsion entgegengesetzte Seite:
Reflexsteigerung Vasomotorenlähmung Hyperalgesie Thermhyperästhesie Schmale anästhetische Zone in der Höhe der Läsion.	Hyp- resp. Anästhesie für Berührung.

Es bedarf hier endlich der Angabe, daß auch ohne organische Läsionen rein funktionell allerhand Sensibilitätsstörungen vorkommen können, welche sowohl einer Verminderung wie auch einer Steigerung entsprechen können.

Unter diesen nervösen Störungen steht die Hysterie obenan, welche die mannigfaltigsten Ausfälle hervorrufen kann (fleckweise Sensibilitätsstörungen ohne irgend welche lageanatomische Beziehung zu den ableitenden Organen, Hemianästhesien und totale Gefühlslähmung). Endlich muß noch der sogenannten Headschen Zonen gedacht werden, welche darin bestehen, daß sich bei Erkrankung innerer Organe (z. B. des Magens, der Leber etc.) entsprechende hyperalgetische Zonen auf der Hautprojektion ausbilden.

e) Abnorme subjektive Gefühlsempfindungen.

Als abnorme subjektive Gefühlsempfindungen kommen in Betracht die abnormen Sensationen (Parästhesien) und die direkten Schmerzempfindungen (Neuralgien). Beides sind die Zeichen einer Reizung sensibler Nervenbahnen.

Die Parästhesien äußern sich als Kribbeln und Ameisenlaufen (Formikatio), als Taub- und Pelzigsein, Eingeschlafensein, ferner als Frost- und Kitzelgefühle (Ardor, Algor), auf den Schleimhäuten als Kitzelgefühl (Husten, Niesreiz) etc. Hierher gehört auch das Gürtelgefühl. Alle diese Zustände finden sich besonders ausgeprägt dauernd bei der Tabes, vorübergehend bei anderen Zuständen (vorübergehenden Erregungen gewisser Nerven etc.).

Bei stärkerer Reizung eines Nerven stellen sich Schmerzen ein. Diese können entweder den Ausbreitungsgebieten affizierter Nervenbahnen entsprechen (Neuritis wie Trigeminusneuralgie, Ischias etc., dabei neuralgische Druckpunkte); hierher gehören die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker, welche einem Reizzustand in den hinteren sensiblen Wurzeln ihren Ursprung verdanken. Oder aber es handelt sich um Irradiationen der Schmerzempfindung auf benachbarte Nervengebiete.

Hierher gehört auch der Kopfschmerz, welcher seinen Sitz in den Meningen hat (Hirndruck, Meningitis, toxischer, anämischer, fieberhafter Kopfschmerz, neurasthenischer Kopfschmerz).

4. Trophische Störungen.

Muskeln: Bekanntlich stellt die Ganglienzelle (im Vorderhorn des Rückenmarks für die spinalen Nerven, am Boden des IV. Ventrikels etc. für die Gehirnnerven) das nutritive oder trophische Zentrum der von ihr ausgehenden Nervenfaser sowie der von dieser versorgten zentralen oder peripheren Endorgane dar. So ist vor allem die Ganglienzelle des motorischen Nerven zugleich das nutritive Organ für die Muskeln und es kommt unfehlbar zur Atrophie derselben, wenn die ersteren erkrankt sind (degenerative, neurotische Atrophie). Dies ist der Fall bei Poliomyelitis anterior, spinaler Muskelatrophie, Syringomyelie etc., bei Neuritiden, Quetschung und Durchschneidung derselben etc.

Es kommt aber auch zur Muskelatrophie ohne Erkrankung der nervösen Apparate als primäre Muskelkrankheit (juvenile Muskelatrophie etc.), als Inaktivitätsatrophie, als kachektische Atrophie.

Hypertrophische Zustände kennt man als Aktivitätshypertrophie (Folge erhöhter Inanspruchnahme), als Pseudohypertrophie, bei welchen die Volumsvermehrung auf eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, nicht aber auf Vermehrung des Muskelgewebes zurückzuführen ist (Pseudohypertrophia musculorum progressiva) und als wahre oder echte Hypertrophie bei der Thomsenschen Krankheit.

Knochen und Gelenke: Über den Verlauf ihrer trophischen Nerven ist nichts sicheres bekannt. Man findet ein Zurückbleiben des Knochenwachstums als Folge von in früher Kindheit auftretender Lähmung, sowie abnorme Brüchigkeit der Knochen, namentlich bei Tabes und Syringomyelie, wo es dann leicht zu Spontanfrakturen kommt.

Wichtiger sind gewisse trophische Störungen der Gelenke, wie man sie bei Tabes dorsalis sieht und als tabische Arthropathien bezeichnet. Bei ihnen handelt es sich um Gelenkdeformitäten, welche durch Abschleifung der Gelenkenden manchmal mit partiellen Wucherungen zustande kommen; gleichzeitig besteht meist ein hochgradiger Flüssigkeitserguß; charakteristisch ist die Schmerzlosigkeit.

Hypertrophien der Knochen sieht man physiologisch bei der Kallusbildung, pathologisch bei der Akromegalie, jener mit der Hypophyse in Zusammenhang stehenden Erkrankung, wo die Hypertrophie vornehmlich auftritt an den Knochen der Hände und Füße, der Nase und des Unterkiefers.

Haut und ihre Gebilde. Das Experiment liefert keinen Anhaltspunkt dafür, daß das zerebro-spinale Zentralorgan einen spezifisch trophischen Einfluß auf die Gewebe (mit Ausnahme der Muskeln und Drüsen) ausübt. Wahrscheinlich spielt in vielen Fällen trophischer Gewebsstörungen die Empfindungslähmung eine wesentliche Rolle (am deutlichsten ausgesprochen bei der Syringomyelie), ferner müssen die häufig gleichzeitig bestehenden vasomotorischen Störungen in Betracht gezogen werden.

So erklärt sich wohl auch der akute Dekubitus, welcher sich ja nicht selten bei schlechter Pflege in Fällen von Rückenmarkskrankheiten (Myelitis, traumatische Querschnittstrennung, bei bettlägerigen Tabeskranken etc.) ausbildet. Es stellt sich dann an den Stellen des Gesäßes, des Fußes etc., auf welchen der Kranke vornehmlich liegt, eine Rötung der Haut ein, es bilden sich blasige, mit blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllte Abhebungen der Epidermis, welche endlich platzen und einem Geschwür mit mißfarbigem Grunde Platz geben; das Geschwür wird breiter und tiefer und nekrotisiert die Muskeln und Knochen.

Hierher gehört ferner das Ausfallen der Haare, Nägel, Zähne bei Tabes.

Weiter rechnen wir in diese Kategorie die vasomotorisch-trophischen Neurosen, von denen wir die Akroparästhesie, die symmetrische Gangrän (Raynaudsche Krankheit), die Erythromelalgie und die Sklerodermie nennen, ferner das angioneurotische Ödem.

Es wären noch zu nennen das Mal perforant du pied bei Tabes und Syringomyelie, die Fingergeschwüre mit Nekrose der Fingerspitzen und -Knochen bei Syringomyelie u. a. m.

5. Sekretorische Störungen.

Bei organischen Erkrankungen peripherer und zentraler Natur und bei funktionellen Neurosen finden sich Störungen der Drüsensekretion als pathologische Abnahme oder Zunahme.

Es wären also hier zu nennen die Sekretionsanomalien des Magensaftes, des Speichels, der Schweißsekretion u. a. m. Wir haben dieselben in den einzelnen Kapiteln über Magensaft, Speichel, Schweiß etc. bereits abgehandelt.

6. Untersuchung der Sinnesorgane.

a) Geschmacksprüfung.

Man nimmt die Geschmacksprüfung mit gelösten Stoffen vor, und zwar verwendet man verdünnte Lösungen von Weinsteinsäure (sauer), von Zucker (süß), von Kochsalz (salzig) und Chinin (bitter).

Zu berücksichtigen ist dabei, daß die Empfindlichkeit für süß vor allem auf die Zungenspitze lokalisiert ist, die Empfindlichkeit für sauer daneben auch auf die seitlichen Zungenränder, für bitter auf die hinteren Teile der Zunge und den Gaumen.

Zur Prüfung trägt man auf die zu untersuchende Stelle mit einem Glasstabe einen Tropfen der Lösung auf und läßt durch vorher verabredete Zeichen bei herausgestreckter Zunge die Angaben machen. Nach jeder einzelnen Prüfung ist der Mund durch Spülen mit Wasser zu reinigen (cfr. S. 889 u. 891).

b) Geruchsprüfung.

Man nimmt dieselbe an jedem Nasenloch gesondert durch Vorhalten riechender Stoffe (Nelken, Pfefferminzöl, Parfüm etc.) vor.

Bei einer Geruchsstörung leidet meist auch „der Geschmack" der Speisen.

c) Gehörprüfung.

Man kann diese ganz oberflächlich so anstellen, daß man dem Ohre eine Taschenuhr in den verschiedensten Abschnitten vorhält und zusieht, bis zu welchem Abstand eben noch ihr Ticken gehört wird. Selbstverständlich müssen die Gehörgänge unbedingt frei von Ohrenschmalz etc. sein. Die genauere Gehörprüfung (Stimmgabel etc.) ist Sache des Otiater.

Die Untersuchung des Trommelfelles geschieht mit dem Ohrenspiegel und einem Reflektor. Man achte auf Trübung, Rötung, Perforation und Durchtritt von seröser oder eitriger Flüssigkeit etc. Da bei Otitis media häufig die Cellulae mastoideae von dem eiternden Prozesse ergriffen sind, so kann man sich über die Ausdehnung einigermaßen durch Beklopfen des Processus mastoideus orientieren. Ist derselbe sehr empfindlich, so spricht es für eine Ausbreitung des Prozesses. Die Untersuchung durch Spezialisten ist dann absolut geboten.

d) Gesichtsprüfung.

Betreffs der Technik der Augenuntersuchung mit dem Augenspiegel etc. verweisen wir auf die Spezialbücher. Die für die interne Untersuchung wichtigen Augenerscheinungen haben wir zum Teil schon besprochen, zum Teil werden sie unter Okulomotorius und Optikus behandelt werden.

Hier sei nur ganz kurz erwähnt, daß in vielen Fällen eine perimetrische Untersuchung des Gesichtsfeldes von großem Werte ist. Wir finden mehr oder weniger gleichmäßige Einschränkung des Gesichtsfeldes bei Optikusatrophie, wobei darauf zu achten ist, daß zumeist die Empfindung für rot und blau schneller verschwindet wie für schwarz und daher das Gesichtsfeld für rot und blau relativ eingeschränkter ist. Eine partielle Gesichtsfeldeinschränkung haben wir bei der temporalen Abblassung (multiple Sklerose), bei Hemianopsie etc. Recht wichtig ist die Prüfung des Gesichtsfeldes bei Hysterie und Neurasthenie (traumatische Neurose); hierbei treten konzentrische Einschränkungen auf, die alle Farben gleichmäßig, nicht wie bei der Sehnervaffektion ungleichmäßig betreffen; dazu kommt noch, daß diese Kranken bei der Untersuchung schnell ermüden und dadurch die Einschränkung gradatim noch vermehrt wird.

Man prüft das Gesichtsfeld zuerst für das eine, dann für das andere Auge. Man läßt den Kranken bei verdecktem anderen Auge starr auf einen Punkt sehen und bewegt nun von außen, oben, unten etc. einen kleinen weißen, roten, blauen etc. Gegenstand (zur oberflächlichen Untersuchung genügt der Finger) unter leichter oszillatorischer Bewegung langsam gegen

das Auge heran. Sobald derselbe vom Untersuchten perzipiert wird, mißt man den Abstand vom Auge. Indem man systematisch die Untersuchung von allen Seiten wiederholt, erhält man das Gesichtsfeld.

Man hat dazu einen Apparat (das Perimeter) konstruiert. Derselbe besteht aus einer halbkreisförmig gebogenen Schiene, die um ihre Achse drehbar ist und einen beweglichen Einsatz enthält, in welchen rote, blaue, weiße etc. Kartonstücke gesetzt werden; die Schiene ist in Grade eingeteilt, mit denen die Graduierung eines zum Apparat gehörenden Papierschemas zusammenstimmt. Außerdem befindet sich ein Zeiger am Apparat, der den Winkel angibt, in welchem die Schiene sich befindet, welcher ebenfalls mit dem Schema zusammenstimmt. Man läßt den Kranken das Kinn auf eine am Apparat befindliche Kopfstütze legen und bestimmt das Gesichtsfeld für jedes Auge einzeln unter Benützung des armierten Zeigers und Drehung der Schiene, indem man das Resultat jeder einzelnen Achse und Farbe sofort in das Schema einträgt.

B. (Spezieller Teil.) Lokalisationsdiagnostik.

I. Gehirn.

Anatomische Vorbemerkungen.

Das Nervensystem ist aufgebaut aus der eigentlichen nervösen Substanz und einem Stützgewebe. Die nervöse Substanz besteht aus Nervenzellen mit ihren Fortsätzen, das Stützgewebe aus Bindegewebe und einer spezifischen Stützsubstanz, der Neuroglia. Die Fortsätze der Nervenzelle können kurz sein und sich unter starker (dichotomischer) Verästelung aufspalten (Dendriten), oder aber der Nervenfortsatz ist lang und zieht unter Abgabe von Seitenästen durch weite Strecken des Gehirnes und Rückenmarkes oder zieht von den Zentralorganen peripherwärts im peripherischen Nerven zu dem Organ, das er versorgt (Neurit). Das Ende der Neuriten pflegt sich gleichfalls aufzuästeln.

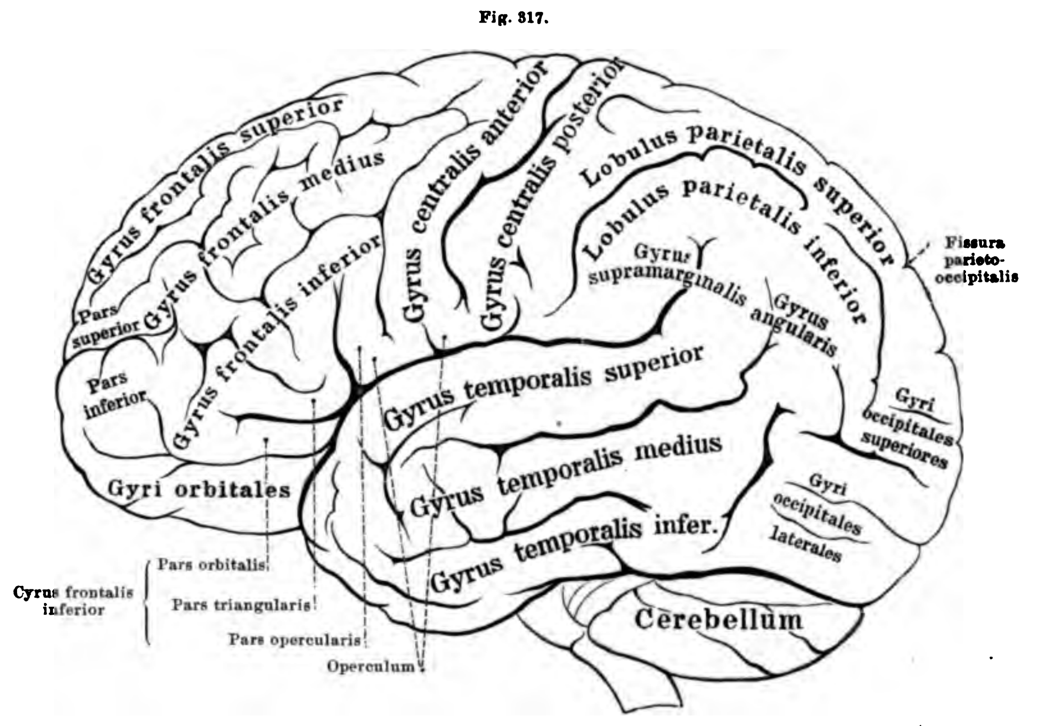
Die Nervenzellen liegen in Gehirn, Medulla oblongata und spinalis in der grauen Substanz bzw. auch da, wo graue und weiße Substanz sich verflechten. Die weiße Substanz ist frei von Ganglienzellen. Da, wo im Gehirn die Nervenursprünge liegen, ferner in den Großhirnganglien und den grauen Nerven des Hirnstockes liegen die Nervenzellen besonders dicht. Die (langen) Fortsätze der Nervenzelle bilden die weiße Substanz, und zwar verlaufen sie meist zu Strängen oder Bahnen geordnet. Derartige Fasern, die im Gehirn und Rückenmark verschiedene Punkte der gleichen Seite verbinden, heißen Assoziationsfasern; wenn sie korrespondierende Punkte beider Hälften verbinden, so heißen sie Koordinationsfasern und wenn sie von der Großhirnrinde zu den Zentralganglien bzw. zu dem Rückenmark verlaufen, Projektionsfasern. Aus dem Gehirn bzw. Rückenmark austretende Fasern bilden die peripheren Nerven. Jede Nervenzelle [illegible]et mit allen ihren Fortsätzen eine (funktionelle und biologische) Ein-
ein **Neuron**; die Neurone stehen untereinander durch Berührung

in Verbindung, indem die Endbäumchen des einen Neurons die Endbäumchen des anderen Neurons bzw. den Zelleib einer anderen Nervenzelle umflechten. Eine Nervenbahn besteht aus mehreren hintereinander geschalteten, in einer Richtung den nervösen Reiz leitenden Neuronen (cfr. S. 866 ff.).

Durch Ausschaltung eines Neurons wird die Bahn unterbrochen. Ein von seiner Nervenzelle getrennter Neurit degeneriert, während die Nervenzelle erhalten bleibt.

Bezüglich der Anatomie des Gehirnes muß im einzelnen auf die Lehrbücher der Anatomie verwiesen werden; hier seien zunächst zur leichteren Orientierung über die

Fig. 317.



Die linke Hemisphäre, Hemisphaerium sinistrum, des Großhirns; die konvexe Fläche derselben, Facies convexa, in der Ansicht von der Seite. Windungen und Furchen des Großhirns, Gyri cerebri und Sulci cerebri. (Nach Toldt.)

Sulci und Gyri des Stirnlappens, Scheitellappens, Schläfenlappens und Hinterhauptlappens einige Abbildungen der Großhirnrinde beigebracht (s. Fig. 317—319).

a) Motorische Region der Großhirnrinde.

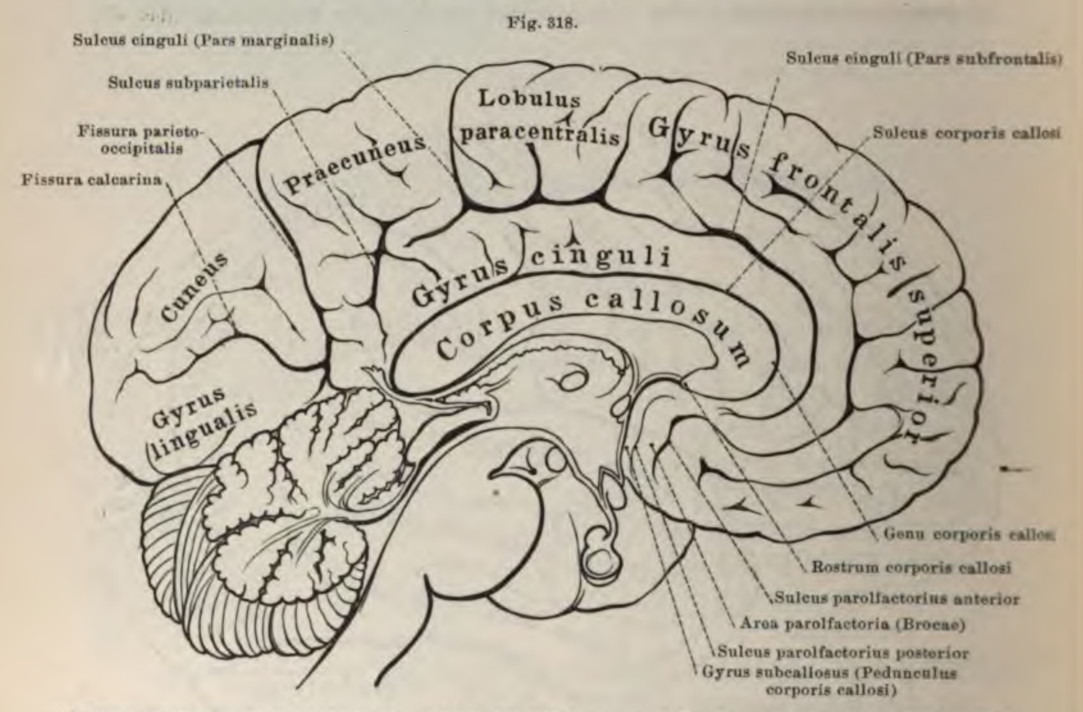
Man unterscheidet an der Großhirnrinde auf Grund klinisch-anatomischer und experimenteller Erfahrungen bestimmte Bezirke, die als motorische Sinneszentren in dem Sinne anzusehen sind, daß von ihnen der zentrifugal sich fortleitende Impuls zu einer Muskelaktion ausgeht.

Die motorische Region der Großhirnrinde ist hauptsächlich auf den Gyrus praecentralis, den Gyrus postcentralis, den Lobulus paracentralis und benachbarte Gyri lokalisiert, wobei bestimmte Muskelgebiete des Körpers ihre eng umgrenzten motorischen Sphären haben, die am besten aus beifolgender Figur zu ersehen sind (s. Fig. 320, S. 842).

Dabei ist zu bemerken, daß die Kopfregion an den Zentralwindungen tiefer liegt als die Armregion und diese wieder tiefer als die Beinregion.

Experimentell lassen sich von den Zentren der motorischen Region, z. B. bei Patienten, die am Schädel operiert sind, durch Reizung Be-

Fig. 318.



Mediansagittaler Durchschnitt durch das Gehirn. Die Windungen und Furchen an der medialen Fläche, Facies medialis, der linken Großhirnhemisphäre. (Nach Toldt.)

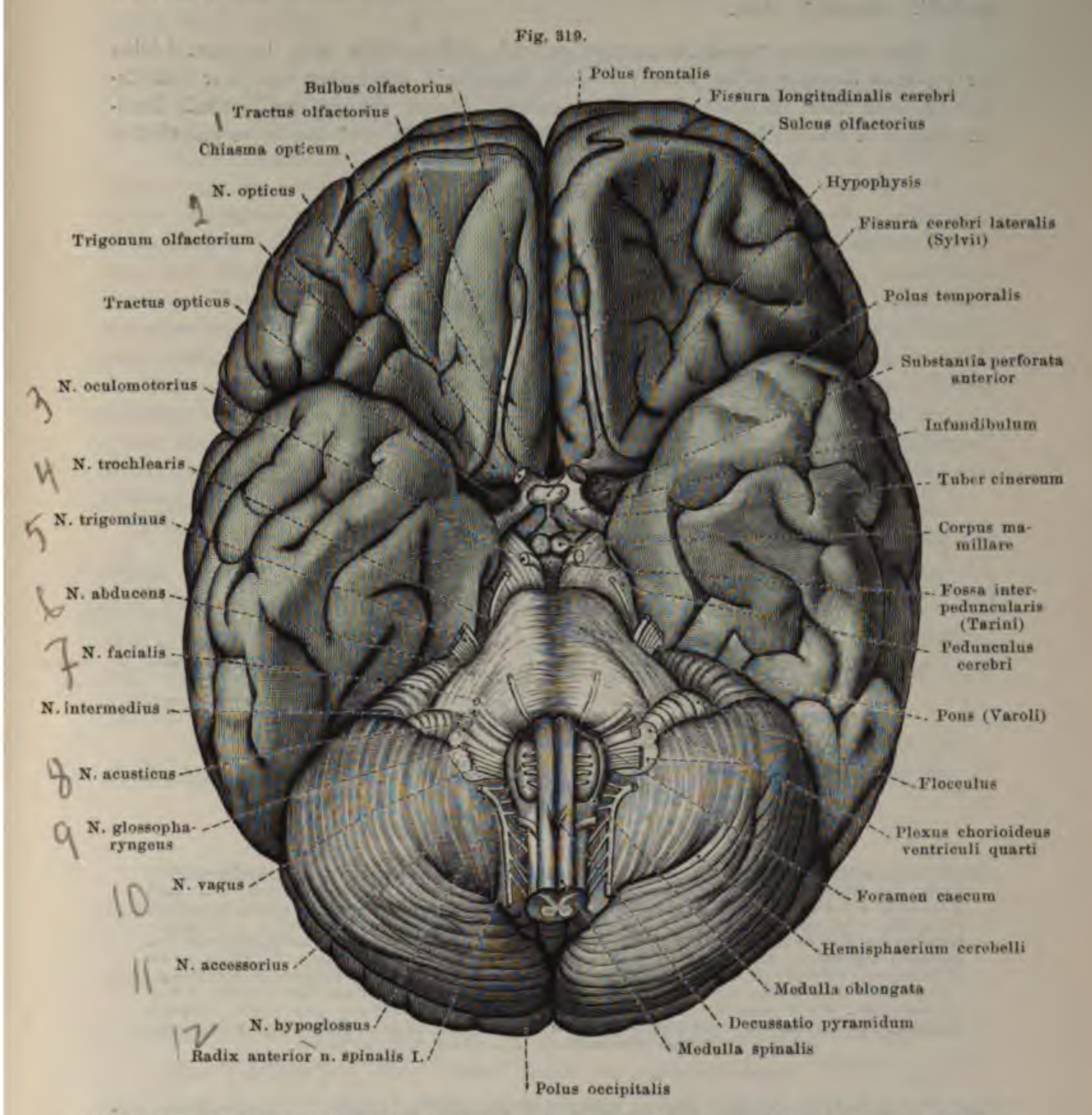
wegungserscheinungen der dem betreffenden Zentrum koordinierten Muskeln auslösen, andrerseits führt Zerstörung des Zentrums unfehlbar zu Lähmung der assoziierten Muskulatur.

Nur die doppelseitig innervierten Muskeln (Schlund, Kaumuskeln, Kehlkopf, Augenmuskeln, Stirn-Augenfazialis) machen hiervon eine Ausnahme, insofern sie bei einseitiger Zerstörung des betreffenden Zentrums nicht gelähmt werden.

Die mit dem Namen Jacksonsche Epilepsie bezeichneten, meist kurz dauernden Krämpfe, die infolge Reizung eines umschriebenen Feldes der motorischen Zone entstehen und gewöhnlich bereits paretische Glieder befallen, treten als isolierte, auf wenige Muskelgruppen eines Körperteiles beschränkte Krämpfe auf, die stets in denselben Muskelgruppen beginnen und sich in ganz bestimmter Reihenfolge auf andere Muskelgruppen fortpflanzen.

Wird beispielsweise zuerst das Gesicht befallen, so springt der Krampf auf den Arm und das Bein über; geht er vom Arm aus, so wird danach erst das Gesicht und später das Bein ergriffen; wird endlich das Bein zuerst befallen, so folgt der Arm, der Rumpf und schließlich das Gesicht.

Fig. 319.



Die Hirnbasis, Basis encephali, mit den austretenden Wurzeln der Hirnnerven, Radices nervorum cerebralium. Die basale Fläche des Großhirns, Facies basalis cerebri, ist in ihrem hinteren Anteil von dem Kleinhirn gedeckt. (Nach Toldt.)

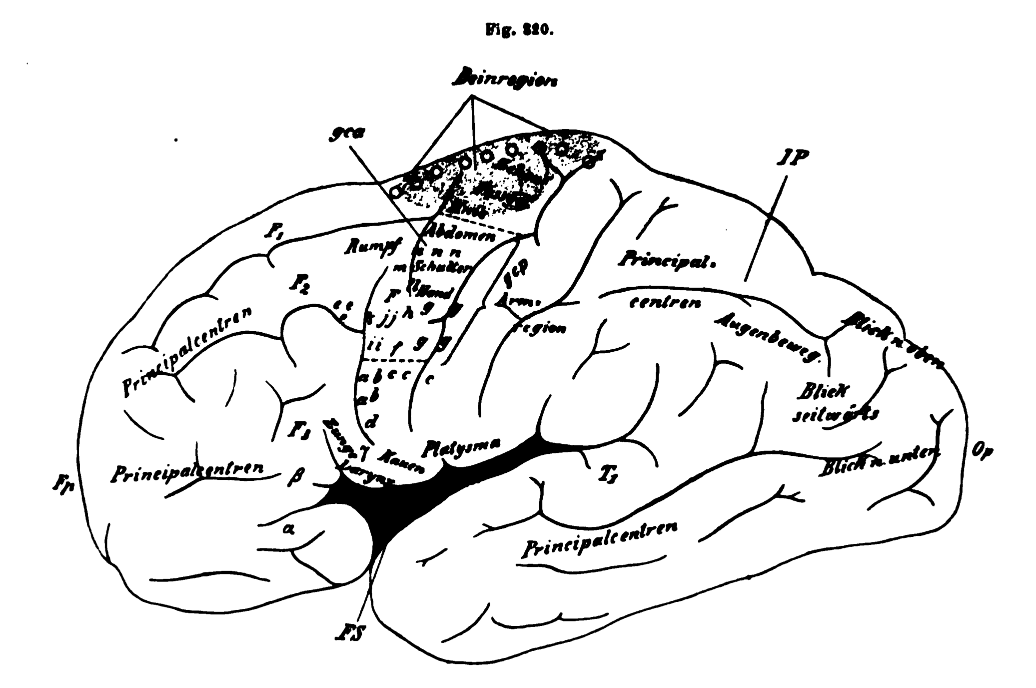
b) Lokalisation und Organisation der Sensibilität.

Läsionen der motorischen Region der Hirnrinde rufen nicht nur den Ausfall bestimmter Bewegungselemente hervor, sondern bewirken auch Sensibilitätsdefekte.

Neuere Autoren (Munk, Exner u. a.) sind der Ansicht, daß Motilität und Sensibilität durchwegs die nämliche Lokalisation haben und in einer sensomotorischen Zone, welche hauptsächlich die beiden Zentralwindungen umfaßt, vereinigt sind.

Dem gegenüber macht Monakow geltend, daß es Fälle gibt, in denen Läsion der vorderen Zentralwindung zwar von einer Monoplegie, nicht aber von einer Gefühlsstörung, auch nicht im Sinne einer Astereognosis begleitet war und daß kortikale Hemianästhesien in Gestalt intensiver Störung des Muskelsinnes und des stereognostischen

Fig. 320.



Seitliche Ansicht der linken Hemisphäre mit schematischer Eintragung der verschiedenen Foci. Nach den chirurgischen Erfahrungen von Keen, Horsley, Mills u. a., zum Teil nach Lamacq. *a* Reizpunkte für Mundwinkel und Mundfacialis. *b* Schließer der Augen, Corrugator supercilii. *c* Stirnfacialis. *d* Bewegungen mit dem Kiefer, Öffnen und Schließen. *e* Seitwärtsbewegungen der Augen und Drehen des Kopfes. *f* Unerregbares Feld. *g* Reizpunkte für den Daumen; Extension, Abduktion, Flexion; individuell verschieden lokalisiert. *h* Extension des Zeigefingers. *i* Extension der übrigen Finger. *j* Extension der Finger. *k* Spreizen der Finger. *l* Faustschluß und Öffnen der Hand. *m* Beugung des Ellenbogens. *n* Heben der Schulter. *o* Foci für das Bein. *FS* Fissura Sylvii. *IP* Interparietalfurche *gca* Vordere, *gcp* hintere Zentralwindung. F_1—F_3 Erste bis dritte Stirnwindung. α Pars orbitalis, β Pars triangularis, γ Pars opercularis der dritten Stirnwindung (F_3). (Nach v. Monakow.)

Sinnes wiederholt beobachtet wurden, ohne daß eigentliche, stärker ausgesprochene motorische Störungen damit verknüpft waren.

Nach Monakow partizipieren wahrscheinlich alle Rindenabschnitte (nicht nur die Regio Rolandica) an dem Zustandekommen der bewußten allgemeinen Empfindlichkeit der Glieder (Schmerz, extreme Grade der Temperatur, rohe Druckempfindung). Diejenigen Empfindungen, welche die Tätigkeit (feinere Abstufung) der von den motorischen Herden innervierten Bewegungskombinationen begleiten, werden nach Monakow zweifellos in der nächsten Nähe der motorischen ihren Ursprung nehmen.

c) Symptome von partieller oder totaler Erkrankung der motorischen Zone.

Man kann die Diagnose auf Herderkrankung innerhalb der motorischen Zone stellen:

1. wenn sich eine Monoplegie allmählich entwickelt oder wenn eine Hemiplegie (im Anschlusse an Apoplexie) sich rasch zurückbildet und eine Monoplegie eines Körperteiles für längere Zeit zurückbleibt.

Noch wahrscheinlicher liegt die Annahme einer kortikalen Läsion (z. B. in der Armregion, wenn die initiale Monoplegie sukzessive in eine Monoparese (richtiger Monoataxie) mit Schädigung isolierter Bewegungen der Hand übergeht; doch genügt eine Monoparese für sich noch nicht, um einen Herd in der Regio central. zu diagnostizieren. Zeigt sich daneben noch eine auf das ergriffene Glied bzw. Teile desselben (namentlich Hand und Fuß) sich beziehende Abstumpfung der Empfindung, und zwar derart, daß vor allem auch der Muskel- resp. der stereognostische Sinn eine nennenswerte Schädigung erleiden, während das Berührungs- und Schmerzgefühl ziemlich frei bleiben und der Temperatursinn nur leicht gestört ist; treten ferner zeitweise Parästhesien (Kälte-, Formikationsgefühl), abnorme Bewegungsempfindungen, Schmerzempfindungen in einzelnen Hautabschnitten oder vasomotorische Störungen in dem paretischen Gliedteil (Sukkulenz) auf: dann wird die Diagnose auf Ergriffensein der motorischen Zone mit größerer Bestimmtheit ausgesprochen werden können (Monakow).

2. Bei Jackson-Epilepsie, d. h. wenn tonisch-klonische Krämpfe in einem monoplegischen Körperabschnitt auftreten. Wenn diese Krämpfe stets von denselben paretischen Muskelgruppen ausgehen, in bestimmter Reihenfolge auf andere überspringen und schließlich im erstbefallenen Muskelgebiet wieder endigen, so ist der Herd in der motorischen Rindenregion dieses Muskelgebietes zu suchen.

d) Lokalisation der kortikalen Sprachstörungen (Aphasie etc.).

I. Definition der Sprachstörungen.

Die Sprache besteht aus zwei Funktionen der perzeptiven, dem Sprachverständnis, und der expressiven, dem Sprechen.

Störungen der Sprache können auf Störungen des Sprachverständnisses beruhen oder auf Störungen des Sprechens.

1. Störungen des Sprachverständnisses (amnestische, sensorische Aphasie).

Das Gedächtnis für Worte kann in mannigfaltiger Weise gestört sein, einmal indem Wortklänge zwar richtig erfaßt, sehr bald aber wieder vergessen werden; zweitens kann die Worterinnerung geschädigt sein, indem es schwierig ist, aus dem Gedächtnisinhalte die richtigen Wortbilder zu wecken, die Wortzeichen zu wählen (z. B. Personennamen). Ist diese Worterinnerung in sehr großem Maße beeinträchtigt, so daß viele Worte, die man im täglichen Leben braucht, nicht genannt werden können, weil das Wortbild in der Erinnerung nicht gegenwärtig ist, so spricht man von **amnestischer Aphasie.**

Es kann die Erkrankung auch darin bestehen, daß der Patient die zu ihm gesprochenen Worte zwar hört, aber nicht wieder erkennt; mit anderen Worten: er versteht nicht, gerade als ob man zu ihm in einer fremden Sprache spricht (**zentrale sensorische Aphasie**, auch Worttaubheit).

2. *Störungen des Sprechens (motorische Aphasie, Wortstummheit).*

Wenn ein Patient nicht imstande ist, trotz der größten Mühe, die er sich gibt, das Wort, das er sagen will, richtig auszusprechen, obwohl ihm Zunge und Lippe nicht gelähmt sind, und auch Worte und Silben, die ihm vorgesprochen werden, nicht nachsprechen kann, so bezeichnet man diesen Zustand mit **motorischer Aphasie.**

Es sind bei der motorischen Aphasie somit sowohl die Fähigkeit, die Worte als natürliche Ausdruckszeichen willkürlich zu bilden, als auch die Fähigkeit, gehörte oder gelesene und richtig verstandene Worte in die kortikale Sprachmechanik umzusetzen, d. h. die hierfür notwendige, vorbereitende „Mobilmachung der Laute" zu treffen, aufgehoben. In der Regel verliert der Patient alle diese Fähigkeiten mit einem Schlage (durch Apoplexie, Trauma u. dgl.) [Monakow].

Die Motorisch-aphasischen sind nie ganz stumm, da ihnen stets noch die Aussprache einiger weniger Wortreste verbleibt. Die leichteste Form der motorischen Sprachstörung bezeichnet man als literale Aphasie oder Silbenstolpern.

3. *Agraphie.*

Mit der Aphasie kombiniert sich häufig die Agraphie, d. h. ein Zustand, in welchem die gewöhnlich zum Schreiben benutzte (rechte bzw. auch linke Hand) zwar imstande ist, alle zum Schreiben notwendigen Bewegungen im einzelnen auszuführen, indessen nicht imstande ist, die in seiner Erinnerung geweckten bzw. gehörten oder gesehenen Wortbilder niederzuschreiben.

Bei reiner Agraphie dürfen weder das Lesen noch das Sprechen noch das Sprachverständnis im geringsten gestört sein, indessen kommt eine derartige isolierte Störung wohl nur höchst selten vor; meist ist die Agraphie kombiniert mit Aphasie.

Man teilt die Agraphie (nach ihrer Schwere) in literale und verbale ein, je nachdem der Patient nicht mehr imstande ist, selbst isolierte Buchstaben richtig zu Papier zu bringen (literale Aphasie) oder wenn er nur zu Worten kombinierte Lautzeichen nicht mehr schreiben kann.

Man kann die Agraphie ihrem Zustandekommen nach in verschiedene Formen einteilen:

1. In Klang oder Lautagraphie (bei motorischer oder sensorischer Aphasie);

2. in optische Agraphie (bei Alexie [s. w. u.] und rechtseitiger Hemianopsie);

3. in Agraphie infolge Schädigung kinästhetischer, für die Schreibbewegung notwendiger Gefühle (Agraphia cheiro-kinaesthetica).

4. Alexie.

Darunter versteht man die Unfähigkeit, Gedrucktes oder Geschriebenes richtig zu lesen, d. h. die zusammengefügten Worte zu verstehen, zu begreifen. Der Kranke sieht zwar Wortzeichen, er kann aber ihren Sinn nicht erraten. Ähnlich wie bei der Agraphie unterscheidet man (graduell) eine verbale und litterale Störung; die letztere ist als die schwerere Störung anzusehen, da nicht einmal mehr die Buchstaben richtig erkannt werden.

2. Klinische Einteilung der Aphasien.

Klinisch lassen sich die Aphasien am besten folgendermaßen einteilen (nach v. Monakow).

1. Totale Aphasie = Aufhebung sämtlicher Sprachkomponenten. Isoliert kommt sie selten vor, meist kombiniert mit schwereren psychischen Störungen.

2. Motorische Aphasie.

a) Motorische Aphasie vom Typus Broca. Intellekt gewöhnlich frei. Spontansprechen bis auf Wortreste aufgehoben, ebenso das Nachsprechen und das laute Lesen; spontanes Schreiben und Schreiben nach Diktat sowie Kopieren (mit der linken Hand, da die rechte meist hemiplegisch ist) schwer gestört. Verständnis für Gesprochenes und Geschriebenes resp. Gedrucktes erhalten.

a_1) Nebenform der motorischen Aphasie, bei welcher die Agraphie gegenüber der Störung des mündlichen Ausdruckes stark in den Vordergrund tritt (cheirokinästhetische Agraphie).

b) Reine motorische Aphasie (reine Wortstummheit, subkortikale motorische Aphasie, Aphemie). Intellekt frei. Patient bringt nicht einen Laut (komplette Aphemie) oder nur noch einige, oft verstümmelte Wortreste beim Versuch zu sprechen hervor; Nachsprechen, lautes Lesen aufgehoben. Schriftlicher Ausdruck ziemlich normal oder nur leicht beeinträchtigt. Verständnis des Gesprochenen und der Schrift ungestört.

Zwischen diesen drei Formen finden sich Übergänge.

3. Sensorische Aphasie.

a) Gewöhnliche Worttaubheit vom Typus Wernicke (kortikale sensorische Aphasie). Patient versteht Gesprochenes und Geschriebenes nicht oder nur in sehr beschränkter Weise, er spricht mit reduziertem Wortschatz und paraphasisch[1]); Nachsprechen nicht möglich oder nur in Form der Echolalie und der Perseveration[2]); bisweilen Neigung zu Logorrhoe[3]) vor-

[1]) Paraphasie ist eine bei sensorischer Aphasie vorkommende Wortverwechslung. Statt der vom Kranken beabsichtigten Worte werden andere, ähnlich klingende hervorgebracht.

[2]) D. h. verständnisloses Nachsprechen einzelner Worte oder Sätze.

[3]) Sinnlose Geschwätzigkeit.

handen. Störung in der Betonung der Worte. Litterale und verbale Agraphie und Paragraphie [1]) in bezug auf Spontanschreiben und Diktatschreiben vorhanden. Kopieren erschwert. Intellekt häufig reduziert.

b) reine Worttaubheit (subkortikale sensorische Aphasie, Sprachtaubheit). Intellekt meist ungestört, innere Sprache erhalten. Die Hörschärfe etwas herabgesetzt, selten ganz ungestört. Auffassung und Verständnis der gesprochenen Worte ganz aufgehoben. Nachsprechen unmöglich. Fähigkeit, sich schriftlich auszudrücken und mit Verständnis zu lesen erhalten, resp. wenig gestört. Paraphasische Ausdrücke selten.

4. Amnestische Aphasie, Wortamnesie, Anomie.

(Als ganz reine Form selten und nicht von allen Autoren anerkannt.) Sie kommt meist in Verbindung mit sensorischer Aphasie, und zwar in der Mehrzahl der Fälle als Vorstufe dieser (bei Traumata, Tumoren etc.) vor; transitorisch. Patient bedient sich der Sprache leicht und unter Beobachtung der richtigen Satzform, dagegen findet er schwer oder überhaupt nicht die Bezeichnungen für die Objekte und Personennamen resp. für konkrete Substantiva (Unfähigkeit, sich die Wortklänge und -Laute innerlich zurecht zu ordnen), bedient sich eventuell falscher Worte (Paraphasie). Wortverständnis für Gesprochenes und Geschriebenes nicht gestört. Beim Spontanschreiben dieselbe Schwierigkeit wie beim Sprechen; Schreiben auf Diktat und Kopieren ungestört. Von dieser Form sind verschiedene Abstufungen möglich.

5. Mischformen von motorischer und sensorischer Aphasie und auch von Wortamnesie, meist mit abnormen psychischen Erscheinungen (Trübungen des Intellekts) verknüpft, selten stabil.

Diese Mischformen können in Untergruppen geteilt werden mit stärkerem Hervortreten *a)* von motorisch-aphasischen und *b)* von sensorisch-aphasischen Symptomen. Haupterscheinungen: Bei Erhaltung der Fähigkeit, korrekt nachzusprechen, nach- und abzuschreiben und laut zu lesen, Störung der Spontansprache resp. Unvermögen, den Sinn des Gelesenen und Gehörten richtig aufzufassen (Reduktion des Wortschatzes, Wortamnesie).

6. Die reine Wortblindheit (subkortikale Ataxie von Wernicke).

a) Reine Wortblindheit ohne Agraphie. Willkürliche Sprache, Wortverständnis für Gesprochenes erhalten; Ataxie aus optischer Ursache. Einzelne Buchstaben, erste Silben eines Wortes können gelesen werden. Schreiben möglich, doch ist Patient außerstande, was er selbst geschrieben hat, zu verstehen. Schreiben auf Diktat möglich, Kopieren nicht. Rechtseitige Hemianopsie, Schwächung der optischen Aphasie vorhanden.

b) Reine Worttaubheit mit Agraphie. Spontansprache erhalten (bisweilen paraphasische Ausdrucksweise), ebenso das Verständnis des Ge-

[1]) Verwechslung der Buchstaben.

sprochenen. Komplette Alexie, ebenso Agraphie und Paragraphie, beide optischen Ursprunges; Patient kann nicht nachschreiben und nicht kopieren.

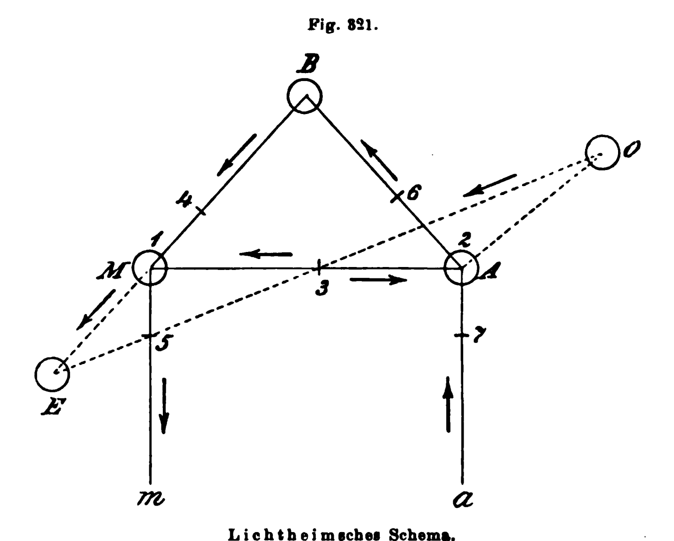
3. Lokalisation der Sprachstörungen.

Zum Verständnis der Lokalisation der Sprachstörungen empfiehlt es sich, nach dem Vorgange Lichtheims und Wernickes ein Klangbildungszentrum A (akustisches Zentrum) und ein Bewegungsbilderzentrum M (motorisches Zentrum) anzunehmen.

Das akustische und das motorische Zentrum sind untereinander in doppelter Weise leitend verbunden. Beim Nachsprechen wird der durch a A vermittelte akustische Eindruck auf dem Wege A M dem motorischen Zentrum übermittelt, das durch die Bahn M m die Erregung auf die Kerne der Sprachmuskeln weiterleitet.

Die Einreihung der Gehörklänge geht über das Begriffszentrum B, welches indessen aus einer Summe von Einzelkomponenten besteht. B ist mit M leitend verbunden.

Fig. 821.



Lichtheimsches Schema.

Beim Lesen werden die optischen Eindrücke über das Zentrum O (optisches Zentrum) dem Klangbildungszentrum übermittelt.

Das laute Lesen geschieht über O A Mm; lautes Lesen mit Verstand über B, also OABMm.

Das Zentrum, von dem die Schreibbewegungen aus innerviert werden, ist E; das (begriffliche) Schreiben geht daher über die Bahn ABME, das Schreiben nach Diktat über die Bahn AOE.

Bei Zerstörung der Zentren bzw. Unterbrechung der Leitungsbahnen kommt es nach Lichtheim zu folgenden Störungen (cfr. das Schema):

1. Zerstörung von M = kortikale motorische Aphasie (vom Typus Broca); Spontansprechen und Nachsprechen aufgehoben; Sprachverständnis ungestört.

2. Zerstörung von A = kortikale sensorische Aphasie (Typus Wernicke); aufgehoben ist das Sprachverständnis und das Nachsprechen; es besteht Paraphasie.

3. Unterbrechung der Bahn AM = Leitungsaphasie. Beim willkürlichen Sprechen Paraphasie, ferner Paragraphie.

4. Unterbrechung der Bahn MB = transkortikale motorische Aphasie. Nachsprechen, Schreiben auf Diktat, Lautlesen erhalten. Willkürliches Sprechen und Schreiben aufgehoben. Sprachverständnis ungestört.

5. Unterbrechung der Bahn Mm = reine motorische Aphasie (subkortikale). Verlust der willkürlichen Sprache bei erhaltenem Wortverständnis und der Fähigkeit zu schreiben.

6. Unterbrechung der Bahn AB = transkortikale sensorische Aphasie. Sprachverständnis gestört. Schreiben, Lautlesen, Nachsprechen, Diktatschreiben ungestört; Paraphasie.

7. Unterbrechung der Bahn Aa = Sprachtaubheit, subkortikale sensorische Aphasie. Willkürliche Sprache, Schriftverständnis und Schreiben ungestört; keine Paraphasie; aufgehoben ist das Sprachverständnis und das Nachsprechen.

Anatomisch liegen die Sprachzentren und Leitungsbahnen nicht isoliert genug, um bei entsprechender Läsion reine Typen von Sprachstörungen entstehen zu lassen. Man kennt am Gehirn nur bestimmte Abschnitte der Hirnwindungen, deren Läsion Aphasie zur Folge hat, bald mit stärkerem, bald schwächerem Hervortreten der motorischen oder der sensorischen Komponente.

Nach Broca führt bei einem Rechtshänder Zerstörung des hinteren Drittels der dritten linken Stirnwindung (nach Déjérine Pars triangularis + opercularis) und etwa noch der benachbarten Partie des Operculum der ersten vorderen Zentralwindung durch einen Herd irgendwelcher Art zur motorischen Aphasie (kortikale motorische Aphasie s. o.).

Man muß nach dem heutigen Stande der Frage auch jetzt noch die sog. Brocasche Windung als das motorische Sprachzentrum (d. h. das Rindenfeld) für die kortikale motorische Aphasie ansehen, indessen muß auch der erweiterten Brocaschen Region eine gewisse Bedeutung für das Zustandekommen der motorischen Aphasie zugeschrieben werden, auch wenn in einzelnen Fällen die Verschiedenheit in der Gruppierung, in der Intensität, namentlich aber in bezug auf die Dauer der motorisch-aphasischen Symptome bei nahezu gleichem Sitze der Läsion zunächst ganz unverständlich bleibt (v. Monakow).

Dauerformen von motorischer Aphasie werden in der Regel nur durch ganz ausgedehnte, tief in das subkortikale Mark und in die weitere Umgebung der Sprachregion sich erstreckende Herde (oder durch relativ diffuse, mit schwerer Hirnatrophie (A. Pick) verbundene Erkrankungen, allerdings mit besonderer Beeinträchtigung der Sprachregion) produziert werden. Unter keinen Umständen reicht nach den bisherigen klinischen Erfahrungen eine örtliche Zerstörung der Brocaschen Region für sich aus, um eine Dauerform von kompletter motorischer Aphasie hervorzubringen (v. Monakow).

Auch die sensorische Aphasie hat (nach v. Monakow) ebenso, wie die motorische Hauptform von Aphasie, wohl stets eine örtliche kortikale Störung zur Voraussetzung. Diejenige Großhirnregion, deren Zerstörung sensorische Aphasie zu erzeugen pflegt, liegt in dem vom 3. und 4. Ast der Art. Foss. Sylvii versorgten Windungsgebiet und umfaßt die hintere Partie der ersten Temporalwindung, die 4. und 5. Inselwindung, den Gyrus subangularis, dann den Gyrus supramarginalis und angularis, sowie eventuell auch die 2. und 3. Temporalwindung. Die Prädilektionsstelle oder der Locus minoris resistentiae für die Erzeugung einer kompletten sensorischen Aphasie ist jedenfalls die obere Temporalwindung und der Gyrus subangularis.

Bezüglich der Unterformen der motorischen und sensorischen Aphasie lassen sich keine bestimmten anatomischen Lokalisationspunkte angeben:

derartige Störungen lassen sich von verschiedenen Stellen (aber immer noch innerhalb der erweiterten Sprachregion) auslösen.

4. Diagnostik der Sprachstörung.

Man wählt zur Erkennung der Sprachstörung am besten folgenden Untersuchungsgang.

1. Prüfung der Hörschärfe, der Sehschärfe, des somatischen und psychischen Zustandes.
2. Prüfung des Erkennens von Gegenständen, wobei sich der Patient eventuell durch Gesten ausdrücken muß.
3. Prüfung der mündlichen Ausdrucksfähigkeit:
   a) der willkürlichen Sprache,
   b) des Nachsprechens,
   c) Aufforderung, gesehene, getastete, gekostete, gerochene, gehörte Gegenstände zu benennen,
   d) Vorlesen,
   e) Zählen und Rechnen,
   f) Singen.
4. Prüfung des Schreibens:
   a) Abschreiben von Buchstaben, Wörtern, Sätzen und Zahlen,
   b) Diktatschreiben,
   c) Aufforderung, spontan zu schreiben (z. B. einen Brief).
5. Prüfung des Lesens (Gedrucktes und Geschriebenes):
   a) Lautlesen,
   b) Leseverständnis (man läßt den Patienten Befehle, die man aufgeschrieben hat, ausführen).

e) Zerebrale Lokalisation der Sehstörung.

Erkrankungen des Großhirns (und zwar des Okzipitallappens) können folgende Formen von Sehstörung veranlassen:

1. Reine Hemianopsie,
2. Hemiachromatopsie,
3. Rindenblindheit und Seelenblindheit,
4. Alexie (s. o.) gewöhnlich mit rechtseitiger Hemianopsie verbunden,
5. optische Aphasie,
6. optische Reizerscheinungen.

1. Unter **Hemianopsie** versteht man Halbblindheit, d. h. den Verlust der Sehkraft auf je einer Gesichtshälfte beider Augen; man unterscheidet eine heteronyme, ungleichseitige, temporale Hemianopsie, wenn beide anopischen Retinahälften auf der temporalen Seite, eine nasale, wenn sie auf der nasalen Seite liegen. Ist auf der einen Seite eine nasale und auf der anderen Seite eine temporale Gesichtsfeldhälfte ergriffen, so spricht man

von homonymer bilateraler Hemianopsie. Man spricht von einer totalen Hemianopsie, wenn die Trennungslinien der anopischen Hälfte durch den Fixierungspunkt des Auges geht; geht die Trennungslinie nicht durch den Fixierungspunkt, sondern ragt noch das sehende Gesichtsfeld in das anopische hinein, so spricht man von nicht totaler Hemianopsie. (Doppelseitige bilaterale Hemianopsie wird als Rindenblindheit bezeichnet, s. w. u.)

Die Hemianopsie erklärt sich aus dem eigentümlichen Verlauf der Sehnervenfasern im Chiasma: Jeder Tractus opticus führt Sehnervenfasern für je zwei entsprechende Netzhauthälften; der rechte Traktus für die rechte temporale und linke nasale Netzhauthälfte, der linke für die linke temporale und rechte nasale. Auch im weiteren zentralen Verlaufe der Sehnervenfaserbahn im Zwischenhirn und Großhirn findet sich eine derartige Nervenfaserverteilung für die entsprechende rechte und linke Retinahälfte (cfr. hierzu Fig. 322).

Eine bilateral homonyme Hemianopsie kann zustandekommen durch Verletzung des Tractus opticus, des Corpus geniculatum laterale, der Sehstrahlungen oder des Kortex (s. w. u.).

Völlige Läsion eines Tractus opticus oder des Corpus geniculatum der Sehstrahlung führt zu kompletter bilateral homonymer Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre.

Mit der Zeit entwickelt sich hier eine Hemidegeneration der Retina.

Läsion des Cortex in der Regio calcarina (im Okzipitallappen) führt ebenfalls zu bilateral homonymer Hemianopsie, wobei indessen die Pupillarreaktion auch von den lichtunempfindlichen Retinahälften aus auszulösen ist.

Verstopfung der Arteria occipitalis bewirkt ausnahmslos Hemianopsie.

Liegt der Sitz der gleichseitigen Hemianopsie in der Fissura calcarina des rechten Hinterhauptlappens, so ist die Hemianopsie linkseitig, umgekehrt bei linkseitigem Sitz rechtseitig.

Bei Zerstörung der vorderen Vierhügel oder des hinteren und inneren Teiles des Thalamus opticus ist ebenfalls die Hemianopsie der erkrankten Hirnhälfte entgegengesetzt. Man kann einen derartigen Sitz mit Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn gleichzeitig Hemiplegie und Hemianästhesie vorhanden ist.

Ungleichseitige, heteronyme Hemianopsie kommt zustande bei Druck auf den vorderen Winkel des Chiasma (temporale Hemianopsie) und bei Druck auf den hinteren Schenkel (nasale Hemianopsie).

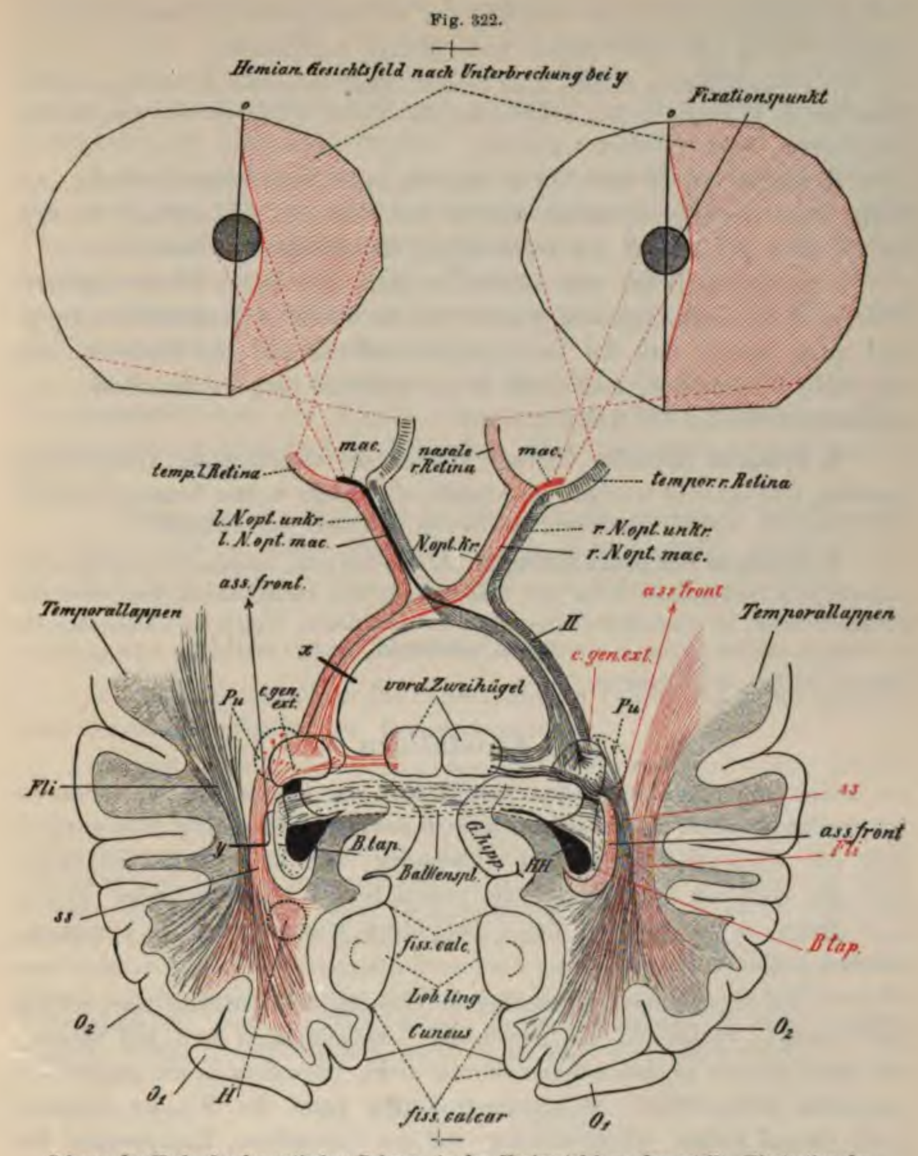
Ein derartiger Druck kann z. B. durch Tumoren der Hypophysis ausgeübt werden; meist findet man dann auch Andeutungen von Stauungspapille.

2. Hemiachromatopsie. Darunter versteht man eine halbseitige (homonyme) Farbenblindheit (statt völliger Hemianopsie), z. B. für rot und grün.

Wahrscheinlich liegt der Hemiachromatopsie nur eine partielle Ausschaltung der zentralen Nervenfaserbahn einer Seite bzw. des Kortex zugrunde.

3. Rindenblindheit und Seelenblindheit. Eine doppelseitige kortikale Läsion der Regio calcarina führt zu doppelseitiger Hemianopsie, d. h. zu Rindenblindheit. Das zentrale Sehen ist dabei noch bis zu einem gewissen Grade erhalten, die Sehfähigkeit aber auf ein Minimum eingeschränkt.

Fig. 322.



Schema des Verlaufes der optischen Bahnen, in der Horizontalebene dargestellt. Illustration des Zustandekommens der corticalen und der subcorticalen Hemianopsie. Links sind die optischen Bahnen rot, rechts schwarz wiedergegeben. *mac* Macula lutea. *N opt mac* Das Maculabündel im N. opt. *N opt kr* Gekreuztes, *N opt unkr* ungekreuztes Opticusbündel. *II* Tract. opt. *Pu* Pulvinar. *c gen ext* Corpus geniculatum externum. *ss* Sehstrahlungen. *Fli* Fascicul. longitud. infer. *ass front* Fascicul. longitud. super. (cingulum). *B tap* Balkentapete. *H H* Hinterhorn des Seitenventrikels. O_1 O_2 Erste, zweite Occipitalwindung. *x* Unterbrechungsstelle im Tract. opt. *y* Unterbrechungsstelle im Gebiet der Sehstrahlungen; nach Läsion bei *y* werden sowohl die Sehstrahlungen als der Fascicul. longitud. infer. unterbrochen, es stellt sich dann außer der rechtseitigen Hemianopsie auch noch Alexie ein. *H* Herd im Mark der Fissura calcarina, welcher Hemianopsie ohne Alexie bewirkt. (Nach v. Monakow.)

Bei der Seelenblindheit, die sich oft an Rindenblindheit anschließt, ist, abgesehen von der Störung der Sehschärfe, des Farbensinnes und des stereoskopischen Sehens, vor allem eine Störung des optischen

Erinnerungssinnes und eine Störung des Richtungssinnes (Orientierung im Raume, die der peripher Blinde noch besitzt) vorhanden.

Die Seelenblindheit ist eine meist vorübergehende Erscheinung; ihre anatomische Unterlage ist in ausgedehnten, tiefgehenden (beiderseits symmetrischen) Zerstörungen der lateralen Okzipitalwindungen gegeben.

4. Alexie (cfr. S. 845). Auch ohne Aphasie kann Alexie bestehen, als Folge einer zentralen optischen Läsion (reine Alexie, subkortikale Alexie); sie ist dann gewöhnlich mit rechtseitiger Hemianopsie verbunden.

Zugrunde liegt ihr eine Läsion im Mark des linken Gyrus angularis (bzw. auch des margo supramarginalis) und der lateralen Okzipitalwindungen, und zwar derart, daß der Fasc. longitud. inferior und die demselben anliegenden Markmassen, namentlich in der mittleren Etage unterbrochen oder degeneriert werden (v. Monakow).

5. Optische Aphasie. Hierbei können die Gegenstände zwar richtig gesehen und erkannt werden, sie können aber nicht richtig benannt werden.

Optische Aphasie kommt vor bei Herden im linken Okzipitalmark.

6. Optische Reizerscheinungen (als Störungen der optischen Wahrnehmungszentren) sind funktioneller Natur und kennzeichnen sich als Halluzinationen, Illusionen optischer Natur, als Lesescheu (Dyslexie), d. h. Unvermögen, längere Zeit hintereinander zu lesen; ferner als Dysanagnosie; hierbei werden ganz andere Worte, als auf dem Papier stehen, gesehen und vorgelesen.

f) Frontalhirn.

Hier soll die Lokalisation von Herden im Frontalhirn nur insoweit besprochen werden, als sie sich außerhalb der motorischen Region (s. unter *a*) und der Sprachregion (s. unter *d*) befinden, also im wesentlichen innerhalb der vorderen zwei Drittel der ersten beiden Stirnwindungen liegen.

Herde in diesem Teil des Frontalhirns können folgende Symptome machen (nach v. Monakow):

1. Die sogenannte frontale Ataxie (Gleichgewichtsstörung beim Stehen und Gehen), verbunden mit paretischen Erscheinungen und mit Störung des Muskelsinnes in den unteren Extremitäten, besonders in der gegenüberliegenden Körperhälfte. In schweren Fällen kann der Kranke mitunter nicht einmal stehen. (Fernwirkung auf das Cerebellum, Kompression der inneren Kapsel?)

2. Ausgesprochener intellektueller Defekt, häufig im Sinne einer Reduktion des Auffassungsvermögens, einer Gedächtnisschwäche, Stumpfheit und Interesselosigkeit, wohl auch einer Urteilsschwäche (ähnlich wie bei der progressiven Paralyse, der senilen Demenz und der Arteriosklerose). Frühes Auftreten von psychischen Allgemeinerscheinungen. Allgemeine Ermüdung, Kopfschmerzen etc.

3. Bei raumbeschränkenden Herden in vielen Fällen: eine psychische Gleichgewichtsstörung, in welcher eventuell neben sub 2 erwähnten Er-

scheinungen zeitweise eine gewisse Expansion mit Neigung zu possenhaftem Treiben, zum Ironisieren (Witzelsucht) oder anderweitige Stimmungsanomalien (melancholisch-hypochondrische Zustände), eventuell auch epileptischen Charakter tragende Aufregungszustände (zu bestimmten Phasen der Krankheit) sich bemerkbar machen.

4. Gelegentlich auftretende transitorisch-motorische aphasische Störungen, meist vom Charakter der sogenannten transkortikalen Aphasien (beim Übergreifen auf die dritte untere Stirnwindung links), hie und da verbunden mit Fazialisparese; ferner Wortamnesie, Schwierigkeit im sprachlichen Ausdruck der Gedanken, dann eventuell Agraphie, Dyslexie und endlich Dysarthrie (Fernwirkungen).

5. Bei Tumoren, abgesehen von den örtlichen Kopfschmerzen etc., Klopfempfindlichkeit des Kopfes, dann (relativ früh) Stauungspapillen, vorübergehende Erblindungen, Erbrechen, Schwindel und epileptiforme Anfälle etc.

6. Störungen des Geruches im gleichseitigen Nasenloch bei Übergang des Herdes auf die Regio olfactoria, eventuell beiderseitige Anosmie. Gelegentlich finden sich als Fernwirkungen auch Störungen des Gehörs.

g) Parietallappen.

(Frische) Herdläsionen des Parietallappens führen mit zu motorischen oder sensiblen Defekten bzw. Reizerscheinungen.

Bei Herden, die in nächster Nachbarschaft der hinteren Zentralwindung (also im Gyrus supramarginalis) liegen, oder bei Herden, die vom Gyrus angularis ausgehen und gegen jene Gyri vordringen, oft ohne sie direkt zu erreichen, treten vor allem Innervationsstörungen der Körpersensibilität (Muskelsinnstörung), sodann (irritierende Herde) konvulsive Zuckungen im Arm und Bein, ja selbst Anfälle vom Charakter der Jacksonschen Epilepsie, ferner wenn der pathologische Prozeß weiter okzipitalwärts sich ausdehnt (Läsion des Lobus parietalis superior, des Gyrus angularis), je nach der Tiefe des Herdes oft protrahierte konjugierte Deviation[1]) der Bulbi resp. „kortikale Ophthalmoplegie“, s. w. u. (bei beiderseitigen Herden), dann Hemianopsie und Alexie, Störung der Tiefenlokalisation, Seelenblindheit, Störung in der Orientierung im Raum, optische Aphasie, endlich Asymbolie[2]), resp. Apraxie[3]) der Hand ein (v. Monakow).

h) Temporallappen.

(Vergl. hierzu unter *d*, S. 848.) Im Gyrus uncinatus, in dem die zentrale Bahn des N. olfactorius endigt, ist wahrscheinlich ein Riechzentrum zu vermuten.

i) Okzipitallappen.

Vergl. hierzu unter *e* (zerebrale Lokalisation der Sehstörung, S. 850).

---

[1]) Die Déviation conjugée der Franzosen = gleichzeitige starke Seitwärtsdrehung des Kopfes und beider Augen nach derselben Seite hin.

[2]) Unfähigkeit, zur Verständigung mit anderen Zeichen zu bilden.

[3]) Apraxie aufgehobenes Verständnis für den Gebrauch der Dinge.

k) Zentralganglien.

Im Innern des Großhirnes finden sich, durchsetzt von weißen Markfasern, Anhäufungen grauer Substanz, die man Zentralganglien nennt. Man unterscheidet unter ihnen 1. das **Corpus striatum,** 2. den **Nucleus caudatus** (mit caput, corpus und cauda), 3. den **Nucleus lentiformis.**

Isolierte Herdläsionen dieser Ganglien haben aller Wahrscheinlichkeit nach keine nachweisbaren Ausfallserscheinungen zur Folge.

l) Innere Kapsel.

Die Zwischenräume zwischen Rinde und den Zentralganglien werden von der weißen Substanz ausgefüllt, die um den Linsenkern herum die Linsenkapsel (äußere und innere) bildet. Die innere Kapsel liegt zwischen Linsenkern und dem Kopfe des Nucleus caudatus und Thalamus opticus, die äußere zwischen Linsenkapsel und Claustrum (cfr. die anatomischen Lehrbücher und Fig. 323); den zwischen innerem Linsenkern und Nucleus caudatus gelegenen Teil der inneren Linsenkapsel bezeichnet man als vorderen Schenkel, den zwischen Linsenkern und Thalamus opticus gelegenen Teil als hinteren Schenkel. Beider Grenze ist das sog. Knie der inneren Kapsel. In der inneren Kapsel verlaufen folgende fünf Bahnen:

1. Die (psychomotorischen) Pyramidenbahnen (Extremitätenbahn),
2. die zentralen Bahnen des Facialis und Hypoglossus,
3. die sensiblen (psychosensorischen) Bahnen,
4. die Sehstrahlung aus dem Hinterhauptlappen und
5. die Großhirnbrückenbahnen.

Die Fazialis- und Hypoglossusbahnen liegen im Knie, die Pyramidenbahnen in der Mitte des hinteren Schenkels, wobei die der oberen Extremität mehr nach vorn, die der unteren mehr nach hinten liegen, die sensiblen Bahnen liegen am Ende des hinteren Schenkels.

Die psychomotorischen Bahnen (Pyramidenbahnen) kommen von den beiden Zentralwindungen und den Lobus paracentralis, verlaufen durch die innere Linsenkapsel, den Fuß der Großhirnstiele, den mittleren Abschnitt der Brücke, bilden sodann die Pyramiden und gehen in der Decussatio pyramidum zum größten Teile in die Pyramidenseitenstränge des Rückenmarkes (der anderen Seite) über. Ein geringerer Teil läuft ungekreuzt als Pyramidenvorderstrang weiter und tritt erst durch die Commissura anterior alba des Rückenmarkes auf die andere Seite hinüber. Hier setzen sich sowohl die aus dem Pyramidenvorderstrang wie aus dem Pyramidenseitenstrang stammenden Fasern in Beziehung zu den Ganglienzellen des Vorderhornes, aus denen bekanntlich die motorischen Wurzeln des Rückenmarkes ihren Ursprung nehmen.

Großhirnbrückenbahnen (von denen man eine vordere (s. w. u.) und eine hintere unterscheidet); die vordere besteht aus Fasern, welche von der Rinde des Stirnlappens (Frontalzone) konvergierend zum vorderen Schenkel der Linsenkapsel und von hier durch den Pes pedunculi zur Brücke ziehen. Die Fasern der hinteren Großhirnbrückenbahnen gehen von der Rinde des Hinterhaupt- und Schläfenlappens durch den hinteren Schenkel der Linsenkapsel und den Großhirnstiel ebenfalls zur Brücke. Hier hängen die vordere Bahn und die hintere Bahn wahrscheinlich durch Vermittlung der

Brückenkerne mit Fasern zusammen, welche von diesen Kernen aus durch die Raphe pontis in den Brückenschenkeln der entgegengesetzten Seite zu der Rinde der Kleinhirnhemisphären verlaufen (Kleinhirnbrückenbahn).

Die psychosensiblen Bahnen verlaufen folgendermaßen: Aus der Rinde des Scheitellappens gelangen Fasern durch den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel abwärts, nicht in den Fußteil der Großhirnstiele, wie die beiden vorigen, sondern in den dorsalen Abschnitt derselben, welche man als Haube bezeichnet hat.

Die zentralen Bahnen des Fazialis und Hypoglossus ziehen vom unteren Ende der vorderen Zentralwindung durch das Knie der Linsenkapsel zunächst in den Fuß der Hirnschenkel hinein, um sodann dichter hinter (dorsal von) der Brücke in den Schleifenteil der Haube durch die Raphe auf die andere Seite hinüberzutreten, wo sie in den entsprechenden Kernen (VII und XII) am Boden der Rautengrube endigen (nach Broesike, Lehrb. d. Anatomie).

Durch Blutungen kann unter Umständen die ganze innere Linsenkapsel einschließlich der großen Ganglien zerstört werden. Durch Seitendruck (Tumoren, Blutungen in den Ganglien etc.) kann die innere Linsenkapsel komprimiert werden und dadurch wenigstens zeitweise ähnliche Erscheinungen wie bei völliger Zerstörung machen.

Die Erscheinungen sind: Völlige, schlaffe Hemiplegie und Hemianästhesie auf der der Läsion entgegengesetzten Seite (unter Umständen mit vasomotorischen Störungen). Sobald das laterale Mark des Corpus geniculatum laterale oder die Sehstrahlung mit zerstört ist, stellt sich Hemianopsie ein. Unter Umständen finden sich auch kleinere Herde, die nur einen Abschnitt der Linsenkapsel zerstören, z. B. der vor dem Knie liegende Abschnitt (Hemiplegie mit stark in den Vordergrund tretender Lähmung des Fazialis und Hypoglossus: Anarthrie, Dysarthrie).

Nach v. Monakow ist es wichtig hervorzuheben, daß bei Erkrankung der inneren Kapsel sämtliche Lähmungserscheinungen grob mechanischer Natur sind und daß höhere Formen von Assoziationslähmungen, z. B. aphasische Symptome, Alexie, Agraphie, Seelenblindheit usw., nur als Fernwirkungen vorkommen. Auch psychische Störungen brauchen bei Herden in der inneren Raphe nicht aufzutreten. Kleinere Herde (Blutergüsse) rufen hier, auch wenn sie rasch sich entwickeln, selten ernstere Bewußtseinsstörungen hervor.

Blickparesen, cerebellar-ataktische Störungen, dann Innervationsstörungen der Pupillen (abgesehen von solchen sympathischen Ursprungs), Phonations-, Kau- und Schlingstörungen stellen sich als Dauersymptome bei Herden in der inneren Kapsel nur dann ein, wenn die Zerstörung bis in die Haube resp. in die Gegend des roten Kernes oder in die Brückengegend vordringt. Bei derartigen Lähmungen kann es unter Umständen auch zu einer alternierenden Hemplegie mit Rücksicht auf den Okulomotorius kommen.

m) *Thalamus opticus.*

Die Verbindungen des Thalamus opticus, der mächtigsten Anhäufung grauer Substanz im Hirnstock, gehen nach drei Richtungen: 1. Faserzüge nach der Rinde, 2. nach dem Tractus opticus, 3. nach der Haube. Die Rindenverbindung wird als Sehstiel oder Thalamusstiel bezeichnet (der vordere Stiel des Thalamus geht von der Frontalzone zum vorderen und lateralen Kern, der obere Stiel von der Parietalzone zum lateralen und inneren Kern, der hintere aus der Temporookzipitalzone zum lateralen Kern. Der untere Stiel vom Gyrus Hippocampi des Schläfenlappens zum vorderen Kerne).

Die vielen Verbindungen des Thalamus opticus mit der Hirnrinde machen es wahrscheinlich, daß in ziemlich scharf lokalisierter Weise eine Projektion von tiefer liegenden Zentren (primäre Sinneszentren und andere Zentren) auf die verschiedenen Kerne des Thalamus stattfindet (v. Monakow).

Bei Läsionsherden im Thalamus opticus finden sich Störungen der Sensibilität, mitunter sogar Hemianästhesie, die besonders dadurch charakterisiert ist, daß das Muskel- und das Tastgefühl dauernder und bedeutender in seiner Funktion gestört ist, als das Schmerz- und Temperaturgefühl.

Hemianopsie bei Verletzungen des Thalamus opticus findet sich nur dann, wenn neben dem Pulvinar auch das Corpus geniculatum laterale zerstört ist.

Bei Kapsel- (s. o.) Läsionen und Läsion des Thalamus opticus findet man Erscheinungen der posthemiplegischen Chorea und der mimischen Ausdrucksbewegungen.

Schließlich sind noch als Symptome der Sehhügelaffektionen (besonders Neubildungen) vasomotorische resp. trophische Störungen in der dem Herde gegenüberliegenden Seite beobachtet worden.

n) Pedunculus, Regio subthalamica, Haubenregion.

Die **Großhirnstiele** bestehen aus einem an der Hirnbasis sichtbaren ventralen Abschnitt von weißer Substanz, dem Hirnschenkelfuße (Basis pedunculi) und einem dorsalen, aus grauer und weißer Substanz zusammengesetzten Abschnitte, der Haube, die unter dem Aquaeductus Sylvii liegt. Beide sind durch die Substantia nigra (eine graue Ganglienmasse) getrennt. Nach oben setzt sich der Hirnschenkelfuß in die Capsula interna, nach unten in die Brücke fort. In seinem mittleren Abschnitte verlaufen die Pyramidenbahnen (s. o.), in seinem medialen Abschnitte die vordere Großhirnbrückenbahn, in seinem lateralen Abschnitte die hintere Großhirnbrückenbahn. Der mediale Teil der Pyramidenbahn wird von der zerebralen Partie des Hirnschenkelfußes durch die zentralen Bahnen der letzten motorischen Hirnnerven (V—XII) eingenommen, die jedoch weiter spinalwärts zunächst an der ventralen Seite des Hirnschenkels medianwärts, sodann an der medialen Seite desselben dorsalwärts ziehen, um schließlich in der Haube zum medialsten Teile der Schleife zu werden. (Diese Bahn wird Bündel vom Fuß zur Haube genannt.)

Der Teil der Haube (das ist der ganze dorsale Teil der Pedunkuli), der unter dem Thalamus opticus liegt, wird **Regio subthalamica** genannt; in ihr liegt als linsengroßes Ganglion der Luyssche Körper (Corpus subthalamicum). Dahinter (unterhalb) beginnt die zur Brücke verlaufende Substantia nigra. Medial hinter dem Luysschen Körper (bereits im Gebiet der eigentlichen Haube) liegt ein weiteres Ganglion, der rote Kern oder Haubenkern.

Der am meisten dorsalwärts gelegene Teil der Haube umgibt in Gestalt des sogenannten zentralen Höhlengraus den Aquaeductus Sylvii. Im ventralen Abschnitt des letzteren neben der Mittellinie liegen die Kerne des 3. und 4. Hirnnerven. Nach außen von diesen Kernen, etwas mehr dorsal, finden sich die Kerne und Fasern der absteigenden Quintuswurzel (Radix descendens quinti), welche sich von hier bis zu dem in der Brücke gelegenen motorischen Trigeminuskern erstrecken, wo sie sich den übrigen Wurzelfasern des letzteren Nerven zugesellen und mit austreten. Ebenfalls in der Gegend des Okulomotoriuskernes beginnt das hintere Längsbündel, welches dicht neben der Medianlinie (Raphe) ventral von den Augenmuskelkernen liegt. Das Dach des Aquae-

ductus wird gebildet von den Vierhügeln. Das vordere Paar — überzogen von weißen Fasern — besteht im Innern aus grauer Substanz. Äußerlich sichtbar tritt aus dem vorderen Vierhügelpaar nach lateralwärts der vordere Bindearm heraus, in welchem erstens Fasern vom Okzipitallappen (vom Sehzentrum) durch die innere Linsenkapsel zu den Zellen des vorderen Vierhügels und zweitens Fasern vom vorderen Vierhügel zum Tractus opticus teils direkt, teils in der Bahn des Corpus geniculatum laterale verlaufen. Das hintere, ziemlich große Vierhügelpaar, ebenfalls von einer weißen Schicht überzogen, enthält einen Kern, der durch den hinteren Bindearm wahrscheinlich in ganz ähnlicher Weise zu der Großhirnrinde und zum Tractus opticus (durch das Corpus geniculatum mediale) in Beziehung tritt (nach Broesike).

Läsionen in einem der drei Hirnteile pflegen auch mit Läsion der anderen beiden einherzugehen.

Akut einsetzende Läsionsherde in der Haubengegend machen — abgesehen von den Erscheinungen der Apoplexie — Hemiplegie (meist mit Hemianästhesie), tonische Krämpfe in der gegenüberliegenden Extremität Augenmuskellähmungen (meist kombinierter oder Paresen einzelner vom Okulomotorius versorgter äußerer Muskeln) und zerebellare Ataxie mit Neigung, nach der Läsionsseite zu fallen.

Nach Abklingen der akuten Erscheinungen können hinterbleiben:

1. Sensibilitätsstörungen, meist Hemihypästhesie (seltener Hemianästhesie) auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite, gewöhnlich in Form differenter Gefühlsstörung (Temperatur-, Schmerz-, Tast-, Muskelgefühl, vor allem Störung des stereognostischen Sinnes);

2. Bewegungsataxie in der dem Herde gegenüberliegenden Seite, vor allem in der Hand, seltener und weniger stark im Bein; meist verbunden mit leichter Parese;

3. Choreiforme, athetotische Bewegungen (bei Läsionen in der Gegend des roten Kernes und des lateralen Markes derselben);

4. Gehörstörungen (? an der dem Herde gegenüberliegenden gesunden Seite);

5. Dysarthrie, Bradyphasie (Störung der Sprachartikulation);

6. Sehstörungen (Hemianopsie), Fernwirkung oder bei gleichzeitiger Zerstörung des Tractus opticus oder des Corpus geniculatum laterale);

7. Okulomotoriuslähmung; meist Parese einzelner Augenmuskeln.

Nicht selten, zumal bei Herden, die gegen den Boden des 3. Ventrikels vordringen, ist eine Pupillenerweiterung, verbunden mit träger Lichtreaktion, vorhanden. Mitunter beschränkt sich die Parese auf eine Pupillenerweiterung und Ptosis (Parese des Levators); meistens beobachtet man außerdem noch Einschränkung der Beweglichkeit des Auges), und zwar sind es namentlich der Rectus internus und Rectus superior, welche bei Haubenläsionen leicht ergriffen werden. Wird durch den Herd mehr der Kopfteil der Zellensäule des Okulomotorius zerstört, dann werden vor allem der Rect. inf. und die inferioren Muskeln geschädigt. Bei umfangreichen Herden oder bei solchen, welche die Regio interpeduncularis zerstören, kann die Okulomotoriuslähmung eine totale sein; es zeigt sich dann hochgradige Ptosis, Pupillenerweiterung und eine teilweise Feststellung des Bulbus nach außen (Kontraktur des Rectus extern.). Aber selbst in solchen Fällen ist es selten, daß die Lichtreaktion der Pupille vollständig aufgehoben wird (v. Monakow).

Herdläsionen im Pedunculus bewirken eine totale, anfangs schlaffe Hemiplegie (mit Beteiligung von Fazialis und Hypoglossus) auf der gesunden Seite und eine partielle (seltener) Okulomotoriuslähmung auf der kranken Seite, sog. **Hemiplegia alternans superior.**

Bei Beteiligung des Tractus opticus und Corpus geniculat. laterale findet sich totale Hemianopsie.

Bei Herden im **Vierhügeldach** kann bereits bei dem Sitz des Herdes in einem Vierhügel die Pupille auf einem oder auf beiden Augen erweitert sein. Gleichzeitig wird die Pupillenreaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenzbewegung beträchtlich gestört.

o) Pons.

Spinalwärts an die Pedunculi schließt sich die Brücke (Pons varoli) an, an der man einen ventralen Abschnitt, **Brücke im engeren Sinne**, in den der Fußteil des Hirnschenkels eintritt, und einen dorsalen **Brückenteil der Haube** unterscheidet. Den Brückenteil der Haube bilden drei Abschnitte: 1. die Schleife, die am meisten ventral gelegen ist und einen breiten, aber wenig tiefen Zug von Längsfasern vorstellt: 2. die Formatio reticularis, eine ziemlich breite Schicht von geflechtartigem Aussehen; und 3. das hintere Längsbündel (Fasciculus longitudinalis posterior), welches am meisten dorsal liegt und ein dreikantiges Bündel von Längsfasern bildet.

An der Schleife unterscheidet man eine mediale Abteilung, *a)* das Bündel vom Fuß zur Haube; *b)* eine mittlere (sog. obere oder mittlere Schleife); *c)* eine laterale (sog. laterale oder untere Schleife).

a) Über das Bündel vom Fuß zur Haube cfr. S. 857; es stellt eine Verbindung zwischen den Kernen der motorischen Hirnnerven und ihren Rindenzentren in der entgegengesetzten Großhirnhemisphäre vor.

b) Die obere oder mediale Schleife geht zerebralwärts, zum Teil durch die Haubenstrahlung, zum Scheitellappen; nach abwärts verläßt sie ein Teil ihrer Fasern, indem diese durch die Raphe zu den Kernen der sensorischen bzw. sensiblen Hirnnerven der anderen Seite (zum Trigeminus, Akustikus, Glossopharyngeus und Vagus) ziehen. Der Hauptteil der Fasern findet sich noch zwischen den Oliven und wird als Schleifen- oder Olivenzwischenschicht bezeichnet. Im Bereiche der Oliven verlassen dann wieder eine größere Anzahl von Fasern die Schleife und treten durch die Medianebene (Raphe) in die anderseitige Olive ein, um sie zu durchziehen, ohne jedoch mit ihr in Verbindung zu treten. Am spinalen Ende der Medulla oblongata endlich verlassen noch zahlreichere Fasern die Schleifenschicht und geben ventral vom Boden des 4. Ventrikels resp. vom Zentralkanal auf die andere Seite zu den Kernen am oberen (zerebralen) Ende der Hinterstränge, dem Nucleus gracilis und cuneatus hinüber (Schleifenkreuzung oder auch Pyramidenkreuzung benannt).

c) Die Fasern der lateralen oder unteren Schleife gehen zentralwärts im Kern des hinteren Vierhügelpaares, nach abwärts verlieren sie sich im Nucleus lemnisci lateralis, dem Corpus trapezoides, der Oliva superior, den Striae medullares und dem Nucleus reticularis tegmenti.

Physiologisch stellen die Fasern der oberen Schleifen die psychosensorische Bahn zum Gehirn vor, die laterale Bahn überträgt vielleicht Gehörsempfindungen in Leitungen des Auges durch Vermittlung des hinteren Hügelpaares.

Über (dorsal von) der Schleife liegt in der Mitte der Haubenregion die sogenannte Formatio s. Substantia reticularis, welche aus einem Geflecht von weißen kurzen Fasern mit eingesprengten kleinen, grauen Kernen besteht (Nucleus reticularis tegmenti).

Das zerebrale Ende der Formatio reticularis entspricht der oberen Brückengegend, ihr unteres Ende hängt mit dem Seitenstrangreste des Rückenmarks zusammen. Dorsal von der Formatio reticularis, dicht unter dem Boden des 4. Ventrikels und Aquaeductus liegt das hintere Längsbündel. Dieses besteht aus gröberen und feineren Fasern. Die gröberen finden sich auf der Strecke zwischen dem Kern des Okulomotorius und dem des Abduzens und verbinden wahrscheinlich in komplizierter Weise (unter teilweiser Kreuzung) die Kerne der motorischen Augennerven untereinander.

Im ventralen Abschnitte, der Brücke im engeren Sinne, findet man die Fasern des Hirnschenkelfußes wieder, die daselbst von queren Fasern gekreuzt und mit Kernen untermischt sind.

Von den Fasern des Fußes laufen nur die Pyramidenbahnen (das mittlere Drittel), in viele größere und kleinere Bündel gespalten, durch die Brücke hindurch, die Fasern des äußeren und inneren Drittels vom Hirnschenkelfuße dagegen treten in der Brücke durch Vermittlung der Brücken-Kerne (Nuclei pontis) mit Querfasern in Verbindung, welche sich in der Mittellinie kreuzen (Raphe pontis) und durch die mittleren Kleinhirnstiele (Crura cerebelli ad pontem) zur Rinde der gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre gehen. Auf diese Weise wird die Großhirnrinde einer Seite (durch die Großhirnbrückenbahnen) mit der Kleinhirnrinde der anderen Seite verbunden.

Die beim Menschen sehr zahlreichen Querfasern der Brücke sind in 3 Lagen angeordnet (Stratum superficiale, complexum und profundum) und verdecken am unteren Rande der Brücke noch einen besonderen queren Strang von Fasern (Corpus trapezoides), dessen Fasern von dem Akustikuskern zur oberen Olive der einen und durch die Schleife und Raphe zur Olive der anderen Seite gehen (s. w. u.) (nach Broesike).

Infolge des Umstandes, daß viele im Pons verlaufende Bahnen beider Körperhälften dicht zusammenliegen, machen Herde im Pons (Tumoren, Abszesse, Blutungen, Zysten) sehr leicht bilaterale Störungen. Weil ferner ein Teil der sich kreuzenden Hauptbahnen durch die in der Nähe entspringenden und ungekreuzt abgehenden sensiblen und motorischen Hirnnerven in verschiedener Richtung durchquert werden, kommt es zu alternierenden Lähmungserscheinungen und schließlich wegen der vielen assoziativen Verbindungen der (Augenmuskel-, Fazialis- etc.) Zentren zu Assoziationslähmungen.

Motorische Lähmungserscheinungen des Pons:

a) Kern- und Wurzellähmungen (der III., IV., V., VI., VII. Hirnnerven),

b) supranukleäre Lähmungen (Hemiplegie und Assoziationslähmungen bei Unterbrechung der Pyramidenbahn und anderer zu dem Kortex führenden Bahnen).

Differentialdiagnostisch wichtig für Ponsherd ist die Hemiplegie des Fazialis und eventuell auch des Abduzens auf der der Extremitätenlähmung gegenüberliegenden Seite (Hemiplegia alternans inferior).

In ähnlicher Weise wie zu der eben geschilderten Form der alternierenden Blicklähmung kann es, wenn der unterbrechende Herd entsprechend höhere oder tiefere Brückenabschnitte befällt, zu anderen Formen der alternierenden Lähmung kommen, d. h. zu einer Hemiplegie mit Beteiligung der motorischen und sensiblen Portion (spinale Wurzel) des Trigeminus, des Akustikus, dann des Hypoglossus auf der Seite des Herdes

In letzterem Falle deviiert die Zunge nach der nicht hemiplegischen Seite. Zeigt sich eine Schädigung der motorischen Quintuswurzel, dann ist das Kauen auf der Seite der Läsion gestört, oder es kann der Unterkiefer nicht nach der gesunden Seite hinüber bewegt werden (Oppenheim), die Lähmung der Kiefermuskeln ist indessen eine vollständige (nach v. Monakow).

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose einer Ponsläsion (im kaudalen Teil des Pons) ist weiter die konjugierte Lähmung der Seitwärtswender der Augen (konjugierte Blicklähmung). Bei einseitigem Ponsherde ist dann der Rectus internus des einen und der Abduzens des anderen Auges gelähmt (Fovillesches Symptom).

Eine Zwangsstellung der Augen fehlt bei reiner konjugierter Blicklähmung, außerdem funktioniert meist der Rectus internus bei der Konvergenz und bei monokularer Prüfung der Beweglichkeit in normaler Weise. Für das Zustandekommen der Blicklähmung spielt wahrscheinlich das dem hinteren Längsbündel lateral anliegende Areal der Formatio reticularis in der kaudalen Hälfte der Brücke eine wesentliche Rolle.

Um die pathologischen Erfahrungen bei Brückenherden hinsichtlich der verschiedenen Abarten der Blicklähmungen mit den anatomischen Tatsachen in Einklang zu bringen, hält v. Monakow, wie Wernicke, an der Annahme eines besonderen Zentrums für die assoziierte Seitwärtsbewegung des Auges fest. Ein solches Zentrum müßte zwischen Abduzenskern und Okulomotoriuskern gelegen sein.

Wird durch einen Herd im Pons die Umgebung beider Abduzenskerne lädiert, so tritt doppelseitige konjugierte Blicklähmung auf.

Nach Jolly können aber bisweilen die Augen (wenn auch unter nystagmusartigen Zuckungen) noch nach innen bewegt werden.

Störung der Hypoglossusinnervation bei Ponsherden führt zu (Brücken-) Anarthrie, die sich durch einen nasalen Klang der Stimme, langsame Sprache (Bradyphasie), schwierige Aussprache der Konsonanten, vor allem der Lippenlaute bei gut erhaltener Vokalaussprache, ferner zu leichter Ermüdbarkeit beim Sprechen zeigt (Pseudobulbärparalyse).

Bewegungsataxie (beim Sitz der Läsion in der Haubenregion und im Areal der Schleife), zerebellare Ataxie (meist durch Fernwirkung oder oder durch Zerstörung von Brückenarmfasern bedingt), Störungen der Sensibilität (im Trigeminusgebiet zum Beispiel in der Form der alternierenden Hemianästhesie oft mit Hemiplegie verbunden) können sich ferner bei Brückenherden vorfinden.

v. Monakow stellt über die Ponsherde folgende diagnostische Sätze auf:

1. Wenn nach einem apoplektischen Anfalle oder gradatim eine untere alternierende Hemiplegie, sei es mit Beteiligung des Fazialis, des Abduzens (sehr häufig) oder des Trigeminus, sich einstellt und dauernd zurückbleibt, so ist, namentlich dann, wenn noch Dysarthrie (eventuell verbunden mit pseudobulbären Symptomen) vorhanden ist, mit der größten Wahrscheinlichkeit auf eine Herderkrankung der Brücke, und zwar auf der Seite und in demjenigen Brückenabschnitt zu schließen, in welchem der fraglich gelähmte Hirnnerv verläuft, respektive in welchem er die Pedunkulusfaserung (insbesondere die Pyramidenbahn) kreuzt. Wechselständige Hemiplegie mit Rücksicht auf den Abduzens oder Fazialis würde für einen Herd im kaudalen Ponssegment sprechen. Beim Hinzutreten einer reinen halbseitigen Blicklähmung nach der Seite des hemiplegischen Gliedes wird die Lokaldiagnose ziemlich sicher.

2. Das Fehlen einer alternierenden und überhaupt einer Hemiplegie spricht nicht gegen einen Brückenherd. Beim Vorhandensein einer partiellen (oder selten) totalen Hemianästhesie, Hemiataxie und eventuell auch zerebellarer Ataxie (Mitläsionen) ohne nachweisbare Hemiplegie darf eine Brückenläsion nur dann mit Bestimmtheit angenommen werden, wenn auf der gegenüberliegenden Seite Lähmung einer der erwähnten motorischen Hirnnerven oder der aufsteigenden Quintuswurzel (alternierende Hemianästhesie, Reflextaubheit der Kornea), vor allem aber eine reine konjugierte Lähmung der Seitwärtswender der Augen (halbseitige Blicklähmung) nach der Seite der Läsion vorhanden ist.

3. Selbst ein größerer Brückenherd (etwa bis zur Größe einer Kirsche) läßt sich nicht völlig ausschließen, wenn außer einer Hemiplegie sich kein anderes Herdsymptom nachweisen läßt; bei einer solchen, ziemlich isoliert auftretenden Brückenhemiplegie ist eine stärkere Beteiligung der Rumpfmuskulatur als bei der kapsulären Hemiplegie zu erwarten, auch kann dabei die Mitbeteiligung des Fazialis fehlen. Der Sitz des Herdes ist in einem solchen Falle in der ventralen Fußgegend und im frontalen Abschnitt der Brücke zu suchen.

4. Aus der Kombination der Lähmungserscheinungen allein ist nicht immer mit Bestimmtheit zu erschließen, ob der Herd im Pons selbst seinen Ursprung genommen hat, oder ob er von außen oder aus anderen Hirnteilen in die Brücke vorgedrungen ist. Selbst beim Vorhandensein sämtlicher sicherer Ponssymptome läßt sich über die nähere topische Begrenzung des Herdes (Gestalt, multiple Herde, Mitläsion anderer Hirnteile) Sicheres nur schwer sagen. Für die nähere Bestimmung der Segmentgrenze ist stets das Verhalten der peripheren Hirnnerven ausschlaggebend.

5. Von den Reizerscheinungen kommen für eine Ponsaffektion in Betracht im Stadium der Allgemeinerscheinungen: Pupillenenge mit träger Lichtreaktion und eventuell (im Initial- oder Terminalstadium) allgemeine tonische Krämpfe in allen Extremitäten, auch im Gesicht mit Ausschluß derjenigen motorischen Innervationsgebiete des Kopfes, deren Kerne und Wurzeln durch einen Ponsherd leicht zerstört werden können.

p) Kleinhirn.

Das Kleinhirn besteht aus den beiden Hemisphären, die beide durch den Wurm miteinander verbunden sind. Die weiße Marksubstanz („Markkern") ist in den Hemisphären stärker entwickelt als im Wurm. Außer der grauen Rinde finden sich im Kleinhirn jederseits eine Reihe eigentümlich geformter grauer Kerne, welche sämtlich im medialen Teil des Markkerns zusammengedrängt sind. (Nucleus dentatus oder corpus ciliare am meisten lateral gelegen, dann folgt der Embolus, der Nucleus globosus und bereits im Wurm gelegen der Nucleus fastigii.)

Durch die Crura cerebelli ist das Kleinhirn mit den Nachbarteilen verbunden: Im Bindearm, Crus cerebelli ad corpus quadrigeminum, verlaufen Fasern, welche hauptsächlich aus dem Hilus des Corpus ciliare kommen, zunächst zum roten Kerne der anderen Seite gehen und schließlich in der Rinde des Großhirnes (besonders im Scheitellappen) und im Corpus striatum endigen. Im Brückenschenkel (Crus cerebelli ad pontem) ziehen besonders Fasern aus der Kleinhirnhemisphärenrinde zu den Kernen der entgegengesetzten Brückenhälfte. Von der Brücke aus stehen sie durch die Großhirnbrückenbahnen mit der Rinde des Stirn-, Hinterhaupt- und Schläfenlappens in Verbindung. Auf diese Weise steht das Kleinhirn im innigen Zusammenhange mit der ganzen Großhirnrinde. Die Verbindungen mit der Medulla oblongata und spinalis nehmen ihren Weg durch den unteren Kleinhirnstiel (Crus cerebelli ad medullam oder Corpus restiforme). In dem letzteren verlaufen hauptsächlich die Kleinhirn-Olivenbahn aus dem Corpus ciliare zur Olive der anderen Seite. Die vom Wurm kommenden Fasern gehen hauptsächlich in den Rückenmarksanteil des Corpus restiforme über.

Über die Funktion des Kleinhirnes ist so viel zu sagen, daß es (zusammen mit dem Großhirn) ein die Statik unseres Körpers regulierendes Zentralorgan ist.

Läsionen im Kleinhirn können mitunter symptomlos verlaufen; Neubildungen, die rasch wachsen, und unter Druckentfaltung sich entwickeln, pflegen indessen folgende Erscheinungen zu machen, wobei gerade die Reihenfolge, in welcher die Symptome sich entwickeln, für die Diagnose von hervorragender Bedeutung ist (nach v. Monakow).

a) Zerebellare Ataxie; stets vorhanden, wenn auch in verschiedener Intensität.

b) Schwindel, vor allem Drehschwindel; selten fehlend, aber sehr schwankend.

c) Kopfschmerzen, meist im Hinterkopf, nicht selten verbunden mit Klopfempfindlichkeit des Kopfes.

d) Stauungspapillen (selten fehlend).

e) Sehstörungen (Amblyopie und Amaurose; transitorische Erblindungen), meist bewirkt durch Kompression des Chiasmas resp. durch Ansammlung hydrokephalischer Flüssigkeit im dritten Ventrikel.

f) Bulbäre Symptome (Fernwirkungen); dieselben stellen sich gewöhnlich zum Schluß, mitunter ganz plötzlich in schwerer Weise ein: Respirationsstörung, Alalie[1]), Schluckbeschwerden, Erbrechen. Letzteres kommt in sehr verschiedenen Zwischenräumen (bisweilen täglich) vor.

g) Hemiparetische Störungen (sogenannte zerebellare Hemiplegie), nicht selten verbunden mit Herabsetzung des Muskeltonus (bis zum Verschwinden der Patellarreflexe); vorwiegend auf der Seite der Läsion.

h) Halbseitige Bewegungsataxie; verbunden mit Zittern oder choreiformen Bewegungen (auch rhythmische Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten); bisweilen beiderseits; namentlich bei Herden im oberen oder mittleren Kleinhirnschenkel.

i) Ponssymptome (Mitläsion, Kompression der Brücke): halbseitige Blicklähmung und alternierende Lähmungen mit Rücksicht auf den Fazialis und Abduzens; sie treten nur bei starker Kompression und Verschiebung der Hirnteile und lokaler Drucknekrose auf. Hörstörungen und Innervationsstörungen im Gebiet des Quintus (Hyperästhesie, Anästhesie, halbseitige Schmerzen, verbunden mit Abnahme des Kornealreflexes); Fernwirkungen.

k) Mittelhirnsymptome (Fernwirkungen); Augenmuskelparese, konjugierte Deviation, Nystagmus etc.

l) Glykosurie und Diabetes insipidus.

m) Fernwirkungen auf den Kortex: Störungen des Sensoriums und der Psyche (Depressionszustände, Verblödung, maniakalische Aufregungs-

---

[1]) Alalie = Unvermögen, artikulierte Laute zu bilden.

zustände; gegen Schluß der Krankheit Sopor und Koma, oft ganz rasch sich entwickelnd).

Die Mehrzahl der soeben geschilderten Symptome beruht auf Kompressions- bzw. Fernwirkungen. (Druck auf Vierhügel, Balkensplenium, Pons, Oblongata etc.)

q) Pupillarreflexe, Ophthalmoplegia interna et externa.

1. Pupillarreflexe.

Die Pupille verengert sich normalerweise auf Lichtreiz, ferner bei der Akkommodation und bei der Konvergenzbewegung der Bulbi (s. auch S. 814).

Pupillenverengerung wird durch den Nervus oculomotorius, Erweiterung durch den Sympathikus hervorgebracht. Durch Reizung des Okulomotorius wird die Pupille verengt, durch Lähmung erweitert, umgekehrt wird durch Reizung des Sympathikus die Pupille erweitert, durch Lähmung verengt.

Der Reflexbogen für die Lichtreaktion liegt in der Retina, Nervus opticus, Tractus opticus bis zu den optischen Zentren, schließlich im Dach des vorderen Corpus quadrigeminum, von da geht der zentrifugale Schenkel mit den Wurzelfasern des Okulomotorius durch die Haube in den Okulomotorius und mit diesem in das Ganglion ciliare, und von hier aus in die Nn. ciliares.

Das Zentrum für die Reflexbogen der Pupillenerweiterung liegt im Rückenmark auf der Höhe des 6. bis 8. Zervikalnervenpaares und ersten Dorsalnervenpaares. Der zentripetale Schenkel des Reflexbogens verläuft in spinalen Nervenfasern (auf folgender Bahn: Ganglion cervicale—Ganglion Gasseri—Ziliarnerven), auch von der Hirnrinde führt eine Bahn über das Ganglion Gasseri zum Zentrum.

Der zentrifugale Schenkel verläuft (wahrscheinlich) in den Rami communicantes zum Ganglion cervicale supremum, von hier im Plexus caroticus mit den Gefäßen ziehend (zum Teil auch zum Ganglion Gasseri abgehend und im ersten Ast des Trigeminus durch die langen Ziliarnerven in die Iris übergehend).

Die Akkommodationszentren liegen wahrscheinlich in der Nähe der zugehörigen supranukleären Augenmuskelzentra.

2. Ophthalmoplegia interna.

Ist die Innervation der Pupille und die Akkommodation gestört, so spricht man von **Ophthalmoplegia interna**, die Pupille ist lichtstarr und verengt sich nicht bei der Akkommodation.

Ist nur die Verengerung der Pupille bei Lichteinfall aufgehoben, während sie sich bei Akkommodation und Konvergenz verengt, so spricht man von **reflektorischer Pupillenstarre.**

Reflektorische Pupillenstarre findet sich bei Tabes bei der progressiven Paralyse, bei Gehirnerweichung und seniler Hirnatrophie, Syphilis, chronischem Hydrokephalus, Tumoren des Gehirns im dritten Ventrikel und als angeborene Erscheinung.

Die Ophthalmoplegia interna bzw. die reflektorische Pupillenstarre kann aus mancherlei Ursachen zustande kommen.

Läsion des Sehnerv führt zu reflektorischer Pupillenstarre bei erhaltener konsensueller Lichtreaktion (d. h. Verengerung der Pupille bei Lichteinfall in das gesunde Auge).

Läsion des Tractus opticus führt zu hemianopischer Pupillenstarre; Läsion durch einen Herd in der Nähe des Vierhügeldaches führt zu reflektorischer Pupillenstarre, wenn das Gebiet zwischen der Endigung des Sehnerven und des Okulomotoriuskerns ergriffen wird.

Läsion des Okulomotoriuskernes führt zur totalen Ophthalmoplegie, indem gleichzeitig die Pupille erweitert wird. Bei Lichtreiz auf das gesunde Auge kann sich die Pupille des kranken Auges nicht mehr konsensuell verengern.

Es sei an dieser Stelle noch ein für die Pathologie insofern wichtiger, durch den Sympathikus vermittelter Reflex erwähnt, als er das **Graefesche Symptom** beim Morbus Basedow bedingt. Der Müllersche Muskel, der bekanntermaßen den Tonus der Orbitalfaszie und dadurch die Weite der Lidspalte, das Hervortreten des Bulbus reguliert, bewirkt nämlich gereizt stärkeres Hervortreten des Bulbus mit Erweiterung der Lidspalte. Gerät dieser Muskel in Spasmus, so kann das Auge beim Blick nach abwärts nur ruckweise folgen und das obere Lid bleibt zurück (Graefesches Symptom).

Lähmung des Müllerschen Muskels bewirkt Ptosis. Das Zentrum und der Verlauf des Reflexbogens ist noch unbekannt.

3. Ophthalmoplegia externa.

Augenmuskellähmungen können periphere sein, und zwar einmal durch Muskelerkrankung bedingt oder aber durch Erkrankung der betreffenden Nerven, und zwar in ihrem Verlauf von der Hirnbasis bis zum Eintritt in den Muskel.

Zentrale Augenmuskellähmungen teilt man ein in kortikale, supranukleäre, nukleäre (Kernlähmungen) und Wurzellähmungen.

Wurzellähmungen kann man (gegenüber Kernlähmungen) dann annehmen, wenn neben den Lähmungen einzelner Augenmuskeln auch noch andere Hirnnerven (gleichzeitig oder alternierend) gelähmt sind, besonders wenn noch alternierende Hemiplegie vorhanden ist.

Supranukleäre Lähmungen sind assoziative Lähmungen (Blicklähmungen, cfr. S. 894).

Kortikale Lähmungen sind durch (wechselnde, transitorische) Blickstörungen gekennzeichnet.

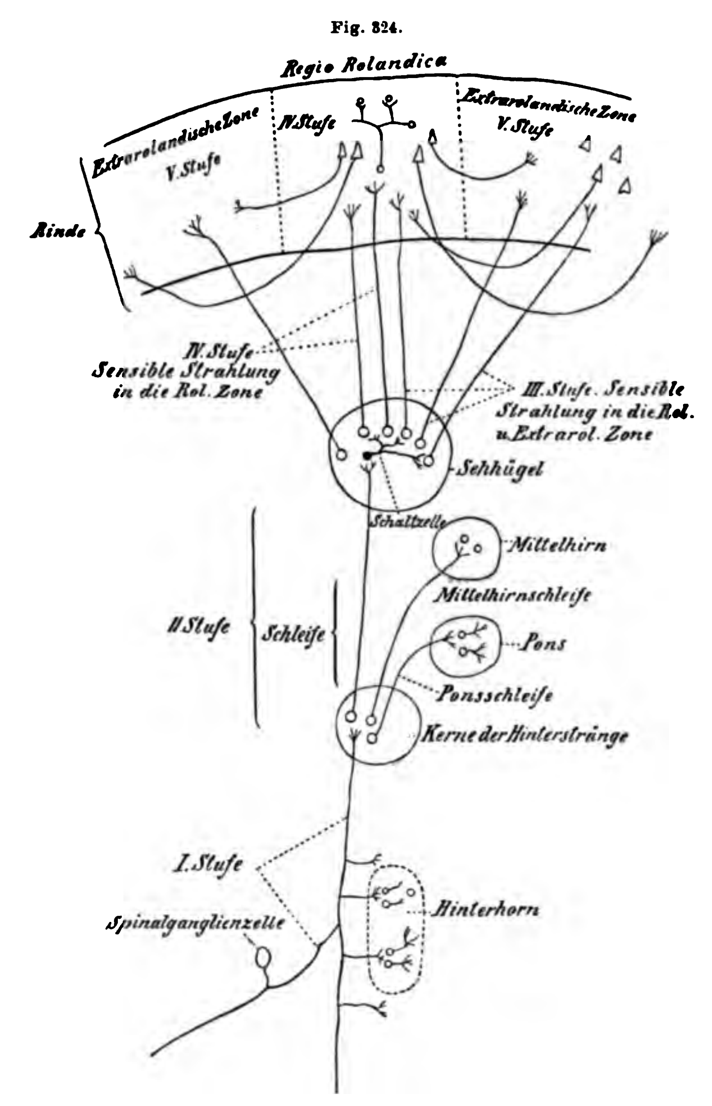
Während man Lähmungen sämtlicher Augenmuskeln mit Zykloplegie bezeichnet, versteht man unter Ophthalmoplegia interna Lähmungen der Augenmuskeln zentralen Ursprunges, unter Ophthalmoplegia externa eine (zentrale) Lähmung der äußeren Augenmuskeln.

Die Ophthalmoplegia externa verläuft akut und chronisch. Bei der akuten Form (häufig mit Poliomyelitis acuta kombiniert) ist das zentrale Höhlengrau der Ventrikel ergriffen (Polioencephalitis haemorrhagica superior). Bei der chronischen Form handelt es sich meist um degenerative Prozesse an den Kernen der Augenmuskelnerven (z. B. bei der Tabes, multiplen Sklerose, Tumoren in der Haubengegend etc.).

r) Einige wichtige Leitungsbahnen.

Anhangsweise seien zum besseren Verständnisse noch einige der wichtigsten Nervenfaserbahnen angefügt.

Fig. 324.



Schema des Aufbaues der sensiblen Leitungen von den Spinalganglien an bis zum Cortex. Fünf Erregungsstufen (räumlich und zeitlich gedacht). (Nach v. Monakow.)

1. Sensible (zentripetale), psychosensorische oder Gefühlsbahn. (Rechts.) Sensibler Nervenendapparat, sensibler Nerv, Spinalganglion, hintere Wurzel, Aufsplitterung teils in den Hinterhörnern (sensible Fasern), teils Verlauf im Hinterstrang (Gollscher und Burdachscher Strang), Kern des Hinterstranges, Fibrae arciformes internae — Raphe (Kreuzung).

(Links) Schleife (Haube), hinterer Teil der inneren Linsenkapsel, (Aufsplitterung zum Teil im Thalamus opticus), Haubenstrahlung, Rinde des Scheitellappens — Empfindung (cfr. hierzu Fig. 324).

2. Motorische (psychomotorische) Extremitäten- oder Pyramidenbahn. (Links.) Zentralwindungen, Centrum semiovale, hinterer Schenkel der inneren Linsenkapsel, Hirnschenkelfuß, Brücke, Pyramide, Pyramidenstränge (Kreuzung entweder in der Decussatio pyramidum oder der Commissura anterior alba). (Rechts.) Vorderhornzellen, motorische Wurzel, motorischer Nerv, motorischer Endapparat — Bewegung (vgl. hierzu Fig. 868).

3. Olfaktoriusbahn. Riechepithel der Nasenschleimhaut, Nervus olfactorius, Bulbus und Tractus olfactorius, von hier aus wahrscheinlich zum Gyrus uncinatus bzw. fornicatus. Teilweise Kreuzung in der Commissura anterior.

Optikusbahn. I. peripherisches Neuron in der Retina (vom II. Neuron liegt die Ganglionzelle noch in der Retina). Nervenfaser durch den Nervus opticus, von hier aus (durch die Fibrae directae, bzw. durch die Fibrae cruciatae s. Schema S. 851) nach dem Tractus opticus, dann durch die laterale Wurzel des letzteren zum linken Corpus genic. lat., vorderen Vierhügel und Pulvinar, von hier aus durch den hinteren Schenkel der inneren Linsenkapsel als Sehstrahlung zum Hinterhauptlappen (hauptsächlich Cuneus) derselben Seite — Sehempfindung.

Acusticusbahn. (Rechts) I. Neuron mit der Ganglionzelle in der Schnecke, Nervfortsatz im Nervus cochleae, Endigung im Nucleus accessorius n. acustici, Beginn des II. Neurons, Fortsatz im Corpus trapezoides — Raphe (Kreuzung). (Links) obere Olive, Schleife, hinterer Vierhügel, Arm desselben, medialer Kniehöcker (Beginn des III. Neurons?), hinterer Teil der inneren Linsenkapsel, Marklager.

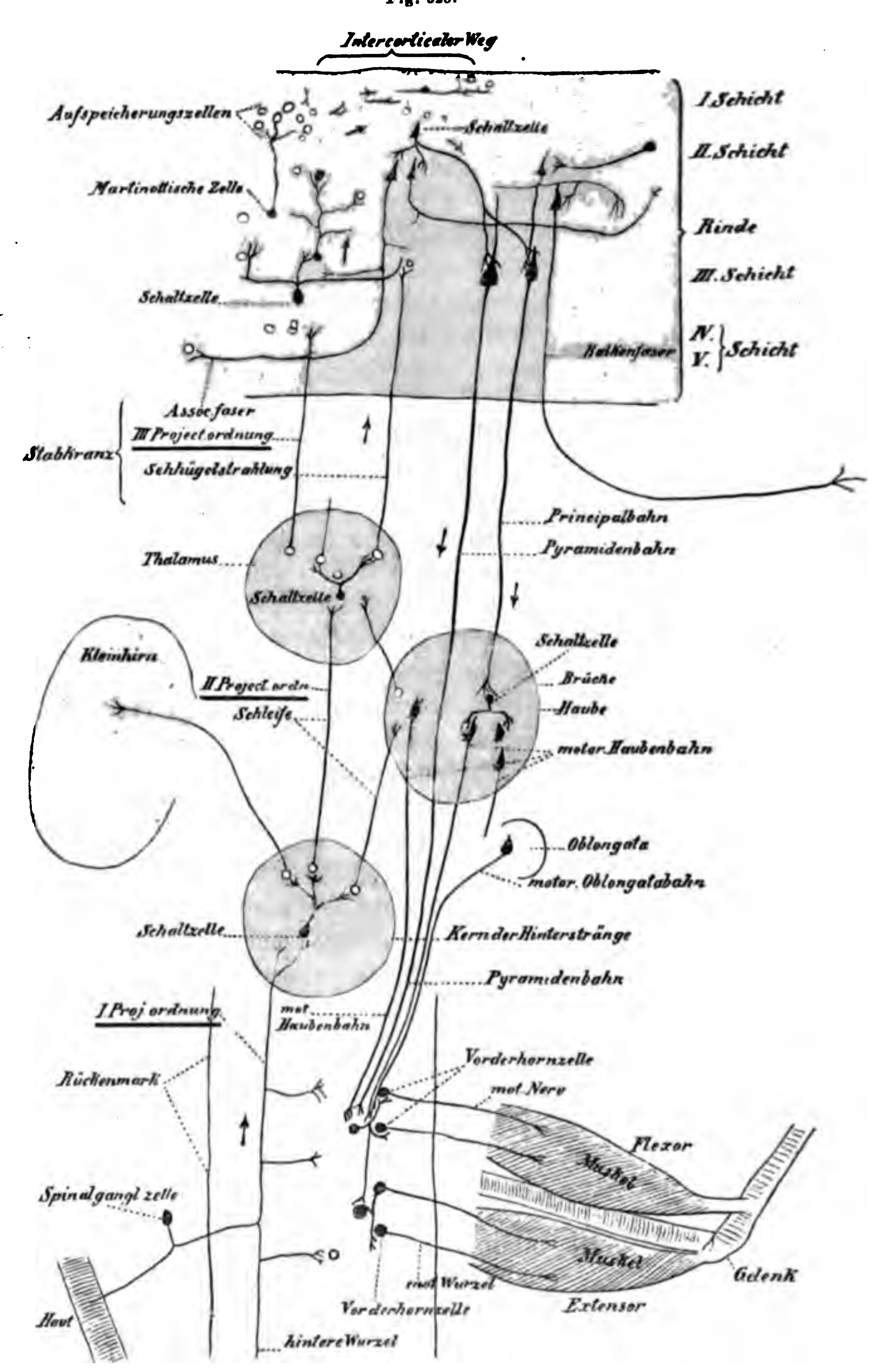
Facialisbahn. (Rechts.) Unteres Drittel der vorderen Zentralwindung, weiße Substanz, Knie der inneren Linsenkapsel, Hirnschenkelfuß, Bündel vom Fuß zur Haube (Schleife) — Raphe (Kreuzung). — (Links) Facialiskern, N. facialis, Muskelinnervation.

Hypoglossusbahn. (Rechts.) Unteres Ende der vorderen Zentralwindung, innere Linsenkapsel (Knie bzw. Übergang in den hinteren Schenkel), Hirnschenkelfuß, Bündel vom Fuß zur Haube (medialster Teil der Schleife) — Raphe (Kreuzung). — (Links.) Hypoglossuskern, N. hypoglossus, Zungenmuskulatur.

II. Medulla oblongata.

In der Medulla oblongata liegen am meisten ventral die Pyramiden, der Ausdruck für die vereinigten Pyramidenbahnen, die sich weiter abwärts an der Decussatio pyramidum in die Pyramiden-Vorder- und -Seitenstrangbahn trennen. Vor den Pyramiden liegen sich kreuzende Faserbündel (Fibrae arciformes externae anteriores). Seitlich von den Pyramiden sind die Oliven gelegen. In den Kern der Oliven treten die vom Kleinhirn

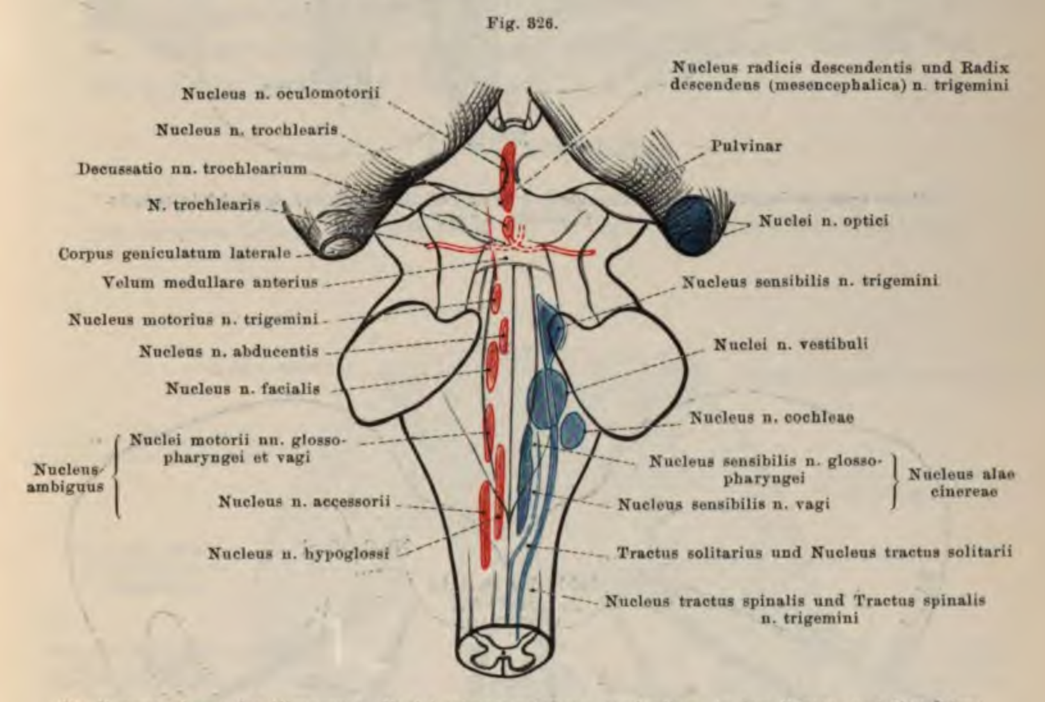
Fig. 826.



Grob-schematische Darstellung der Wege, welche die Erregungswellen bei der Übertragung eines Hautreizes in eine willkürliche Bewegung durchlaufen. (Nach v. Monakow.)

kommenden Kleinhirnolivenfasern ein; andere Fasern verlaufen durch die Raphe von einer Olive zur anderen. Lateral von den Oliven liegen die Corpora restiformia, welche äußerlich nur als eine Fortsetzung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks in die Kleinhirnstiele erscheinen, jedoch hauptsächlich Verbindungsfasern zwischen der unteren Olive und dem Kleinhirn enthalten. Man unterscheidet daher an dem Corpus restiforme einen Rückenmarksanteil (1. Kleinhirnstrangbahn, 2. Fasern der Hinterstränge der zugehörigen Seite, 3. Fasern der entgegengesetzten Seite) und einen Olivenanteil. Hinten finden sich äußerlich am oberen Ende der Hinterstränge das Tuberculum cuneatum und die Clavae; sie entsprechen dem Nucleus cuneatus des Burdachschen und dem Nucleus gracilis des Gollschen Stranges, von denen die Fibrae arciformes zur Schleife ausgehen (nach Broesicke).

Fig. 326.



Die Ursprungskerne der Hirnnerven, Nuclei originis nervorum cerebralium, in dem Rauten- und Mittelhirn; schematisch in die Dorsalansicht projiziert. (Nach Toldt.)

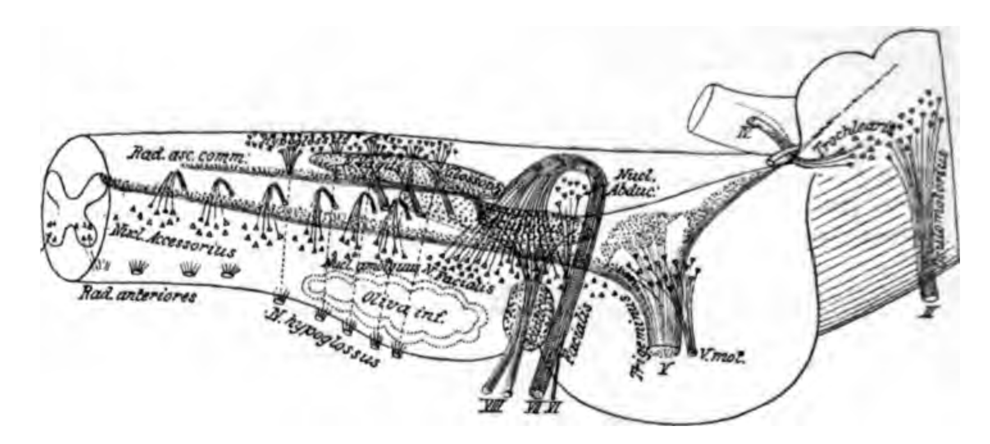
Über Lage der Hirnnervenkerne im Pons und Medulla oblongata orientieren am besten die schematischen Figuren 326 und 327.

Unter den Erkrankungen der Medulla oblongata mit am wichtigsten ist die Degeneration der am Boden der Haubengrube gelegenen Hirnnervenkerne und ihrer Umgebung. Man nennt diese Degeneration Bulbärparalyse.

Sie kann durch Poliomyelitis, Tumoren, Thrombose (der hinteren unteren Kleinhirnarterie) u. a. bedingt sein.

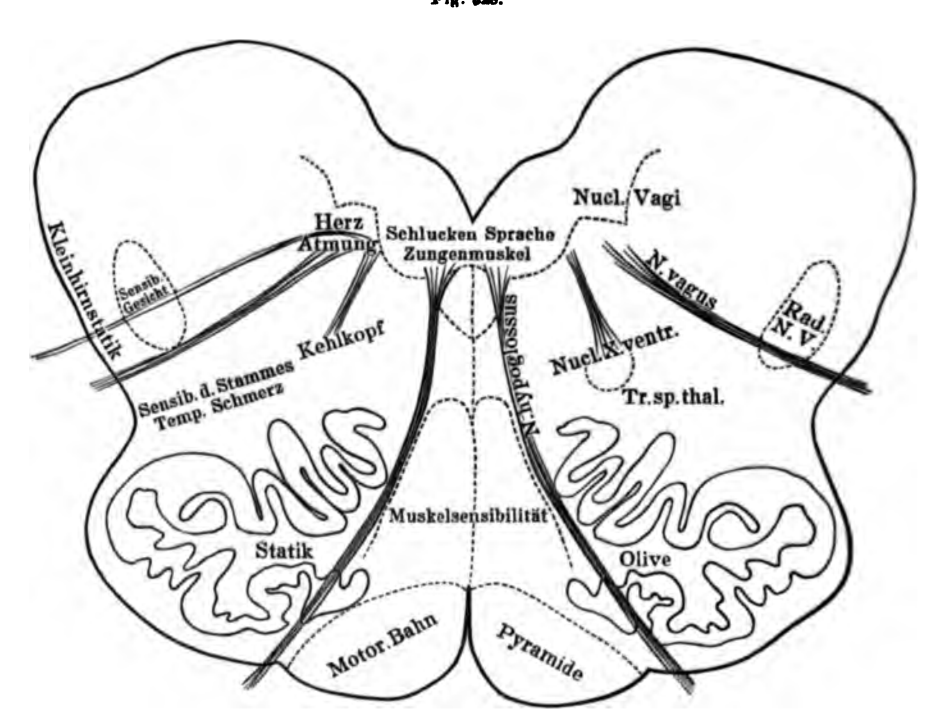
Bereits kleine Herde im Dorsalteil der Medulla oblongata (bzw. der Brücke) müssen infolge der Lage der motorischen Kerne charakteristische Ausfallserscheinungen der motorischen Hirnnerven machen.

Fig. 327.



Ursprungskerne der Hirnnerven, schematisch. Pons und die Oblongata sind durchsichtig gedacht. (Nach Edinger.)

Fig. 328.



Schnitt durch die caudale Oblongata. Schema der dort gelagerten Bahnen. (Nach Edinger.)

Bei Ergriffensein des Hypoglossus-, Vagus-, Akzessorius- und Glossopharyngeuskernes treten Respirationsstörungen, Stimmlosigkeit und Heiserkeit, Störungen des Sprechens und Schluckens auf.

Abduzenslähmungen, Fazialislähmungen, Gehörsstörungen sprechen für den Sitz in der Brücke.

Reichen die Läsionsherde in der Medulla oblongata weiter ventralwärts, so treten ataktische Störungen, (gekreuzte) Sensibilitätsstörungen resp. Mobilitätsstörungen, wenn nicht beiderseits, dann gekreuzt auf.

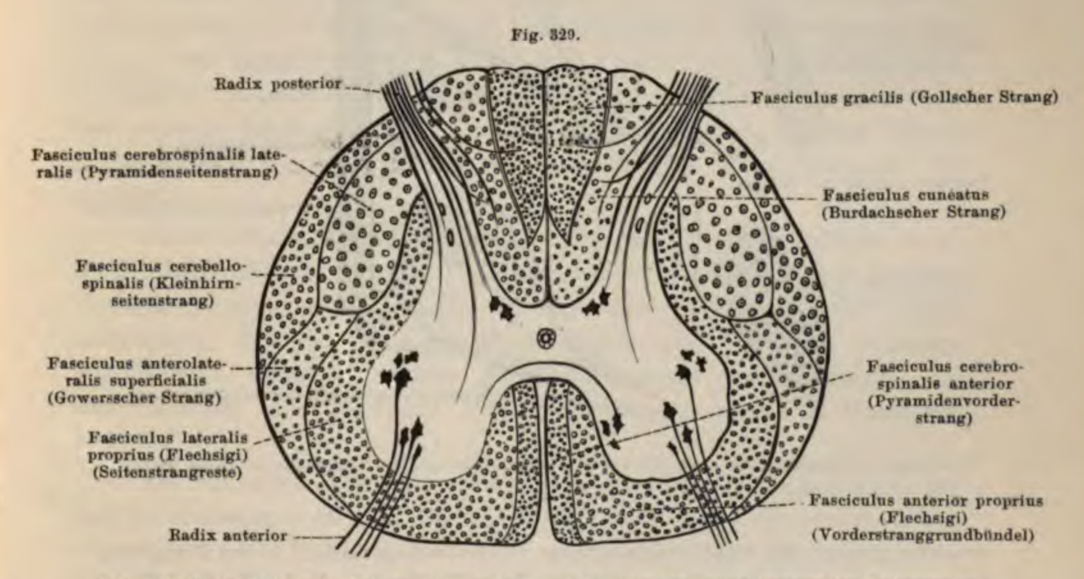
Reicht der Herd lateralwärts, so findet sich Störung der Sensibilität des Trigeminus (gekreuzt mit der Sensibilitätsstörung [der Temperatur- und Schmerzempfindung] des Stammes).

In sehr anschaulicher Weise gibt die Fig. 328 einen Überblick über die in Frage kommenden Verhältnisse.

III. Rückenmark.

Das Rückenmark stellt einen glatten zylindrischen Strang vor, der an zwei Stellen (am untersten Teile der Halswirbelsäule und an dem Übergang der Brust- und Lenden-

Fig. 329.



Schematische Darstellung der Leitungssysteme (Leitungsbahnen) in der weißen Substanz des Rückenmarkes; auf den Querschnitt durch das untere Ende des Halsmarkes bezogen. (Nach Toldt.)

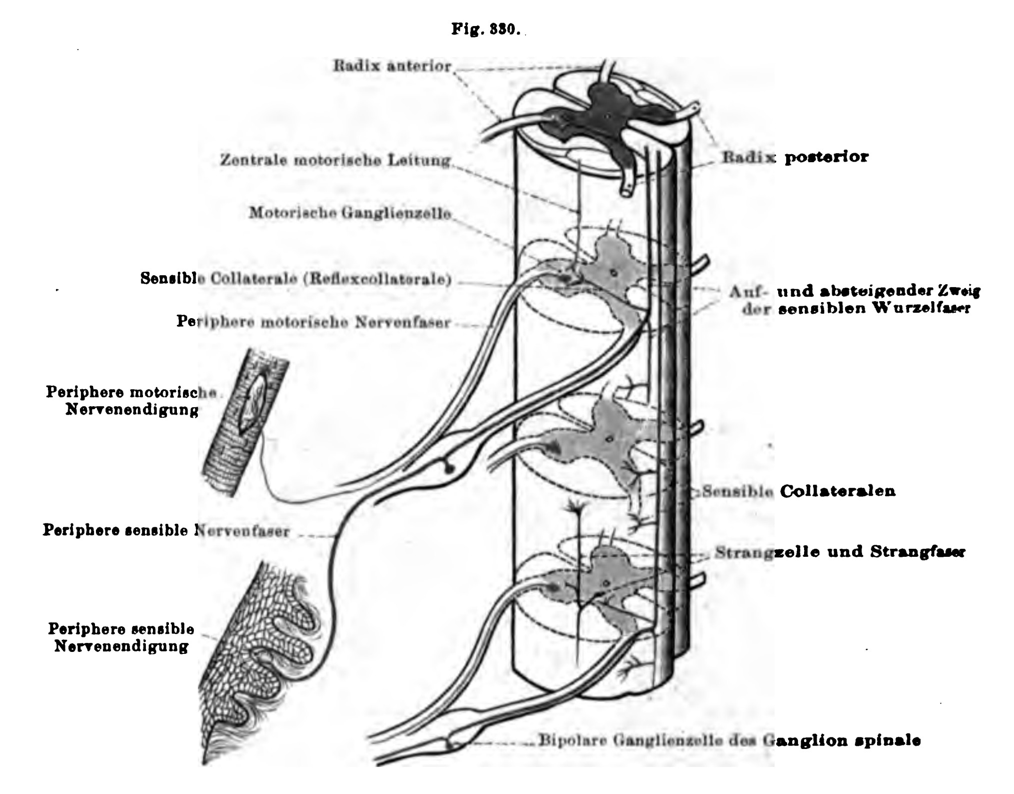
wirbelsäule) spindelförmig angeschwollen ist. Das (eigentliche) Rückenmark endigt am Conus medullaris in der Höhe des I. und II. Lendenwirbels.

In je zwei Längsreihen nehmen die vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks ihren Ursprung. Die vorderen bestehen hauptsächlich aus motorischen Nervenfasern, die hintern aus sensiblen. In den Foramina intervertebralia vereinigt sich je eine vordere und hintere Nervenwurzel zu einem gemeinsamen Stamm, dem Nervus

spinalis, der durch das Foramen intervertebrale aus dem Wirbelkanal heraustritt. An der hinteren sensiblen Wurzel eines jeden Spinalnerven sitzt das **Ganglion spinale**, welches eine Anzahl von unipolaren Ganglienzellen enthält, von denen jede in eine einzige (sich weiterhin T-förmig verzweigende) Nervenfaser ausläuft. Über die Verteilung der grauen und weißen Substanz orientiert am einfachsten die schematische Fig. 329.

In dem Vorderstrange verläuft (medial) der Pyramidenvorderstrang (ungekreuzte Pyramidenbahnfasern, die sich weiter kaudalwärts noch in der Commissura alba kreuzen) und (lateral) das Vorderstrangbündel (longitudinale Verbindungsfasern, zwischen Ab-

Fig. 330.



Schematische Darstellung der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen. Reflexbogen. (Nach Toldt.)

schnitten grauer Rückenmarkssubstanz). Im Seitenstrang verläuft 1. der Pyramidenseitenstrang (an der Decussatio gekreuzte Pyramidenfasern), 2. Fovillescher Strang (Kleinhirnseitenstrangbahn), 3. Gowerssches Bündel (sensible Bahn), 4. seitliche Grenzschicht, 5. vordere gemischte Seitenstrangzone.

Im Hinterstrange verläuft median der zarte oder Gollsche Strang (Funiculus gracilis), lateral der Burdachsche Strang (Hinterstranggrundbündel).

Pyramidenstränge, Fovillescher Strang, Funiculus gracilis und cuneatus enthalten lange Bahnen, die übrigen Stränge kurze Rückenmarksbahnen. (Zitiert nach Broesicke.)

Zur Veranschaulichung der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen diene die schematische Figur nach Toldt (Fig. 330).

Die Erkrankungen des Rückenmarkes bedürfen einer Lokalisationsdiagnose nach zwei verschiedenen Richtungen. Einmal hat sich bei Erkrankungen zusammengehöriger Neurone, sog. Systeme, die Lokalisationsdiagnose mit der Art der Systemerkrankung (s. w. u.) zu befassen. Sodann kommt bei nicht systematischen Erkrankungen des Rückenmarkes (z. B. traumatischen, entzündlichen (Myelitis-) Prozessen, bei Tumoren, Blutungen, Kompressionen etc.) die Lokaldiagnose in Frage, d. h. die Feststellung desjenigen Ortes im Rückenmark, der (nach den Ausfalls- und Reizerscheinungen) als der Sitz der Erkrankung anzusehen ist. Durch die aus dem Rückenmark austretenden (motorischen und sensiblen) Nerven wird das Rückenmark in eine Anzahl Segmente geteilt. Kennt man die Funktion der Nerven, so kann man (bei Ausfalls- und Reizerscheinungen derselben) das zugehörige erkrankte Rückenmarksegment bestimmen (Segmentdiagnose).

A. Segmentdiagnose.

Die aus den Vorderhörnern austretenden Nervenfasern sind motorisch; sie versorgen die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten, wobei jedem Muskel in den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner eine Gruppe von Ganglienzellen, d. h. ein den Muskel innervierendes Zentrum entspricht; indessen verlaufen die zu einem Muskelzentrum gehörigen Nervenfasern nicht stets nur in einem spinalen Nerven, sondern oftmals in mehreren, was die absolute Genauigkeit der Segmentdiagnose erschwert.

Nicht minder unsicher gestaltet sich die Segmentdiagnose unter Berücksichtigung der sensiblen Leitungsbahnen, da die aus dem hinteren Wurzeln austretenden sensiblen Fasern sich in den Plexus derart vermischen, daß die sensiblen Hautsegmente von mehreren sensiblen Spinalnerven versorgt werden und infolgedessen die Segmente des Rückenmarkes keine scharfe Projektion in den sensiblen Hautzonen besitzen.

Aus folgender Tabelle (S. 874ff.), in die auch die Lokalisation der Reflexe eingetragen ist, ist am übersichtlichsten die **Lokalisation der verschiedenen Funktionen der Segmente des Rückenmarkes zu ersehen.**

Die nachstehende Tabelle ist zunächst von **Allen Starr** entworfen und später von **Edinger** modifiziert. **Bruns** hat an ihr eine größere Anzahl von Änderungen vorgenommen; die Angaben über die vier obersten Halssegmente sind einer Arbeit **Risien Russels** entnommen. Die Muskeln sind hier in der Tabelle für die einzelnen Segmente in der Reihenfolge angeordnet, wie ihre Kerne wahrscheinlich im Mark von oben nach unten liegen.

Lokalisation der Funktionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
1. Zervikalis	Obliquus inf. Rect. postic. major Rect. postic. minor Obliquus sup. Cucullaris Sternocleidomastoideus Sternothyreoideus und Thyreohyoideus	Inspiration bei raschem Druck unter dem Rippenbogen	Nacken und Hinte haupt
2. Zervikalis	Complexus Cucullaris Cervicalis ascendens Splenius Trachelomastoideus Rectus anticus major Longus colli Sternocleidomastoideus Sternothyreoideus und Thyreohyoideus	Inspiration bei raschem Druck unter dem Rippenbogen	Nacken und Hinte haupt
3. Zervikalis	Complexus Splenius Trachelomastoideus Cervicalis ascendens Trapezius Rectus anticus major Longus colli		
4. Zervikalis	Splenius Trachelomastoideus Cervicalis ascendens Longus colli Levator scapulae Diaphragma Supra- und Infraspinatus Deltoides Biceps und Coracobrachialis Supinator longus Rhomboidei	Reflexe von den Extensoren des Ober- u. Unterarmes	Nacken, obere Sch tergegend; Vord seite des Hals Rumpf vorn bis z 2. Rippe, hinten b zur Spina scapul
5. Zervikalis	Deltoides Diaphragma Biceps und Coracobrachialis Supinator longus et brevis Pectoralis, Pars clavicularis Serratus magnus Rhomboidei Brachialis int.	Skapularreflex 5. Cervicalis bis 1. Dors. Sehnenreflexe der entsprechenden Muskeln	Äußere Seite d Schulter, des Obe und Vorderarmes

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
6. Zervikalis	Biceps Brachialis internus Pectoralis, Pars clavicularis Serratus magnus Trizeps Latissimus dorsi Teres major Subscapularis Pronatoren Scaleni Extensoren und Flexoren der Hand	Reflexe von den Sehnen der Extensoren des Ober- u. Unterarmes Handgelenkssehnen 6.—8. Cervicalis	Äußere Seite des Vorderarmes Radialisgebiet der Hand
7. Zervikalis	Caput longum tricipitis Extensoren der Hand Flexoren der Hand Pronatoren der Hand Pectoralis, Pars costalis Scaleni Subscapularis Latissimus dorsi Teres major Extensoren und Flexoren (?) der Finger	Schlag auf die Vola erzeugt Schließen der Finger Palmarreflex 7.Cerv. b. 1.Dors.	Radialisgebiet der Hand Medianusgebiet der Hand
8. Zervikalis	Extensoren und Flexoren der Finger Kleine Handmuskeln	Dilatator pupillae (8. Zervikalis und 1. Dorsalis)	Ulnarseite der Hand, des Unter- u. Oberarmes (zum Teil auch 2. Dorsalis) (8. Zervikalis und 1. Dorsalis)
1. Dorsalis	Strecker des Daumens Kleine Handmuskeln Daumen- und Kleinfingerballen Scaleni		
2.—12. Dors.	Muskeln des Rückens und des Bauches Erectores spinae Scaleni bis zur 4. Dorsalis	Epigastr. 4. bis 7. Dorsalis Abdomin. 7. bis 11. Dorsalis	Haut der Brust, des Rückens, d. Bauches und der oberen Glutäalregion (Mamma 4. Wurzel, oberes Epigastr. 6. Wurzel, Nabel 10. Wurzel)
1. Lumbalis[1]	Ileo-Psoas Sartorius Bauchmuskeln	Kremasterreflex 1.—3. Lumbalis	Haut der Schamgegend, Vorderseite des Hodensackes

[1]) Vielleicht enthalten das 1. und 2. Lumbalsegment überhaupt keine Muskelkerne, dann würden die hier erwähnten Muskeln erst vom 3. Lumbalsegment an vertreten sein.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
2. Lumbalis [1] Lumbalplexus	Ileo-Psoas Sartorius Quadriceps femoris	Patellarsehne 2.—4. Lumbalis	Äußere Seite der Hüfte
3. Lumbalis	Quadriceps femoris Einwärtsroller der Schenkel Adductores femoris		Vorderseite d. Hüfte
4. Lumbalis	Adductores femoris Abductores femoris Tibialis anticus Flexoren des Knies (Ferrier?)	Glutäalreflex 4.—5. Lumbalis	Innere vordere Seite der Hüfte und des Beines bis zum Knöchel
5. Lumbalis	Auswärtsroller der Hüfte Strecker der Hüfte (Glutaeus maximus) Beuger des Knies (Ferrier?) Beuger des Fußes, Tibialis anticus Extensoren der Zehen Peronei		Rückseite der Hüfte, des Ober- u. Unterschenkels in ihren äußeren Partien, vorderer äußerer Teil d. Unterschenkels und äußerer Teil d. Fußrückens und der Planta pedis
Sakralplexus 1. u. 2. Sakral.	Extensoren d. Fußes (Wade) und Beuger der Zehen Peronei Kleine Fußmuskeln	Plantarreflex	Hinterseite des Oberschenkels (Mitte), hintere Seite des Unterschenkels und innere Seite d. Fußes und der Sohle
3.—5. Sakralis	Muskeln des Perineum	Achillessehne, Blasen- u. Rektalzentren	Haut über d. Sacrum und innerste oberste Partie des Oberschenkels (3. Sakralwurzel). Anus, Perineum, Genitalien (4. und 5. Sakralwurzel)

Die Verteilung der sensiblen Segmente läßt sich aus beifolgender (von Eichhorst etwas vereinfachter) schematischer Figur nach Wichmann[2]) demonstrieren.

[1]) Vielleicht enthalten das 1. und 2. Lumbalsegment überhaupt keine Muskelkerne, dann würden die hier erwähnten Muskeln erst vom 3. Lumbalsegment an vertreten sein.

[2]) Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900. Hier finden sich die besten Angaben über die Segmentlokalisationen des Rückenmarkes.

W i c h m a n n hat nun die Ausfallsymptome bei den Querschnitts-erkrankungen der einzelnen Rückenmarksegmente, wie sie sich theoretisch

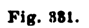
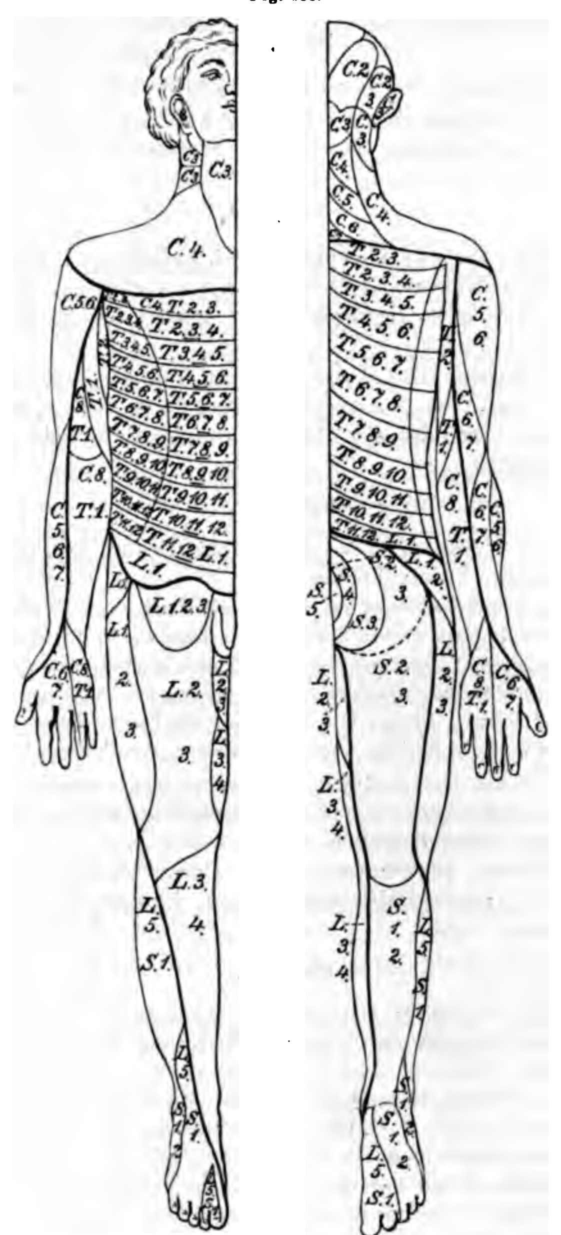


Fig. 381.



Sensible Rückenmarkssegmente (Nach W i c h m a n n.) Durch E i c h h o r s t vereinfachtes Schema.

aus der motorischen und sensiblen Funktion ergeben, gleichsam als Krankenschemata aufgestellt.

Sacr. V.

Motorischer Ausfall: nichts.

Sensibler Ausfall: Anästhetische kleine Zone auf und neben dem Steißbein.

Sacr. IV.

Motorischer Ausfall: Parese des Levator und Sphincter ani sowie Detrusor urinae.

Sensibler Ausfall: Kleine anästhetische Zone auf Kreuzbein (unterster Teil), Rima ani und anliegender Partie der Hinterbacken; Steißbein und Anus.

Sacr. III.

Motorischer Ausfall: Paralyse des Sphincter ani, Levator ani, Detrusor urinae.

Parese des Rektums: Stuhlverhaltung. Urinverhaltung, später Harnträufeln. Fehlen der Ejakulation. Erektionen noch möglich, jedoch geschwächt. (Kremasterreflex erhalten.)

Sensibler Ausfall: Anästhesie: Kreuz, größerer Teil der Hinterbacken. Rima ani, Steißbein, Damm, Anus, hintere und untere Partie des Skrotums (Labien) und Penis. Oberste Partie der Hinterseite des Oberschenkels: Reithosenform. (Testikel druckempfindlich.)

Sacr. II.

Motorischer Ausfall: Paralyse: Levator und Sphincter ani, Detrusor urinae. Fehlen der Ejakulationen und Erektionen.

Parese: Auswärtsdrehung des Oberschenkels erschwert (M. piriformis, obturator internus, gemell. sup.). Parese des Glutaeus maximus (Rückwärtsziehen des Oberschenkels erschwert). Beugung des Unterschenkels geschwächt (M. biceps femoris). Prüfung in Bauch- und Seitenlage. Plantarflexion des Fußes erschwert (M. gastrocnemius und soleus). Stehen auf den Zehen erschwert. Heben des inneren Fußrandes erschwert (M. tibialis posterior). Parese sämtlicher kleinen Fußmuskeln.

Sensibler Ausfall: Anästhesie: Kreuz, Glutaeal-Gegend, Steißbein, Rima ani, Genitalien — Wurzel des Skrotum und Penis kann frei bleiben —, hintere Fläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle.

Hypästhesie: Hintere und mittlere Fläche des Unterschenkels, Achillessehnengegend, laterale Hälfte der Fußsohle, lateraler Rand und Kleinzehe am Dorsum pedis.

Sacr. I.

Motorischer Ausfall: Paralyse: Anus, Blase, Genitalien wie bei S II. Auswärtsdreher des Oberschenkels erschwert, doch noch infolge der Funktion der übrigen Rotatoren möglich, Piriformis. Zehenbewegungen stark erschwert infolge Paralyse der M. m. adduct. hallucis, flexor hallucis brevis, interosseus externus dors. I. II. III. IV und internus plant. I. II. III, der lumbricales III. IV, des abductor digiti quinti, opponens digiti quinti.

Parese: Auswärtsdreher des Oberschenkels stärker paretisch: M. glutaeus maximus, obturator internus, gemellus superior. Einwärtsdrehung erschwert: M. glutaeus medius und minimus. Beugung des Kniees erschwert: M. biceps, semimembranosus, semitendinosus, popliteus. Plantarflexion erschwert: M. gastrocnemius, soleus. Heben des inneren Fußrandes erschwert: M. tibialis post. Heben und Dorsalflexion des äußeren Fußrandes erschwert: Peroneusparese. Strecken und Beugen der Zehen stark erschwert: Flexores und Extensores longi.

Sensibler Ausfall: Anästhesie wie bei S II. Ferner anästhetisch: Hintere und mittlere Fläche des Unterschenkels, Achillessehnengegend, laterale Hälfte der Fußsohle, lateraler Rand des Fußdorsum und kleine Zehe.

Hypästhesie: Außenfläche des Unterschenkels vom Knie abwärts, mediale Hälfte der Fußsohle, Fußrücken, Außenseite der Vorderfläche des Unterschenkels.

(Fehlen des Achillessehnenreflexes.)

(Fehlen des Fußsohlenreflexes.)

Lumb. 5.

Motorischer Ausfall: Blase, Mastdarm, Genitalien wie oben. Auswärtsdrehung des Oberschenkels: Piriformis, Obturator int.; ganz gelähmt. Die Gemelli stark paretisch. Einwärtsdrehung stark paretisch: Glutaeus medius und minimus sowie Tensor fasciae. Rückwärtsziehen des Oberschenkels nicht möglich: Glutaeus maximus. Beugung des Kniegelenks: Biceps fällt ganz fort. Semimembranosus und semitendinosus stark paretisch. Plantarflexion des Fußes: nur noch sehr schwach möglich. Flexion der Zehen: unmöglich, alle paralytisch. Extension der Zehen: stark paretisch, doch schwache Dorsalflexion, namentlich der großen Zehe, noch möglich. Hebung des Innenfußrandes (Tibialis anterior) noch möglich, aber erschwert. Heben des Außenfußrandes (Peroneus) unmöglich. Peronei total gelähmt.

Sensibler Ausfall: Anästhesie: Kreuz, Glutaealgegend, Damm, Genitalien, hintere mittlere Fläche des Oberschenkels und Unterschenkels, hintere laterale Seite des Unterschenkels, Achillessehnengegend, ganze Fußsohle, ganzer Fußrücken, äußere laterale Vorderhälfte des Unterschenkels bis zum Knie.

Lumb. 4.

Motorischer Ausfall: Blase, Mastdarm, Genitalien wie oben. Auswärtsdrehung des Oberschenkels unmöglich: Obturator externus paretisch. Einwärtsdrehung des Oberschenkels unmöglich. Rückwärtsziehen des Oberschenkels unmöglich. Beugung des Knies unmöglich. Plantarflexion des Fußes unmöglich. Flexion und Extension der Zehen unmöglich. Hebung des äußeren und inneren Fußrandes unmöglich. Streckung des Unterschenkels erschwert. Rectus femoris, Vastus lateralis, Vastus intermedius paretisch. Anziehen des Oberschenkels erschwert. Adductor magnus und minimus, brevis, gracilis paretisch.

Sensibler Ausfall: Anästhesie: Kreuz, Glutaealgegend, Damm, Genitalien, hintere mittlere Fläche des Oberschenkels und hintere mittlere und äußere Fläche des Unterschenkels; ganzer Fuß, dorsal und plantar, laterale Hälfte der Vorderfläche des Unterschenkels.

Hypästhesie: Innenfläche des Unterschenkels an Vorder- und Rückseite sowie an der unteren Hälfte der Innenfläche des Oberschenkels.

Lumb. 3.

Motorischer Ausfall: Blase, Mastdarm, Genitalien wie oben. Vollständig gelähmt sind: Aus- und Einwärtsdreher des Oberschenkels, Rückwärtszieher des Oberschenkels, Flexoren des Knies, Plantarflexoren des Fußes, Flexoren und Extensoren der Zehen, Heber des Fußes. Paretisch sind sehr stark: Die Strecker des Kniegelenkes, von denen der Vastus lateralis ganz gelähmt ist. Adduktoren des Oberschenkels stark paretisch. Beuger des Oberschenkels in der Hüfte stark paretisch; doch ist „Heben“ des Beines von der Unterlage im Hüftgelenk durch M. psoas und iliacus noch möglich, der Fuß und Unterschenkel des im Knie-

gelenk gebeugten Beines schleift dabei auf der Bettdecke, das Bein liegt nach auswärts rotiert. Wiederausstrecken des Beines ist nicht mehr möglich.

Sensibler Ausfall: Anästhesie: Kreuz, Hinterbacken, Mitte der Hinterfläche des Oberschenkels, ganzer Unterschenkel und Fuß an Vorder- und Rückseite, untere Hälfte der Innenfläche des Oberschenkels.

Hypästhesie: Ganze vordere Fläche des Oberschenkels bis zur Leistenbeuge, obere Hälfte der Innenfläche des Oberschenkels. Geringere Hypästhesie an der ganzen Außenfläche des Oberschenkels bis zum Trochanter major.

(Fehlen der Patellarreflexe.)

(Fußklonus kann bestehen.)

Lumb. 2.

Motorischer Ausfall: Vollständige Paralyse sämtlicher Muskeln der unteren Extremität mit alleiniger Ausnahme des Psoas, welcher stark paretisch ist.

Sensibler Ausfall: Anästhesie der ganzen Rückseite des Beines vom Kreuz abwärts; desgleichen der ganzen Vorderfläche des Beines von der Leistenbeuge abwärts. Ausgenommen ist davon das Gebiet des Cutaneus femoris externus in seiner oberen und vorderen Hälfte und das Gebiet des Lumbo-inguinalis, welche beide hypästhetisch sind.

(Reflexe: Patellarreflex fehlt; Achillessehnenreflex gesteigert oder fehlend; Kremasterreflex fehlt. Sensibilität der Testikel aufgehoben.)

Lumb. 1.

Motorischer Ausfall: Totale Lähmung sämtlicher Muskeln der unteren Extremität — einschließlich des Psoas.

Sensibler Ausfall: Anästhesie der ganzen Extremität an der Vorder- und Rückseite; hinten vom Dornfortsatz des 5. Lumbalwirbels, vorn von der Spina ilii ant. sup und dem Poupartschen Bande abwärts.

(Patellarreflexe erhalten oder gesteigert; bei totaler Durchtrennung des Markes fehlend (?). Kremasterreflex fehlt. Achillessehnenreflex gesteigert resp. fehlend.)

Thor. XII—Thor. III.

Motorischer Ausfall: Zu der Lähmung der untersten Rumpfgegend und der untersten Extremitäten kommt noch die Lähmung der Bauchmuskulatur und Rückenmuskeln hinzu. Je nachdem die Querläsion um ein Segment weiter nach oben hin fortgeschritten gedacht wird, desto mehr proximal gelegene Abschnitte der Bauch- und Rückenmuskeln werden natürlich auch befallen.

Sensibler Ausfall: Anästhetisch ist das Gebiet des Plexus finalis trunci und des Plexus femoralis. Vom Poupartschen Bande vorn und entsprechend dem 5. Lumbalwirbel-Dornfortsatz hinten steigt nun die Anästhesie am Rumpf aufwärts, je nachdem die Segmente in fortlaufender aufsteigender Reihe erkrankt sind. Die beigegebene Tafel I versinnlicht die Höhen der Querschnittserkrankungen. Es ist jedoch zu beachten, daß die Anästhesie langsamer am Rumpf steigt als die Segmente, weil hier drei Segmente immer übereinander greifen. Läsion im Gebiet des Thor. XI und X kann also noch dieselbe Anästhesiegrenze zeigen wie Läsion im Segment des Thor. XII oder gar Lumb. I. Ist also die Anästhesie bis zum Nabel (Thor. X) gelangt, so muß die Läsion mindestens zwei Segmente höher im Mark, also im Thor. VIII, sitzen.

(Reflexe: Bei vollständiger Durchtrennung des Marks fehlen die Sehnenreflexe; bei unvollständiger sind dieselben gesteigert.)

Wegen Lähmung der Atemmuskeln besteht Zwerchfellatmung und kann stärkere Atemnot auftreten. Dasselbe gilt natürlich auch bei allen weiter aufwärts sitzenden totalen Querläsionen bis zum 4. Zervikalsegment.

Thor. II.

Motorischer Ausfall: Es gilt dasselbe wie bei Thor. III.

Sensibler Ausfall: Die um ein Segment höhere Grenze schneidet vorn scharf in der Höhe der II.—III. Rippe ab und verläuft ebenfalls scharf begrenzt über den obersten Teil des Rückens in ziemlich horizontaler Linie durch den Processus spinosus des 1. Brustwirbels. Sie geht dann in der Achselhöhle in einem Lappen auf die Innenfläche des obersten Drittels des Oberarmes in Form einer Hypästhesie über; doch kann diese auch wegen des Übereinandergreifens der Zone I an dieser Stelle des Oberarmes fehlen.

Thor. I.

Motorischer Ausfall: Zu der Lähmung des Rumpfes und der unteren Extremitäten kommt jetzt die obere Extremität hinzu, und zwar in Form von Paresen der Fingermuskeln. Es handelt sich zunächst um eine Schwäche der Fingerflexoren, der Muskeln des Kleinfingerballens und der Interossei sowie um eine leichte Schwäche des Pronator quadratus. Ferner kann eine Parese im Pectoralis major und minor — unterster Teil — eintreten.

Sensibler Ausfall: Anästhesie des Körpers aufwärts hinten bis zum 1. Brustwirbel-Dornfortsatz, vorn bis zur 3. Rippe; horizontale Grenzlinie. In der Achsel geht eine Anästhesie oder Hypästhesie lappenförmig bis zur Mitte der Innenfläche des Oberarmes. Eine Hypästhesie kann sich längs der Innenseite der Ulnarseite des Ober- und Unterarmes und der ulnaren Hälfte der Vola und des Dorsums der Hand sowie des 5., 4. und 3. Fingers erstrecken.

(Okulopupillarsymptome.)

Cerv. 8.

Motorischer Ausfall: Lähmung des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Abduktion des kleinen Fingers: unmöglich. Adduktion des Daumens: unmöglich. Flexion des kleinen Fingers: sehr erschwert oder unmöglich. Opposition des kleinen Fingers: sehr erschwert oder unmöglich. Lähmung der Interossei und Lumbrikales. Flexion sämtlicher Finger geschwächt. Ulnarflexion des Handgelenks stark geschwächt. Leichte Parese der Daumenstrecker, übrigen Finger und ulnaren Handgelenkstrecker. Strecken des Unterarmes erschwert wegen beginnender Parese des Trizeps. Beginnende Parese der untersten Teile des Latismus dorsi; stärkere des Pectoralis major und minor; schwächere des Scalenus medialis und posterior.

Sensibler Ausfall: Zu der Anästhesie des Rumpfes kommt eine Anästhesie längs der ganzen ulnaren Innenfläche des Ober- und Unterarmes sowie des Handrückens. Ferner Anästhesie des 5., 4., 3. Fingers auf dem Dorsum, der Kleinfingerballen, des 5., 4. Fingers auf der Vola. Ferner kann leichte Hypästhesie in der Mittelhand bestehen.

(Bei Querläsion Okulopupillarsymptome; bei Wurzelaffektion können dieselben manchmal auch vorhanden sein, für gewöhnlich fehlen sie aber.)

Cerv. 7.

Motorischer Ausfall: Untere Extremitäten und Rumpf wie bisher. Obere Extremität ulnaren Fingerflexoren sind ganz gelähmt; ebenfalls der ulnare Beuger des Ha gelenks. Die sog. kleinen Handmuskeln sind gelähmt; ebenfalls der Pronator q dratus. Bewegungen mit dem Daumen sind noch schwach möglich, und zwar tension, Flexion und Abduktion. Ebenfalls ist noch Extension des Zeigefin (schwach) möglich. Extensionsbewegungen der übrigen Finger sind nur noch gedeutet. Supination des Vorderarmes möglich. Beugung des Ellbogens Streckung des Unterarmes geschwächt wegen starker Parese des Trizeps. Add tion des Oberarmes erschwert wegen Lähmung des Pectoralis major und Pa des Serratus. Rückwärtsziehen des Armes erschwert wegen Parese des Latissi und Teres major. Beginnende Serratuslähmung: Abstehen des Schulterblattes.

Sensibler Ausfall: Die Anästhesie geht am Rumpf aufwärts wie bei Cerv. 8. Am A ist die ganze Innenhälfte des Ober- und Unterarmes bis zur Axiallinie anäst tisch auf der Beuge- und Streckseite. Ferner ist auf der Streckseite hypästheti die radiale Seite der Hand und die der Axiallinie radialwärts anliegende mittl Hautzone längs des Unter- und Oberarmes. Ferner ist hypästhetisch die V manus und die ersten 3 Finger; der Daumen am wenigsten (Fehlen der A reflexe).

Cerv. 6.

Motorischer Ausfall: Rumpf und untere Extremität wie vorher. Am Arm vollständig lähmt alle Muskeln der Finger und Hand, einschließlich der Daumenmuskulat Bewegungen mit den Fingern und im Handgelenk nicht mehr möglich. Akt Streckung des Ellbogens nicht mehr möglich wegen totaler Lähmung des T zeps. Beugung des Vorderarmes im Ellbogen noch schwach möglich: Parese Bizeps, Brachialis und Brachio-radialis. Supination des Vorderarmes sehr schw wegen starker Parese des Supinator brevis. Adduktion des Vorderarmes unm lich: Pektoralislähmung. Terres major, Latissimus, Serratus anterior, Infraspi tus-Lähmung. Heben des Armes stark erschwert: Parese des Deltoideus. Dreh wegungen des Halses resp. Kopfes erschwert wegen Skalenusparese und Aff tion des Splenius sowie der tiefen Hals- und Nackenmuskeln.

Sensibler Ausfall: Rumpf und untere Extremität wie früher. Die ganze innere Häl des Armes an Streck- und Beugeseite ist anästhetisch; ebenfalls die ganze H und sämtliche Finger sowie der Unterarm, bis auf eine schmale, radiale Ra zone unterhalb des Ellbogens, welche hypästhetisch ist. Die Mitte der Hint fläche des Oberarmes über dem Trizeps ist anästhetisch. Ferner ist hypästheti das noch übrig bleibende Gebiet des N. axillaris an Oberarm und Schulter. (Ar reflexe fehlen.)

Die Affektion verläuft in Tagen bis Wochen tödlich.

Cerv. 5.

Motorischer Ausfall: Rumpf und untere Extremität wie früher. Sämtliche Muskeln Armes sind gelähmt. Mit den Fingern, der Hand, dem Ellenbogen- und Schult gelenk sind keine Bewegungen mehr möglich. Auch der Deltoideus, Brach radialis und Brachialis sind jetzt total gelähmt. Möglich ist nur noch das H aufziehen „Heben“ des Schulterblattes, weil der Levator scapulae nur erst pa tisch ist. Dreh- und Beugebewegungen des Halses und Kopfes sind nur schwach möglich: Skalenuslähmung. Lähmung der tiefen Hals- und N muskeln zum großen Teil: Fixation des Kopfes fehlt. Trapezius und St



mastoideus funktionieren noch. Es kann Atemnot auftreten durch Zwerchfellparese und die schon bestehenden Atembeschwerden — Lähmung der Interkostales — verschlimmern. Die Zwerchfellparese kann zustande kommen, weil entweder aus dem 5. Zervikalsegment Phrenikus-Supplementfasern entspringen, oder weil an die Läsion des 5. Segments sich ein akutes Ödem anschließt, welches das 4. Zervikalsegment schädigt.

Sensibler Ausfall: Rumpf, untere Extremität, ganze obere Extremität von Halsschulterlinie abwärts.

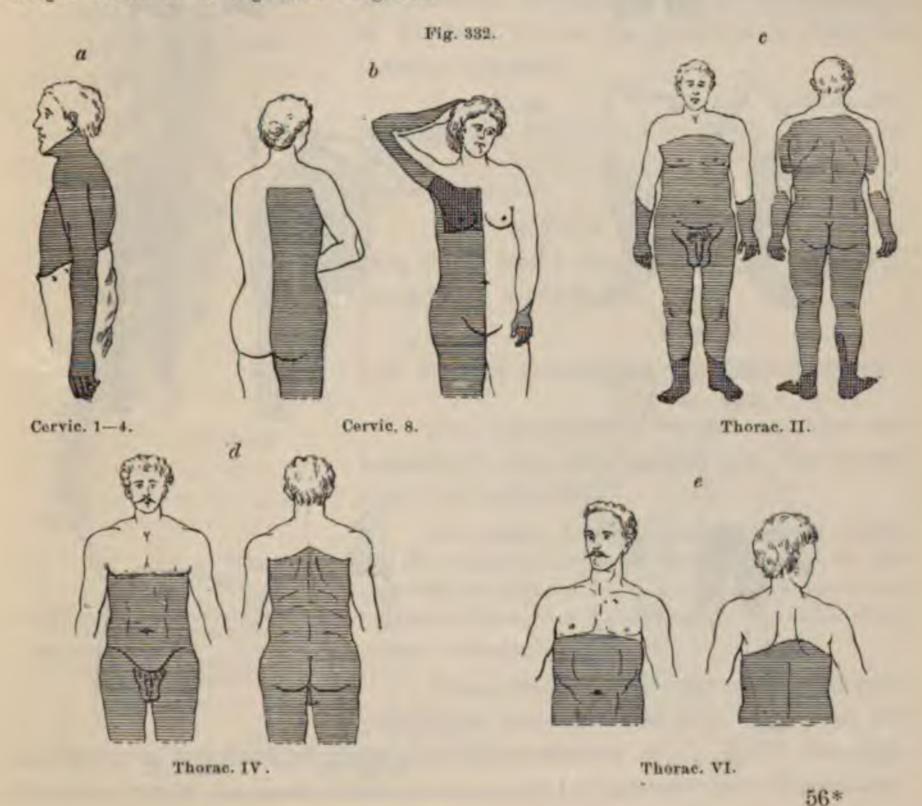
Die Affektion verläuft in einigen Stunden oder Tagen tödlich.

Cerv. 4—1.

Totale Querschnittsläsionen vom Cerv. 4 aufwärts bis zum Cerv. 1 verlaufen sofort tödlich infolge der doppelseitigen Phrenikuslähmung und gleichzeitigen Interkostaleslähmung.

Praktisches Interesse haben also nur langsame Kompressionen und Halbseitenaffektionen. Einseitige Durchtrennung des Zervikalmarks in dieser Gegend ist noch nicht absolut tödlich. Näher auf diese Segmente einzugehen ist hier nicht nötig. Die Lähmung betrifft den ganzen Rumpf und alle 4 Extremitäten, ferner das Zwerchfell, und je höher sie sitzt, desto mehr Hals- und Nackenmuskulatur. Es kann dabei auch Parese resp. Paralyse des Trapezius und Sternocleidomastoideus eintreten. Entsprechend steigt auch die sensible Lähmung am Nacken aufwärts und kann bis zum Kopf und Gesicht sich erstrecken. Das kommt praktisch nur als Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung und bei chronischen Degenerationen, z. B. Tabes, zur Beobachtung. Das Bild eines derartigen Falles ist in Fig. 332 *a* mitgeteilt.

Fig. 332.





Ausbreitung der Sensibilitätsdefekte bei Läsion verschiedener Rückenmarksegmente. (Nach Wichmann.)

Fig. 333.

Schema zur Erläuterung des Verhältnisses der einzelnen Rückenmarksegmente und Wurzelursprünge zu den Wirbelkörpern und Wirbeldornen.
(Nach Gowers.)

Es seien (nach Wichmann-Renz) einige Schemata abgebildet, die die Ausbreitung der anästhetischen Zonen bei Läsion bestimmter Rückenmarksegmente demonstrieren sollen: der Sensibilitätsausfall entspricht dabei im allgemeinen dem sensiblen Ausbreitungsbezirk des entsprechenden Rückenmarksegments (Fig. 332).

Hervorgehoben sei noch, daß bei Herdläsionen des Rückenmarkes oberhalb der Zone der (motorischen und sensiblen) Ausfallserscheinungen, also über der anästhetischen Zone sich meist eine hyperästhetische Zone (bedingt durch Reizung der entsprechenden Nervenfasern) befindet. Gerade die Grenze der anästhetischen und hyperästhetischen Zone ist für die obere Begrenzung des Segments von großer Wichtigkeit.

Ist es gelungen, die Segmentdiagnose auf Grund der Ausfallerscheinungen (motorischen und sensiblen) zu stellen, so ist als weitere diagnostische Aufgabe die Frage zu erledigen, in welchem Niveau der Wirbelsäure liegt das lädierte Segment?

Diese Frage ist z. B. für eine operative Behandlung eines Tumors im Rückenmark oder der Abtragung eines kariösen Wirbelkörpers von einschneidender Bedeutung.

Hier gestattet das folgende Schema (Fig. 333) leicht die Lokalisation des Segmentes im Wirbelkanal.

B. Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Man unterscheidet hierbei einfache und kombinierte Systemerkrankungen, ferner primäre und sekundäre.

Die primäre Systemerkrankung beruht darauf, daß eine Summe zusammengehöriger Neurone der Degeneration verfällt, und zwar auf Grund einer gewissen (minderwertigen, vererbten) Anlage, ausgelöst durch gewisse toxische Schädlichkeiten.

Eine primäre Systemerkrankung der peripherischen sensiblen Neurone, und zwar der Ausläufer in den Hintersträngen des Rückenmarkes, ist die **Tabes dorsalis**.

Ätiologie: meist auf luetischer Basis.

Initialerscheinungen: sensible Reizerscheinungen in den Extremitäten (besonders lanzinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten), Krisen. Weitere (Haupt-)Symptome: reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe.

Sensibilitätsdefekte stellen sich oft sehr bald ein (man untersuche vor allem auf gürtelförmige Ausfallszonen in Brustwarzenhöhe und darunter), Optikusatrophie, Augenmuskellähmung sind seltener, Störungen der Harnentleerung finden sich oft frühzeitig.

Im zweiten (ataktischen) Stadium treten ataktische Störungen (Gehstörungen, Rombergsches Phänomen) in den Vordergrund, gleichzeitig Störungen der Sensibilität mit trophischen Störungen, Störungen des Muskelsinnes, Hypotonie, Lähmung der Blase, seltener des Mastdarmes (fast stets Abnahme der Geschlechtsfunktion).

Im letzten (paralytischen) Stadium pflegen Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten einzutreten.

Als eine kombinierte primäre Systemerkrankung ist die **hereditäre juvenile Ataxie** (oder **Friedrichsche Ataxie**) anzusehen, wobei die Hinterstränge und die sensiblen Wurzeln, die kleine Hirnseitenstrangbahn, das Gowerssche Bündel und (zum Teil) die Pyramidenseitenstrangbahn degenerieren; (auf hereditärer Basis).

Symptome: Starke Ataxie ohne erheblichere Sensibilitätsstörungen, ohne Pupillenstarre, Patellarreflexe fehlen, keine Blasenstörungen.

Auf einer Degeneration motorischer Neurone beruht die **amyotrophische Lateralsklerose.** Hierbei handelt es sich um eine Degeneration der (motorischen) Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes mit konsekutiver Degeneration der zugehörigen Nervenfasern.

Es können in gleicher Weise auch die Kerne des Fazialis, Vagus, Akzessorius und Hypoglossus degenerieren (cfr. oben Bulbärparalyse).

Ursache? Symptome: Muskelatrophien, und zwar meist beginnend am Arm mit Atrophie des Daumenballens, der Interossei des Kleinfingerballens, der Strecker am Unterarm, des Triceps und Deltoideus. Sehnenreflexe stark erhöht. Sensibilität intakt. Die untere Extremitätenmuskulatur ist spastisch. Gang spastisch-paretisch. Harn- und Analreflex intakt. (Über Bulbärparalyse s. o.)

Die **spinale progressive Muskelatrophie** („atrophie musculaire progressive Duchenne-Aran") steht in einer gewissen Beziehung zur amyotrophischen Lateralsklerose, indessen erkrankt bei der progressiven Muskelatrophie nicht das ganze motorische Neuron, sondern nur die periphere Nervenfaser. Es atrophieren zunächst von Muskeln des Armes: die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, die Interossei und Lumbricales, dann die Vorderarmmuskeln, schließlich auch die Schultermuskulatur, mitunter auch die Rumpfmuskulatur. Sensibilitätsstörungen fehlen, Blasen-Mastdarmreflex intakt. Sehnenreflexe nicht gesteigert.

Die **spastische Spinalparalyse** (primäre Pyramidenbahndegeneration) beruht auf der Degeneration der zentralen Neurone der Pyramidenbahnen, wobei das spinale Neuron, dessen Ganglienzelle in den Vorderhörnern sitzt, verschont bleibt.

Häufig ist die spastische Spinalparalyse mit anderen Systemerkrankungen kombiniert.

Symptome: Spastische Parese mit Steigerung der Sehnenreflexe. Die Muskeln sind hypertonisch, rigide. Gang spastisch-paretisch. Sensibilitätsstörungen, Harn- und Analreflex normal.

IV. Periphere Nerven.

A. Hirnnerven.

1. Nervus olfactorius. (Vergl. hierzu die Geruchsprüfung, S. 837.) Anosmie, Anaesthesia olfactoria findet man einmal als Ausdruck einer basalen Läsion des Nerven (z. B. Tumoren an der Schädelbasis, chronische Meningitis), sodann aber auch bei Erkrankungen der Nasenschleimhaut.

2. Nervus opticus. (Über die zentralen Störungen des Sehnervs vergl. S. 849.) Die Haupterscheinungen einer Sehnervenerkrankung zeigen sich funktionell in Störungen der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, des Farbensinnes und des Lichtsinnes (vergl. hierzu die ophthalmologischen Lehrbücher), ophthalmoskopisch in Veränderung der Sehnervenpapille.

Ophthalmoskopisch läßt sich feststellen:

1. Ödem der Sehnervenpapille, sog. Stauungspapille.

Die Ursache für das Entstehen einer Stauungspapille kann in einer Druckwirkung auf das Gefäßsystem der Augenhöhle bestehen, ferner auf gesteigertem intrakraniellem Druck beruhen. Die Stauungspapille ist daher ein wichtiges diagnostisches Symptom für Zunahme des Hirndruckes, z. B. (und meist) im Gefolge von intrakraniellen Neubildungen.

2. Die Entzündung des Sehnerven (Neuritis optica).

Neuritis optica findet sich meist bei der akuten oder chronischen tuberkulösen Basilarmeningitis, ferner bei Infektionen und Intoxikationen (Alkohol, Nikotin, Blei), sodann oft hereditär; schließlich bei Diabetes mellitus und Atherom der Hirngefäße.

Ophthalmoskopisch ist differentialdiagnostisch wichtig das Verhalten der Gefäße; bei Stauungspapille findet sich arterielle Anämie, starke Schlängelung und Füllung der venösen Gefäße, bei Neuritis optica ein entgegengesetztes Verhalten.

3. Atrophie des Sehnerven.

Die Ursache kann in einer veränderten (unzureichenden Ernährung des Sehnerven durch die Gefäße) liegen oder die Folge einer unmittelbaren Druckwirkung auf die basale bzw. orbitale Bahn des Sehnerven sein.

Ophthalmoskopisch findet man an Stelle der normal rötlichen Papille eine solche von exquisit weißer oder grauer Färbung. Die Papille ist in der Regel scharf begrenzt.

Es gibt auch eine partielle Atrophie des Sehnerven (temporale Abblassung von Uthoff mit entsprechender Gesichtsfeldeinschränkung), welche für multiple Sklerose typisch ist.

3. Nervus oculomotorius.

Der Nerv dringt durch die Fissura orbitalis superior [illegible] ähle ein, durchbohrt die Ursprungssehne des Musculus rectus ex[illegible] einen oberen und unteren Ast.

Der obere Ast versorgt den M. rectus super[illegible]

Der untere Ast den M. rectus inferior [illegible]

Von dem unteren Ast entspringt eine W[illegible] motorische Okulomotoriusfasern zum M. sp[illegible]

chorioideae (der durch seine Anspannung die Akkommodation des Auges für die Nähe bewirkt) ziehen.

Der Okulomotorius ist ein rein motorischer Nerv.

Über Okulomotoriuslähmung vergl. das auf S. 864 u. 865 über Ophthalmoplegia interna und externa Gesagte. Bei vollständiger Lähmung eines Nervus oculomotorius hängt das Augenlid herab (Ptosis), der Kranke vermag nicht das Augenlid zu heben. Die Beweglichkeit des Auges nach oben, unten und innen ist aufgehoben. Die Pupille ist erweitert, die Akkommodation aufgehoben. Das Auge erscheint in der Ruhe stärker hervortretend (Exophthalmus paralyticus). Sind einzelne Äste partiell lädiert, so ergibt sich die Lähmung aus dem ergebnislosen Versuche, den von dem betreffenden Aste versorgten Muskel im Sinne seiner Funktion in Anspruch zu nehmen (cfr. S. 894).

4. Nervus trochlearis.

Durch die Fissura orbitalis superior begibt sich der Nerv in die Augenhöhle, um zum M. obliquus oculi superior s. trochlearis zu ziehen; er ist der motorische Nerv dieses Muskels. Der M. obliquus superior dreht den Bulbus derart, daß die Pupille nach unten und auswärts gerichtet ist.

Die Diagnose einer Trochlearislähmung ist meist nicht leicht. Beim Blick nach unten pflegt das Auge auf der kranken Seite nach innen abzuweichen, weil beim Blick nach unten der Musculus obliquus superior auch leicht abduzierend auf den Bulbus wirkt. (Über das Auftreten von Doppelbildern s. w. u.)

5. Nervus trigeminus.

Der Nervus trigeminus entsteht aus einer kleineren motorischen und einer größeren sensiblen Wurzel, die sich vereinen. Oberhalb der Spitze der Schläfenbeinpyramide tritt der Nerv unter die Dura mater und bildet hier das Ganglion Gasseri, von dem drei Äste abgehen: 1. Ast Ramus ophthalmicus, 2. Ast Ramus supramaxillaris, 3. Ast Ramus inframaxillaris (mandibularis).

Der 1. Ast mit seinen drei Zweigen (Nervus supraorbitalis, Nervus lacrimalis und Nervus naso-ciliaris) ist rein sensibel.

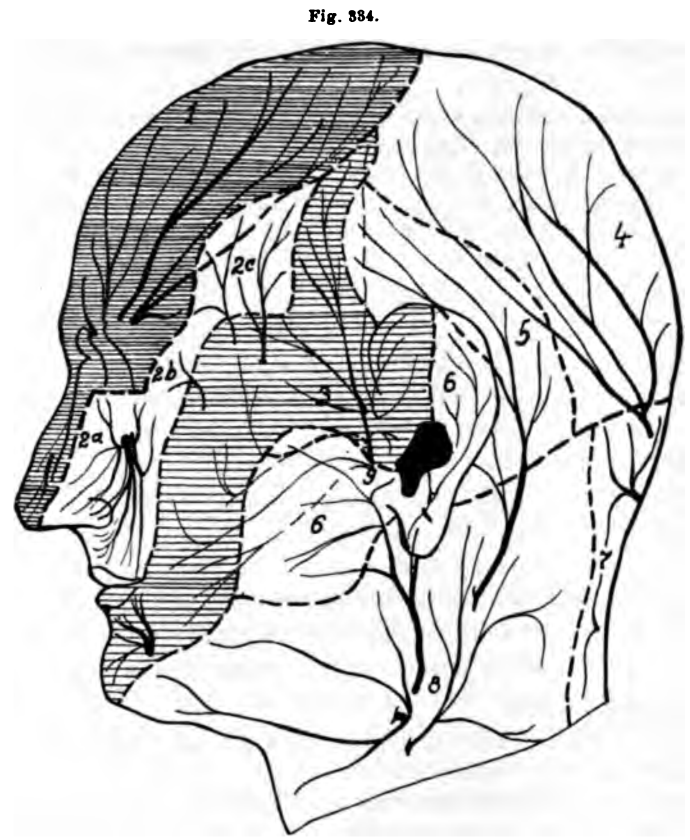
Der 2. Ast mit zwei Zweigen, Nervus infraorbitalis und Nervus zygomaticus, ist ganz sensibel (nur einige motorische Fasern sind ihm vom N. petrosus superficialis major, der vom Fazialis kommt, beigemischt. Diese motorischen Fasern ziehen in der Bahn der Nervi pterygoidei zum Gaumen, wo sie als N. palatinus die Gaumenmuskeln außer dem M. tensor veli palatini versorgen).

Der dritte Ast teilt sich in zwei Äste, den Ramus superior (Nervus masticatorius), der im wesentlichen motorisch ist (er gibt, außer motorischen Zweigen für sämtliche Kaumuskeln, als einzigen sensiblen Nerv den Nervus buccinatorius ab) und in den Ramus inferior (hauptsächlich sensibel; motorisch ist nur der Ramus mylohyoideus; er versorgt den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch des M. digastricus).

1. Lähmung der motorischen Portion des Nervus trigeminus: Beeinträchtigung des Kauaktes; der Unterkiefer kann nicht gehoben, nicht nach unten gesenkt und seitlich verschoben werden.

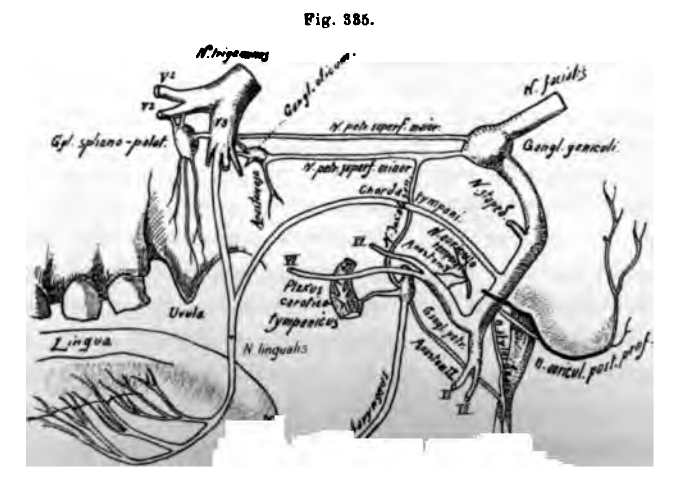
2. Lähmung der sensiblen Portion: Hypästhesie oder Anästhesie im Bereiche der sensiblen Ausbreitung des befallenen Astes (oft allerdings mit nicht völlig scharfen Grenzen). Zur Orientierung dient hierzu Fig. 334.

Fig. 384.



Schematische Zeichnung über die Verteilung der sensiblen Hautnerven am Kopfe. (Nach Frohse und Krause.)
Gebiet des I. und III. Trigeminusastes quer gestrichelt, Gebiet des Ramus auricularis nervi vagi in der Concha auris schwarz. *1* erster, *2* zweiter, *3* dritter Trigeminusast.

Fig. 385.



Nervus facialis und — **—ngeus**

Bei schwerer Anästhesie fehlen die Hautreflexe und entsprechenden Schleimhautreflexe, ferner versiegen die Tränen; über Sensibilitätsstörungen einzelner Äste vgl. Fig. 334.

Hinsichtlich der Störungen des Geschmackes ist zu bemerken, daß der 3. Ast durch die Chorda tympani für den zur Zunge ziehenden N. lingualis Geschmacksfasern empfängt, die das vordere Drittel der Zunge versorgen (cfr. hierzu Fig. 335). Geschmacksstörungen werden sich daher hier nur bei Läsion des peripheren Teiles des Nervus lingualis (nach Vereinigung mit der Chorda tympani) finden bzw. nach Zerstörung der Chorda. Lähmungen der Gaumenmuskulatur finden beim Fazialis ihre Besprechung.

Periphere Läsion des Nervus trigeminus bzw. einzelner Äste ist dann anzunehmen, wenn mit den Symptomen einer Trigeminusaffektion Schädeltraumen bzw. periphere Geschwülste vorhanden sind.

Nach Romberg ist der Sitz der Läsion um so mehr peripher gelegen, je stärker die Störung (Anästhesie) sich auf einzelne Äste beschränkt.

6. Nervus abducens.

Der Nerv tritt durch die Fissura supraorbitalis in die Augenhöhle und versorgt als rein motorischer den M. rectus externus.

Bei Lähmungen des Nerven kann der Augapfel (d. h. das Pupillenzentrum) nicht über die Mittellinie hinaus nach außen gerichtet werden. Bei älterer Abduzenslähmung kommt es zur Kontraktur des antagonistischen M. Rectus internus und infolgedessen zu Strabismus convergens.

7. Nervus facialis.

Während seines Verlaufes im Fallopischen Kanal des Schläfenbeines gehen von ihm folgende (diagnostisch wichtige) Äste ab:

1. Nervus petrosus superficialis major vom Ganglion geniculi zum Ganglion nasale, von hier in der Bahn der Nn. pterygopalatini zum Gaumen, wo sie sämtliche Muskeln bis auf den M. tensor veli palatini versorgen;
2. der N. stapedius zum M. stapedius;
3. im unteren Ende des Fallopischen Kanals die Chorda tympani, die aus dem Glossopharyngeus Geschmacksfasern, die sich schon im Gehirn dem Fazialis angelegt haben, vom Fazialis zum Nervus lingualis (cfr. Fig. 335, S. 889) leitet.

Außerhalb des Fallopischen Kanals gibt er folgende Äste ab: Den Nervus auricularis posterior s. profundus (dieser versorgt die hinteren Ohrmuskeln und den M. occipitalis); den N. stylohyoideus und digastricus, der die gleichnamigen Muskeln versorgt und eine Anastomose mit dem Glossopharyngeus eingeht. Ferner die Endäste des Fazialis, die aus dem Pes anserinus major, dem Nervengeflecht des Fazialis in der Parotis, zu allen Gesichtsmuskeln gehen.

Läsion des Nerven auf der Strecke unterhalb des Abganges der Chorda tympani bis zum Foramen styloideum bewirkt Lähmung aller Gesichtsmuskeln (eingeschlossen die hinteren Ohrmuskeln, den Musculus occipitalis, den Stylohyoideus und hinteren Bauch des Digastricus). Liegt die Läsion zwischen dem Abgang der Chorda und dem Musculus stapedius, so tritt eine Geschmacksstörung (auf den vorderen 1—2 Dritteln der Zunge) und eine Störung der Speichelsekretion hinzu; beim Sitz der Läsion oberhalb des Musculus stapedius tritt eine Gehörsstörung hinzu (Hyperacusis, abnorme Feinhörigkeit).

Sitzt die Läsion am Ganglion geniculi, so sind die Gesichtsmuskeln gelähmt, der Geschmack ist gestört, Speichelsekretion vermindert; es besteht Hyperacusis und Gaumensegelparese.

Letzterer Befund wird allerdings — und scheinbar mit guten Gründen — bezweifelt, wenngleich es andrerseits sichere Fälle gibt, bei denen sich beim Sitz der Läsion am Ganglion geniculi oder etwas weiter oberhalb davon eine Gaumensegelparese gefunden hat.

Liegt die Läsion oberhalb des Ganglion geniculi, so fehlen die Geschmacksstörungen.

Der Gesichtsausdruck bei Patienten mit einseitiger Fazialisparese ist auf der gelähmten Seite stark verändert: Die mimischen Ausdrucksbewegungen fehlen vollständig. Die Stirne ist auf der gelähmten Seite glatt, das Auge kann nicht geschlossen werden (Lagophthalmus), es tränt (durch die Lähmung des M. orbic. palpebrarum und des Hornerschen Ringmuskels kann die Tränenflüssigkeit nicht normal abgeleitet werden). Beim Versuch, die Augen zu schließen, senkt sich zwar das obere Lid durch Erschlaffung des M. levator palpebrae, der Augapfel rollt nach oben innen bzw. außen, so daß die Hornhaut unter dem oberen Lid verschwindet. Die Nasenlippenfalte ist verstrichen, das Nasenloch auf der paralytischen Seite ist enger, die Nasenspitze weicht nach der gesunden Seite ab. Der Mundwinkel steht tiefer (hängt); beim Versuch, die Mundwinkel hochzuziehen, kommt der Unterschied noch deutlicher zum Ausdrucke. Pfeifen, ein Licht ausblasen ist unmöglich oder erschwert, das Sprechen und Kauen erschwert. Auch das Platysma ist beteiligt, was sich zeigt, wenn man den Patienten die Unterlippe herunterdrücken läßt.

Diagnostisch gegenüber der zentralen Lähmung des Fazialis (d. h. einer solchen, welche ihren Sitz zentralwärts vom Ursprungskern des Nerven hat) ist hervorzuheben, daß bei der supranukleären, zentralen Lähmung nicht alle zur Innervation der Gesichtsmuskulatur dienenden Fasern betroffen sind bzw. nicht gleich schwer betroffen sind. So bleiben im Gegensatz zu peripherischen Lähmungen bei zentralen Lähmungen die Stirnaugenäste des Fazialis meist frei.

Der Patient kann das Auge schließen, die Stirn runzeln, doch ist eine Lähmung der Lippen, Nasen und Wangenmuskeln vorhanden.

8. Nervus acusticus.

Erkrankungen der Gehörnerven werden durch Hörprüfungsmethoden festgestellt.

Störungen der Hörschärfe können durch verschiedene Teile des Gehörorgans bedingt sein (äußerer Gehörgang, Mittelohr, Labyrinth). Äußerer Gehörgang und Trommelfell sind einer Okularinspektion zugänglich. Die Hörprüfung kann imstande sein, über die Intensität und den Sitz der Hörstörung unter Umständen Aufschluß zu geben (cfr. hierzu die otiatrischen Untersuchungsmethoden).

9. Nervus glossopharyngus.

Der Nervus glossopharyngeus verläßt mit dem N. vagus und dem N. accessorius durch das Foramen jugulare die Schädelhöhle und begibt sich unter Auflösung in die Rr. linguales zur Zungenwurzel.

Der Nerv ist, abgesehen davon, daß er einzelne sensible Zweige für die Paukenhöhle und den Schlund abgibt, als der alleinige Geschmacksnerv und Sekretionsnerv der Speicheldrüsen anzusehen, da die Chorda Tympani auch aus dem N. glossopharyngeus stammt.

Als Folge der Lähmung der Nerven ist die Geschmacksstörung anzusehen (bei Affektion der Chorda tympani im Mittelohr auch abnorme Speichelsekretion!).

10. Nervus vagus.

Der Vagus, der mit dem N. glossopharyngeus und N. accessorius gemeinsam die Schädelhöhle verläßt, zieht auf beiden Seiten am Halse nach abwärts und tritt zwischen der Art. subclavia und V. anonyma in die Brusthöhle, wo sich der rechte sofort nach hinten umbiegt und sich dem Ösophagus zugesellt, während der linke erst nach abwärts läuft, um ebenfalls an den Ösophagus heranzutreten. Alsdann begleiten beide Nervi vagi den Ösophagus (der linke mehr vorn, der rechte mehr hinten) bis in die Bauchhöhle, wo der linke Vagus auf die vordere Seite des Magens, der rechte auf die hintere Seite tritt.

Von den diagnostisch wichtigen Zweigen seien genannt die Rr. pharyngei, die die motorischen Nerven für die Schlundmuskulatur vorstellen. Ferner der N. laryngeus superior, der die Schleimhaut des Kehlkopfes von der Zungenwurzel bis zur Luftröhre mit sensiblen Zweigen versorgt und den M. cricothyreoideus motorisch versorgt; sodann der N. laryngeus inferior oder Rekurrens (er entspringt in der Brusthöhle, zieht links unter dem Aortenbogen, rechts hinter der A. subclavia nach hinten und steigt beiderseits in der Rinne zwischen Ösophagus und Trachea nach aufwärts zur hinteren Fläche des Kehlkopfes, wo er sämtliche Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des M. crico-thyreoideus versorgt).

Die zum Herzen ziehenden Vagusfasern (Rr. cardiaci) kommen nicht allein vom Stamme des Vagus, sondern auch von den Nervi laryngei (die Rr. cardiaci führen herzschlagverlangsamende und die Herzenergie steigernde Fasern [cfr. S. 113]).

Rr. tracheales versorgen weiter die Schleimhaut und die glatten Muskelfasern der Luftröhre, Nn. pulmonales s. bronchiales die Bronchien, Nn. oesophagei (die für den Halsteil des Ösophagus aus dem N. laryngeus inferior, den Nn. pulmonales und tracheales, für den Brustteil aus dem Hauptstamme stammen) versorgen Schleimhaut und glatte Muskulatur des Ösophagus.

Die Rr. gastrici entsenden Fasern zur Schleimhaut und zur glatten Muskulatur des Magens, andere (wahrscheinlich sensible) Fasern zur Leber (Rr. hepatici) und Rr. coeliaci zum Plexus coeliacus, wo sie sich sympathischen Nervenfasern für Dünndarm, Pankreas, Milz, Nieren, Nebennieren zugesellen.

Bei Vaguslähmungen (bei hoher Läsion des Nerven) zeigt sich zunächst eine Störung der Innervation des Schlundkopfes (in die sich der Vagus mit dem Akzessorius [s. w. u.] teilt).

Die Bissen gelangen nicht in den Schlund; sie bleiben auf der affizierten Seite liegen, gelangen in den Kehlkopf, wodurch sie zu Husten und Erstickungsanfällen Anlaß geben.

Von besonderer Wichtigkeit sind Störungen der Innervation der Kehlkopfmuskulatur (s. S. 189). Stimmbandlähmungen kommen nicht nur bei Läsionen des Rekurrens, sondern auch bei Verletzungen des Vagusstammes vor.

Wichtig für den Sitz der Läsion kann auch das Verhalten der Sensibilität des Kehlkopfes sein. Finden sich daneben Sensibilitätsstörungen, so muß der Vagus oberhalb des Abganges des N. laryngeus superior lädiert sein.

Bezüglich der zu den Lungen ziehenden Vagusfasern weiß man durch die Untersuchungen Rosenthals, daß im Nervus vagus Fasern verlaufen, welche gereizt auf das Atemzentrum so einwirken, daß die Atembewegungen häufiger und schwächer werden, oder daß, bei stärkerer Reizung, der Thorax in mäßige Inspirationsstellung übergeht (regulatorische Fasern), ferner enthält der Nervus laryngeus superior Fasern, deren Reizung die Atmung

verlangsamt und vertieft bzw. (bei starker Reizung) ganz aufhebt (hemmende Fasern). Trotzdem wird bei einseitiger Läsion des Vagus die Respiration — abgesehen von den Stellungen des Kehlkopfes — in keiner Weise sichtlich beeinflußt.

Dagegen können erheblichere Anomalien der Herztätigkeit bei Vagusläsionen beobachtet werden; vor allem Zunahme der Pulsfrequenz (durch Ausfall der herzhemmenden Fasern).

Das Symptomenbild der paroxysmellen Tachykardie ist nicht ohne weiteres nur auf Ausfall der Vagushemmung des Herzens zu beziehen, sondern wahrscheinlich auch auf Reizung der herzbeschleunigenden (sympathischen) Fasern.

Über die Beeinflussung des Digestionsapparates und der Nieren bzw. Nebennieren durch Läsionen des Vagus lassen sich keine diagnostischen Anhaltspunkte geben.

II. Nervus accessorius.

Der Nervus accessorius hat zwei Wurzeln: eine aus dem Vaguskern und eine aus dem hinteren Abschnitt des Vorderhorns bzw. Seitenhorns des Rückenmarkes. Beide Teile trennen sich wieder, nachdem sie vorher durch das Foramen magnum vereint in die Schädelhöhle ein- und aus dem Foramen jugulare wieder herausgetreten sind, und zwar in einen Ramus internus (N. accessorius vagi) und einen Ramus externus. Der Ramus internus geht gänzlich, sich an den Vagusstamm anlehnend, in die Bahn desselben über, indem er ihn mit motorischen Nervenfasern (Rr. pharyngei, laryngei, cardiaci) versorgt.

Der äußere Ast ist der motorische Nerv des M. sternocleidomastoideus und des M. trapezius.

Bei einseitiger Läsion des Akzessorius, und zwar des äußeren Astes, ist der M. sternocleidomastoideus und der Musculus trapezius gelähmt.

Der Kopf wird nach der kranken Seite hin schief gehalten mit leicht nach der gesunden Seite hin verschobenem Kinn. Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite hin ist noch möglich. (Bei beiderseitigen Sternocleidomastoideuslähmungen ist die Drehung des Kopfes sehr erschwert.) Bei völliger Lähmung des Trapezius steht die Schulter tief, das Schulterblatt ist herabgesunken, nach vorn gerückt, der innere Schulterblattrand schief von unten innen nach oben außen stehend.

Wird der Arm emporgehoben, so bleibt das Schulterblatt (gegenüber der Serratuslähmung) am Thorax; beim Emporheben kann der Arm zwar noch über die Horizontale erhoben werden, indessen bleibt er doch gegenüber der gesunden Seite zurück. Beim Zusammenziehen der Schulterblätter bleibt das Schulterblatt auf der kranken Seite zurück.

Lähmungen des R. internus haben Störungen in der Tätigkeit der Gaumensegel, Schlundkopf- und Kehlkopfmuskulatur ebenso wie in dem Rhythmus der Herztätigkeit (s. u. Vagus) zur Folge.

Bei einseitiger Gaumensegellähmung steht die kranke Seite tiefer als die gesunde. Das Zäpfchen ist nach der gesunden Seite verzogen. Die Sprache wird näselnd, beim Schlucken regurgitiert Flüssigkeit durch das Nasenloch der kranken Seite. Das Schlucken ist bei einseitiger Lähmung der Schlundmuskulatur erschwert. Häufiges Verschlucken.

Über die Lähmung der Kehlkopfmuskeln cfr. S. 189.

Bezüglich des Herzrhythmus ist zu bemerken, daß selbst bei einseitiger Lähmung des Nerven die Pulsfrequenz beschleunigt ist.

12. Nervus hypoglossus.

Unter Anastomosenbildung mit den beiden obersten Zervikalnerven gibt der N. hypoglossus, abgesehen von einem sensiblen Zweig für das Hinterhauptbein, folgende motorische Zweige ab: Den R. thyreohyoideus für den gleichnamigen Muskel, den R. descendens N. hypoglossi (Anastomose mit dem 1. und 2. Zervikalnerv); dieser versorgt den Mm. sternohyoideus, sternothyreoideus und omohyoideus; ferner gehen von ihm ein R. geniohyoideus zum gleichnamigen Muskel, endlich Rr. linguales als motorische Nerven sämtlicher Zungenmuskeln ab.

Einseitige Lähmung des Hypoglossus gibt sich durch Schiefstellung der Zunge zu erkennen; die Zunge wird nach der gesunden Seite verzogen.

Die Ursache für diese Erscheinung liegt darin, daß die Zunge der Zugrichtung des von der Spina mentalis nach hinten und außen verlaufenden nicht gelähmten M. genioglossus folgt.

Bei einseitiger Lähmung ist das Sprechen, Kauen, Schlucken meist intakt. Die gelähmte Zungenhälfte erscheint schlaffer und runzeliger und weist fibrilläre Zuckungen auf. Die Sensibilität der Zunge bleibt (für alle Sinnesqualitäten) intakt.

Bei doppelseitiger Lähmung des Nerven zentralen Ursprunges (peripherische doppelseitige Lähmung ist bis jetzt noch niemals beschrieben worden) wird die Sprache undeutlich, lallend. Kaubewegungen sind gestört; es tritt Atrophie der Zunge ein.

Anhang: Lähmungen der Augenmuskeln.

(Nach v. Michel.)

Lähmungen der Augenmuskeln sind gekennzeichnet: 1. durch den Ausfall der Bewegung nach der Richtung, in welcher die Tätigkeit des in seiner Leistung herabgesetzten Muskels beansprucht wird; 2. durch Schielstellung oder Strabismus und 3. durch Doppeltsehen. Diese drei Haupterscheinungen sind bei der Lähmung der einzelnen Augenmuskeln in folgender Weise anzutreffen:

Rectus externus.

Beschränkte oder fehlende Seitenwendung nach außen, Einwärtsschielen und gleichnamige, nebeneinander stehende Doppelbilder, deren Abstand nach der kranken Seite zunimmt.

Rectus internus.

Beschränkte oder fehlende Seitenwendung nach innen, Auswärtsschielen und gekreuzte, nebeneinander stehende Doppelbilder, deren Abstand nach der Seite des gesunden Auges zunimmt.

Rectus superior.

Beschränkte Bewegung nach oben und etwas nach innen, Schielstellung nach unten und etwas nach außen, bei Hebung des Blickes übereinander stehende, zugleich gekreuzte und schiefstehende Doppelbilder, nimmt nach oben zu.

Rectus inferior.

Beschränkte Bewegung nach unten und etwas nach innen, Schielstellung nach oben und etwas nach außen, bei Senkung des Blickes untereinander stehende, zugleich gekreuzte und schiefstehende Doppelbilder, nimmt nach unten zu.

Obliquus inferior.

Beschränkte Bewegung nach oben und außen, geringes Einwärts- und Abwärtsschielen, bei Hebung des Blickes übereinander stehende, zugleich gleichnamige und schiefstehende Doppelbilder.

Obliquus superior.

Beschränkte Bewegung nach unten und außen, geringes Einwärts- und Aufwärtsschielen, bei Senkung des Blickes untereinander stehende, zugleich gleichnamige und schiefstehende Doppelbilder.

Dabei erhebt sich bei einer Lähmung des M. rectus superior und obliquus inferior das Bild des kranken Auges um so mehr über dasjenige des gesunden, je mehr der Fixationsgegenstand nach der oberen Hälfte des Blickfeldes vorgeführt wird, während das Umgekehrte bei einer Lähmung des M. rectus inferior und obliquus superior stattfindet.

B. Rückenmarksnerven.

Es gibt 31 Paare Spinalnerven (8 Paare Halsnerven, 12 Paare Brust- und Rückenmarksnerven, 5 Paare Lendennerven, 5 Paare Kreuzbeinnerven, 1 Paar Steißbeinnerven). Wenn sich die motorischen (vorderen) und sensiblen (hinteren) Rückenmarksnerven im Stamme der Spinalnerven gemischt haben, teilt sich der Spinalnerv in einen vorderen und hinteren Ast, wobei ein jeder Ast motorische und sensible Nervenfasern führt. Die hinteren Äste sind feiner wie die vorderen. Die ersteren versorgen die Haut des Nackens, Rückens, der Lenden- und Kreuzgegend und der tiefen Muskulatur.

Die (stärkeren) vorderen Äste bilden folgende Geflechte:

1. Plexus cervicalis (1.–4. Zervikalnerv),
2. Plexus brachialis (5.—8. Zervikalnerv und ein Teil der obersten Brustnerven),
3. Nn. thoracales bilden kein Geflecht,
4. Plexus lumbalis setzt sich aus dem 1.—3. und dem größten Teil des 4. Lumbalnerven zusammen,
5. Plexus sacralis (Rest des 4. Lumbalnerven und der obersten 3—4 Sakralnerven),
6. Plexus coccygeus besteht aus einem Teile des 4., dem 5. Sakralnerven und den Steißbeinnerven.

I. Plexus cervicalis.

Der wichtigste Nerv ist hier der N. phrenicus vom 4. (oft auch vom 3. oder 5.) Zervikalnerven. Dieser verläuft vor dem M. scalenus anticus nach abwärts, dann zwischen Art. und V. subclavia vor der Artic. sternoclavicularis nach abwärts in die Brusthöhle, zieht dann zwischen Perikard und Pleura mediastinalis zum Diaphragma, das er motorisch versorgt; ferner gibt er sensible Zweige ab zur Pleura, zum Perikard und Peritoneum.

Phrenikuslähmung bedingt Zwerchfellähmung.

Die Symptome dieser sind bereits (cfr. S. 164 u. 259) eingehend geschildert.

2. Plexus brachialis.

Besteht aus einer Pars supraclavicularis (ihr gehören die beiden unteren Wurzeln des Phrenikus an, ferner N. subclavius, suprascapularis, thoracici posteriores, anteriores und Nn. subscapulares), sowie einer Pars infraclavicularis (s. w. u.).

Von wichtigeren Lähmungen des Pars supraclavicularis seien hier folgende angeführt:

a) Lähmung des N. suprascapularis.

Dieser innerviert den M. supra- und infraspinatus. Die Funktion dieser Muskeln besteht darin, den Oberarm nach außen zu rollen. Daneben hat der M. supraspinatus noch die Aufgabe, den Humeruskopf gegen die Gelenkpfanne anzupressen.

Bei der Lähmung ist die Auswärtsrollung des Oberarms gestört und der Zusamenhang zwischen Humeruskopf und Gelenkpfanne gelockert.

b) Lähmung des N. dorsalis scapulae (sehr selten).

Versorgt Mm. levator anguli scapulae, Rhomboideus und Serratus posticus.

Die Funktion der Rhomboidei und des Levator angul. scapulae besteht darin, das Schulterblatt nach oben innen zu ziehen. Lähmung = Ausfall dieser Funktion.

c) Lähmung des N. thoracicus longus.

Der Nerv. thorac. longus versorgt den M. serratus anticus major; Funktion: Wenn der Arm bis zur Horizontalen gehoben wird, unterstützt der Serratus antic. die Hebung des Armes zur Vertikalen dadurch, daß er das Schulterblatt nach außen zieht.

In der Ruhe steht das Schulterblatt höher und ist der Wirbelsäule genähert; der untere Schulterblattwinkel steht flügelförmig vor. Ferner vermögen die Patienten nicht den Arm auf der kranken Seite höher als bis zur Horizontalen zu heben. Führt man jetzt den Arm aus der frontalen in die sagittale Richtung, so steht das Schulterblatt auf der kranken Seite flügelförmig vom Brustkorb ab.

d) Lähmung der Nn. thoracici anteriores.

Motorische Nerven des M. pectoralis major, minor und der Pars clavicularis des M. deltoideus. Funktion dieser Muskeln = den Arm nach innen und vorn an die Brust zu bringen.

Lähmung ergibt eine Störung der Adduktion des Oberarms.

Der Abduktion des Armes kann kein oder nur ein geringer Widerstand entgegengebracht werden.

e) Lähmung der Nn. subscapulares.

Sie versorgen die Mm. subscapulares, teres major und latissimus dorsi und Serratus posticus inferior. Die Muskeln rotieren den Arm nach innen; der M. latissimus dorsi zieht den Arm nach hinten auf den Rücken.

Der Arm ist (antagonistisch) nach außen rotiert; die Innenrotation hat Not gelitten.

Bei isolierter Läsion des M. latissimus dorsi steht das Schulterblatt bei herabhängendem Arm flügelförmig ab.

Lähmungen im Gebiet der Pars infraclavicularis des Plexus brachialis.

f) Lähmung des N. axillaris.

Der Nervus axillaris ist der motorische Nerv des Hauptteiles des M. deltoideus (s. oben unter *d*) und des M. teres minor. Ferner gibt er einen sensiblen Ast ab (siehe Schema Fig. 337 u. 338).

Im Vordergrund steht die Lähmung des M. deltoideus; der Arm kann nicht bis zur Horizontalen emporgehoben werden.

Die Störung der Funktion des M. teres minor, der den Arm herabziehen und nach außen ziehen hilft, tritt wenig hervor.

Die Zone der Sensibilitätsstörung ergibt sich aus dem Schema S. 899.

g) Lähmung des N. musculo-cutaneus.

Der N. musculo-cutaneus versorgt den Mm. coracobrachialis, biceps und den brachialis internus; ferner führt er sensible Fasern (s. das Sensibilitätsschema S. 899).

Der Unterarm hängt schlaff herab. In Supinationsstellung ist die Beugung des Unterarms nicht (oder kaum) möglich, dagegen in Supinationsstellung (durch den vikariierend eintretenden M. supinator longus). Sensibilitätsdefekte entsprechend der Ausbreitung der Nerven (s. Schema).

h) Lähmung des Nervus medianus.

Er innerviert sämtliche Flexoren des Unterarmes, mit Ausnahme des vom N. ulnaris versorgten M. flexor carpi ulnaris und des Ulnarteiles des M. flexor digitorum profundus, ferner versorgt er den M. pronator quadratus und die Muskeln des Daumenballens (außer dem M. adductor pollicis) und den M. lumbricalis I. Ferner führt er sensible Zweige (s. Schema S. 899).

Bei hoher Läsion des Medianus ist die Pronation des Unterarmes fast ganz aufgehoben, die Beugung der Hand ist unvollkommen (M. palmaris longus, Flexor digitorum sublimis und radialer Abschnitt des Flex. digit. profundus), ferner bleibt die Beugung der Mittelphalangen aller Finger und die Beugung der Endphalangen des Mittel- und Zeigefingers aus.

Durch die M. interossei können noch die Grundphalangen aller vier Finger (abgesehen vom Daumen) gebeugt werden. Die Beugung der Endphalangen des vierten und fünften Fingers kann durch den ulnaren und vom N. ulnaris versorgten Teil des M. flexor digitor. profundus geschehen.

Ferner zeigt sich die Muskulatur des Daumenballens gelähmt, indem der Daumen nicht mehr gebeugt und in Oppositionsstellung gebracht werden kann.

Die Lähmung der Daumenballenmuskulatur tritt bei tiefer Läsion des N. medianus (z. B. über dem Handgelenke) für sich allein auf.

Die Sensibilitätsstörungen ergeben sich aus dem Schema.

i) Lähmung des N. radialis.

Der Nerv versorgt sämtliche Streckmuskeln am Oberarm und Unterarm einschließlich der beiden Supinatoren. Die Ausbreitung der sensiblen Hautäste s. Schema S. 899.

Bei hoher Läsion des Nerven (Lähmung des Trizeps) vermag der Kranke nicht den Unterarm gegen den Oberarm zu strecken (bei tiefer Läsion bleibt der Oberarm verschont).

Hand und Finger hängen volarflektiert herab. Dorsalflexion der Hand und Finger ist nicht möglich.

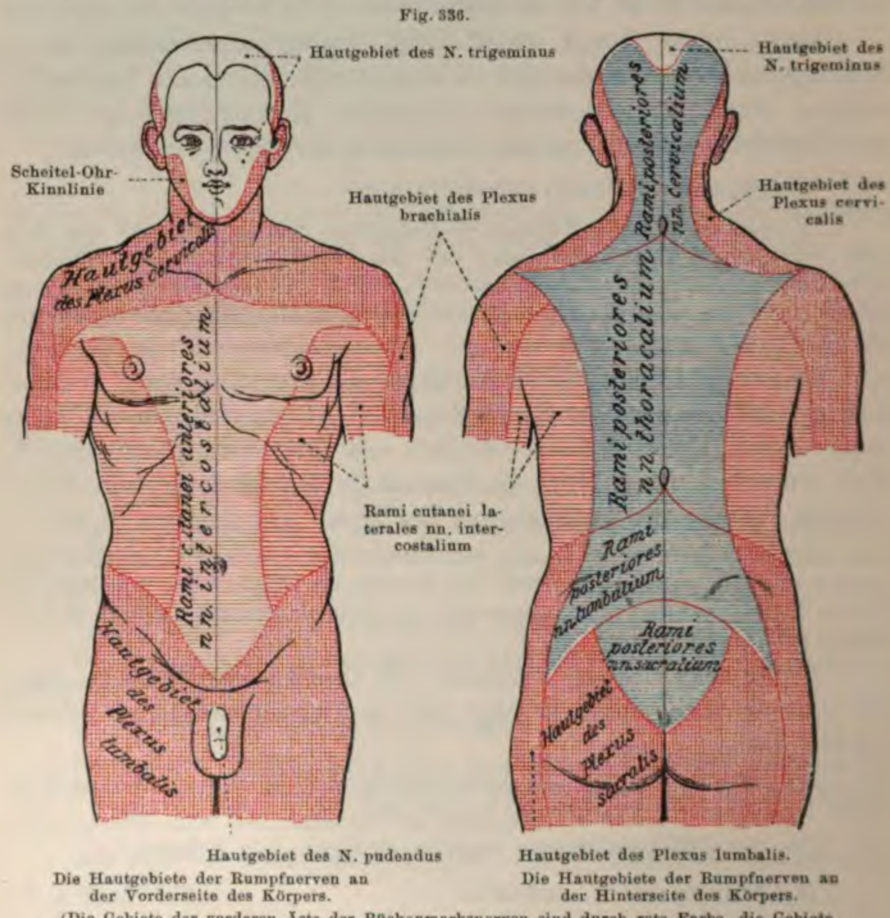
Allerdings können Mittelphalangen und Endphalangen noch gestreckt werden (Mm. interossei), wenn man die Grundphalangen in Streckstellung bringt.

Der Daumen steht in Oppositionsstellung, gebeugt. Abduktion und Streckung des Daumens ist nicht möglich.

Da die Mm. extensor carpi ulnaris longus et brevis und extensor carpi radialis gelähmt sind, hat auch die Adduktions- und Abduktionsbewegung Not gelitten.

Der Unterarm kann nicht supiniert werden (wegen Lähmung des M. supinator brevis). Auch der M. supinator longus zeigt sich gelähmt,

Fig. 336.



Die Hautgebiete der Rumpfnerven an der Vorderseite des Körpers. Die Hautgebiete der Rumpfnerven an der Hinterseite des Körpers.

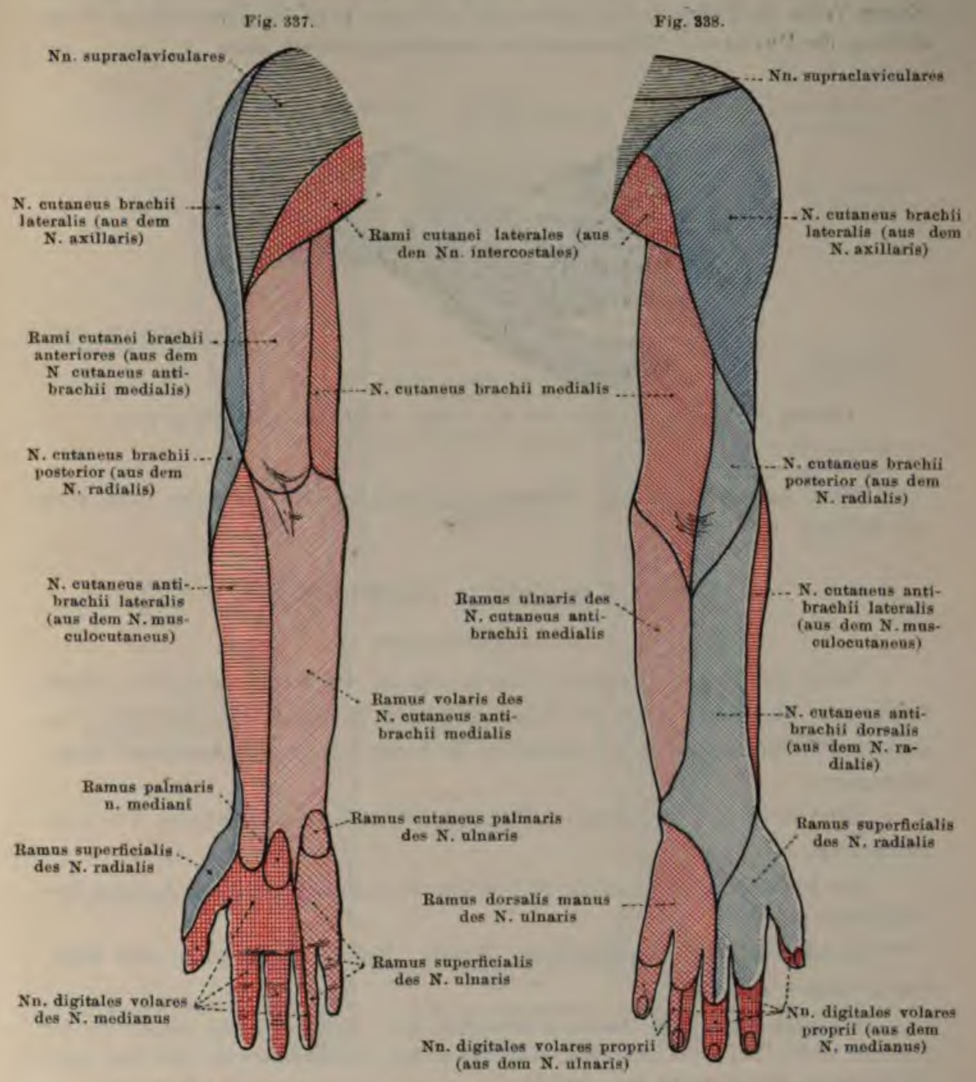
(Die Gebiete der vorderen Äste der Rückenmarksnerven sind durch rote Farbe, die Gebiete der hinteren Äste durch blaue Farbe gekennzeichnet.) Nach Toldt.

was man dadurch nachweist, daß man den Unterarm in halber Pronationsstellung gegen den Oberarm beugen läßt; dabei zeigt sich die Kraft, mit der die Beugung ausgeführt wird, geringer als bei der Beugung in Supinationsstellung.

Störungen der Sensibilität begrenzen sich auf die Ausbreitung des vom Radialis abgehenden Hautnerven, s. Schema S. 899.

k) Lähmung des Nervus ulnaris.

Der Nervus ulnaris innerviert den M. flexor carpi ulnaris, den ulnaren Teil des M. flexorum digit. profundus, die Muskeln des Kleinfingerballens, den III. (oder nur) den IV. M. lumbricalis, sämtliche Mm. interossei und den M. adductor pollicis; ferner gibt er sensible Äste für die Haut ab (s. Schema).



Die Hautgebiete der Armnerven an der vorderen, beziehungsweise volaren Seite der oberen Gliedmaßen.

Die Hautgebiete der Armnerven an der hinteren, beziehungsweise dorsalen Seite der oberen Gliedmaßen.

(Nach Toldt.)

Die Beugung der Hand im Handgelenk ist gestört (M. flexor carpi ulnaris), gleichfalls die Beugung des dritten und fünften Fingers (Flexor digitor. prof.). Die Finger können nicht gespreizt und einander genähert werden (M. interossei), der Daumen nicht adduziert werden, ferner können an den

vier letzten Fingern die Grundphalangen nicht gebeugt, die Endphalangen nicht gestreckt werden (s. Fig. 339). (Am besten weist man die mangelhafte Streckung nach, wenn man die Grundphalangen unterstützt.)

Wenn der N. ulnaris über dem Handgelenk lädiert ist (bei Unversehrtheit des ulnaren Teiles des Flexor digitor. profundus), so kommt es zu der eigentümlichen Handstellung, die Duchenne Main en griffe (Klauenhand) genannt hat.

Fig. 339.



Lähmung des N. ulnaris. Atrophie der M. interossei. Die Endphalangen können nicht gestreckt werden. (Nach Strümpell.)

Über Lokalisation der Störung der Sensibilität orientiere man sich am Schema S. 899.

Anhang: Kombinierte Armlähmungen.

(Plexuslähmungen.)

Wird der Plexus brachialis (durch irgend welche traumatische Schädlichkeiten) am Halse oder an der Schulter (z. B. durch die Klavikel, den luxierten Humeruskopf u. a.) getroffen, so kommt es zu sogenannten Plexuslähmungen.

Eine derartige (typische) Lähmung ist z. B. die Erbsche Plexuslähmung.

Am Erbschen Punkt (cfr. Fig. 307, S. 798) werden die Wurzeln des 5. und 6. Zervikalnerven getroffen.

Hierbei ist der M. deltoideus, Bizeps, Brachialis internus und Supinator longus gelähmt.

Während Finger und Hand gut beweglich sind, hängt der Arm schlaff von der Schulter herab. Der Unterarm kann nicht gegen den Oberarm gebeugt, der Arm nicht zur Horizontalen emporgehoben werden.

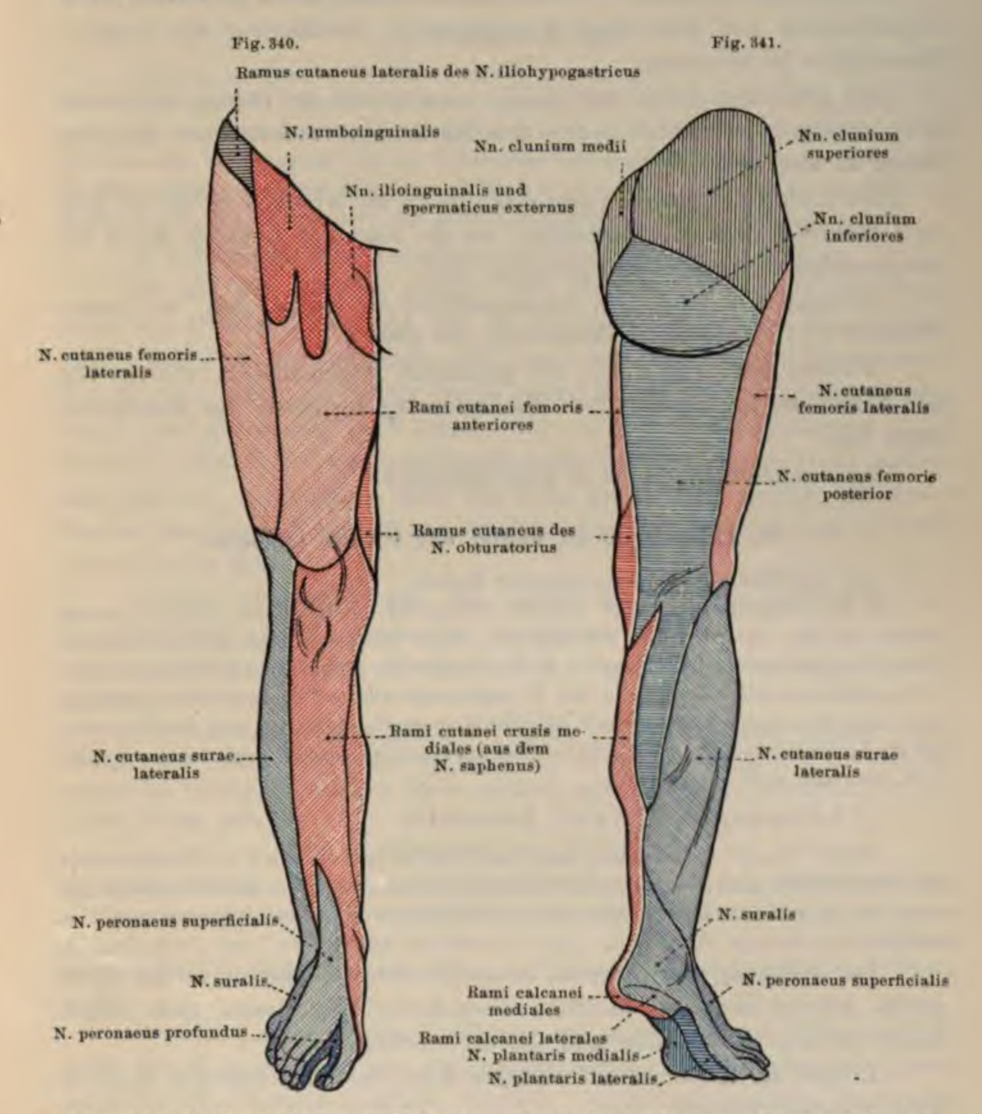
Da häufig auch der M. infraspinatus und M. supinator brevis mitgelähmt sind, kann der Oberarm nicht nach außen rotiert und der Unterarm supiniert werden.

Eine andere Form ist die Déjérine-Klumpkesche Lähmung. Hierbei handelt es sich um eine Lähmung des achten Zervikalnerven und ersten Thorakalnerven. Gelähmt sind hauptsächlich die Muskeln des Kleinfingerballens und des Daumenballens und der Mm. interossei; daneben finden sich Sensibilitätsstörungen.

Manchmal ist diese Lähmung mit okulo-pupillären Störungen kombiniert. (Miosis, Eingesunkensein des Augapfels und Enge der Lidspalte.)

In diesem Falle ist dann der zum ersten Thorakalnerven ziehende Ramus communicans des Sympathikus verletzt.

Fig. 340. Fig. 341.



Die Hautgebiete der Nerven der unteren Gliedmaßen. Vordere Seite. (Nach Toldt.) Die Hautgebiete der Nerven der unteren Gliedmaßen. Hintere Seite.

3. Lähmungen im Gebiete der Nn. spinales dorsales.

Die hinteren Äste der Nn. thoracales I—XII versorgen die tiefe Rückenmuskulatur und die Haut, die vorderen Äste bezeichnet man als Nn. intercostales; sie innervieren die ersten 2—7 Interkostalmuskeln, die letzten fünf, die Bauchmuskulatur, daneben führen sie sensible Fasern für die Haut der Brust und des Bauches (s. Fig. 336, S. 898).

Bei Lähmungen der Nackenmuskulatur sinkt der Kopf mit dem Kinn auf die Brust; der Kopf kann nur mit Unterstützung der Hand nach rückwärts gebracht werden.

Halbseitige Störungen der Respirationsmuskeln geben sich durch Nachschleppen und schlechtere respiratorische Ausdehnung der kranken Thoraxhälfte zu erkennen.

Bei gelähmten Rückenmuskeln vermag sich der Patient nicht aktiv ohne sonstige Unterstützung aus der Rückenlage aufzurichten und den Rumpf zu strecken.

Bei Lähmung der Bauchmuskeln fallen die Kranken, wenn sie sich nach rückwärts beugen, hintenüber, da die Last des Rumpfes durch die Bauchmuskeln normalerweise getragen wird.

Die Kranken verlegen ihren Schwerpunkt vor das Promontorium, die Lendenwirbelsäule wird lordotisch, das Becken nach vorn gebeugt.

Weitere Störungen durch die gelähmten Bauchmuskeln rühren von dem Fehlen der Bauchpresse her: die Entleerung der Blase, des Mastdarmes leidet Not.

Die Bauchdeckenreflexe fehlen selbstverständlich.

4. Lähmungen im Gebiet des Plexus lumbalis.

Aus dem Plexus entspringen folgende Nerven:

1. N. iliohypogastricus (der sensible Zweige für die Haut über dem M. glutaeus medius und den untersten Teil des Bauches, ferner motorische Äste zu den untersten Abschnitten der Bauchmuskeln abgibt). 2. N. ilioinguinalis (sensibel, vergl. Schema S. 901). 3. N. genito-femoralis (der sich in den N. lumboinguinalis und N. spermaticus externus teilt (vergl. das sensible Hautschema S. 901; der N. spermaticus versorgt auch den Kremaster und die Tunica dartos). 4. Der N. cutaneus femoris lateralis (sensibel, vergl. Schema S. 901). 5. N. femoralis. 6. N. obturatorius.

a) Lähmung des Nervus femoralis.

Dieser versorgt den M. psoas major und iliacus intern., ferner die Streckmuskeln des Oberschenkels (mit Ausnahme des M. tensor fasciae latae), von sensiblen Ästen gibt er ab den N. cutaneus femoris internus s. medialis, den N. cutaneus femoris medius s. anterior.

Bei Lähmung der Nerven kann der Oberschenkel nicht im Hüftgelenk gebeugt bzw. bei fixiertem Oberschenkel der Rumpf nicht aufgerichtet werden (M. iliopsoas und iliacus internus).

Infolge der Lähmung der Strecker kann der Unterschenkel nicht im Knie gestreckt werden.

Dadurch ist natürlich das Stehen, Gehen und Laufen (bei einseitiger Lähmung des N. femoralis) stark beeinträchtigt, das Bein hängt pendelnd im Hüftgelenk und wird beim Gehen nachgezogen; bei doppelseitiger Lähmung ist das Gehen unmöglich gemacht.

Der Ausfall der Sensibilität erhellt aus dem Schema S. 901.

b) Lähmung des Nervus obturatorius.

Der Nerv versorgt sämtliche Adduktoren und den M. obturator externus; ferner gibt er einen Hautast (Ramus cutaneus n. obturatorii) ab.

Bei Lähmung des Nerven kann der Oberschenkel nicht abduziert werden, das kranke Bein nicht über das gesunde geschlagen werden und nicht nach außen (aber auch nicht nach innen) rotiert werden. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung erhellt aus dem Schema S. 901.

5. Plexus sacralis.

Aus ihm entspringen folgende kurze Äste:

1. N. glutaeus superior (für den M. glutaeus medius, minimus und tensor fasciae latae). 2. Der Glutaeus inferior (M. glutaeus magnus). 3. N. pudendus communis (für die Haut der Schamgegend und die Schamteile) und folgende lange Äste: 1. N. cutaneus femoris posterior (sensibel, s. Schema S. 901; er versorgt zum Teil auch die Haut des Dammes und des Skrotum bzw. der großen Schamteile). 2. Der N. ischiadicus.

a) Lähmung der Nn. glutaeus superior und inferior.

Da die Mm. glutaeus medius und minimus Abduktoren und Rotatoren des Oberschenkels sind, der M. glutaeus maximus den Oberschenkel nach rückwärts und auswärts hebt (bzw. bei festgestelltem Oberschenkel den Rumpf streckt), da ferner der M. tensor fasciae latae den Oberschenkel beugt (und gleichzeitig nach innen rollt), so treten bei Lähmungen dieser Muskeln Abduktions- und Rotationsstörungen (nach innen) ein (Glut. medius und inferior), beim Gehen wird das Bein nach außen gedreht (M. tensor fasciae latae) und die Streckung des Rumpfes (glutaeus maximus) im Hüftgelenk leidet Not.

b) Über die Ausbreitung der Sensibilität bei der Lähmung des N. cutaneus femoris posterior cfr. Schema S. 901.

c) Lähmung des N. ischiadicus bzw. N. peronaeus und N. tibialis.

Der N. ischiadicus teilt sich in der Mitte des Oberschenkels in seine beiden Zweige, den N. tibialis und den N. peronaeus; da indessen diese sich bis zum Ursprung des Ischiadikus verfolgen lassen, so kann man die Äste des Ischiadikus zu den beiden Nerven ziehen.

α) Lähmung des N. tibialis.

Der N. tibialis versorgt in der Hüftgegend die Mm. obturator internus, Gemelli und quadratus femoris; am Oberschenkel sämtliche Beuger (mit Ausnahme des kurzen Bizepskopfes), am Unterschenkel sämtliche Beuger, am Fuß die Muskeln der Fußsohle. Sensible Äste (N. suralis, Rr. calcanei laterales, N. plantaris medialis, laterales) s. Schema S. 901.

Bei der Lähmung des N. tibialis (in seinem oberen Teile im Verlaufe des N. ischiadicus) ist die Außenrotation des Oberschenkels beeinträchtigt (M. obturator internus, Gemelli, quadratus femoris), ferner die Beugung des Unterschenkels zum Oberschenkel (Mm. semitendinosus, semimembranosus, biceps femoris [dieser nur zum Teil gelähmt]).

(Dadurch wird natürlich auch der Gang gestört.)

Ist der ganze Ischiadicus gelähmt, so kommen dazu noch Lähmungserscheinungen des N. peronaeus.

Des Weiteren ist bei der Lähmung des N. tibialis (auch bei der isolierten nach Abgang des Nerven vom Ischiadikus) die Plantarflexion des Fußes

und der Zehen gestört. Dazu kommt eine Störung der Adduktion des Fußes und der Hebung des inneren Fußrandes (N. tibialis posticus).

Ähnlich wie bei der Ulnarislähmung kommt es zu einer Krallenstellung der Zehen (pied en griffe) infolge Lähmung der Mm. interossei und lumbricales (cfr. S. 900).

Über die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen (N. suralis, Rr. calcanei laterales, Nn. plantaris medialis und lateralis) s. Schema S. 901.

β) Lähmung des N. peronaeus.

Der N. peronaeus versorgt (motorisch) den kurzen Kopf des M. biceps femoris die Mm. peronaei, sämtliche Extensoren des Unterschenkels und des Fußrückens. Sensible Zweige für den medialen Fußrand und die gegeneinander gekehrten Ränder der 2. und 3. Zehe (vom N. peronaeus superficialis), ferner für die Haut der zueinandergekehrten Ränder der 1. und 2. Zehe (aus dem N. peronaeus profundus).

Bei der isolierten Lähmung des N. peronaeus ist die Dorsalflexion des Fußes und der basalen Zehenphalangen gestört. Der äußere Fußrand und die Fußspitze hängt herab (Lähmung der Mm. peronaei), infolgedessen wird der Fuß beim Gehen abnorm hochgehoben („Steppergang"). Abduktion und Adduktion des Fußes ist gehindert.

Über die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen cfr. das Schema S. 901.

6. Plexus coccygeus.

Der aus diesem Geflecht stammende N. coccygeus gibt sensible Äste für die Haut der Steißbeinspitze und motorische Äste für die Mm. levator ani, ischiococcygeus und coccygeus ab.

Übersichtliche Tabelle über die einzelnen Formen willkürlicher Bewegung und die dabei in Betracht kommenden Muskeln und Nerven.

(Nach v. Strümpell.)

Um bei komplizierteren Lähmungszuständen (Hemiplegien, Paraplegien, Muskelatrophien usw.) eine genaue Kenntnis von der Ausbreitung der Lähmungen zu erhalten, ist es durchaus notwendig, der Reihe nach sämtliche Muskelgruppen durchzuprüfen. Die Ausführung dieser Prüfung und ihre diagnostische Verwertung wird durch die Anwendung des folgenden, nach den Bewegungen geordneten Schemas wesentlich erleichtert.

I. Muskulatur am Kopf und Rumpf.

1. Gesichtsmuskeln und Kaumuskeln.

1. Runzeln der Stirn in Querfalten (M. frontalis und occipitalis. N. facialis).
2. Runzeln der Stirn in Längsfalten (M. corrugator supercilii. N. facialis).
3. Schließen der Augen (M. orbicularis oculi, N. facialis).
4. Erweitern des Nasenloches (M. compressor nasi und M. levator alae nasi. N. facialis).
5. Verziehen des Mundes nach außen und oben (Mm. levator labii superioris, zygomatici, risorius. N. facialis).
6. Verziehen des Mundes nach unten (M. depressor anguli oris et labii super. N. facialis).
7. Heben der Unterlippe (M. levator menti. N. facialis).
8. Spitzen des Mundes und Pfeifen (M. orbicularis oris. N. facialis).

9. Kaubewegung (Mm. masseter und temporalis. Mot. Ast des N. trigeminus).
10. Seitwärts- und Vorwärtsbewegung des Unterkiefers (Mm. pterygoidei externi und interni. N. Trigeminus).

2. Augenmuskeln.

1. Hebung des oberen Lides (M. levator palpebrae sup. N. oculomotorius).
2. Blick nach oben innen (M. rectus superior) und oben außen (M. obliquus inf.). N. oculomotorius.
3. Blick nasalwärts (M. rectus internus. N. oculomotorius).
4. Blick temporalwärts (M. rectus externus. N. abducens).
5. Blick nach unten innen (M. rectus inferior. N. oculomotorius).
6. Blick nach unten außen (M. obliquus superior. N. trochlearis).
7. Verengerung der Pupille (Sphinter iridis. N. oculomotorius).
8. Akkommodation (M. ciliaris. N. oculomotorius).

3. Zunge. Weicher Gaumen. Pharynx. Larynx.

1. Zungenbewegungen (N. hypoglossus).
2. Weicher Gaumen (N. vago-accessorius).
3. Schlucken (N. vago-accessorius).
4. Epiglottis (M. thyreo- und aryepiglotticus. N. laryngeus superior).
5. Stimmbänder (N. recurrens).

4. Kopf und Rumpf.

1. Vorwärtsbeugung des Kopfes und der Halswirbel (Mm. recti capitis antici, longus colli rectus. N. cervicalis 1—3). M. sternocleidomastoideus (N. accessorius).
2. Rückwärtsbeugung des Kopfes und der Halswirbel (Mm. splenius capitis et colli, biventer, complexus, recti capitis postici, spinalis und semispinalis cervicis. N. cervicalis 1—4).
3. Drehung des Kopfes (M. sternocleidomastoideus, N. accessorius. M. obliquus capitis inf. und obliquus colli).
4. Seitwärtsbeugung des Kopfes (M. recti capitis laterales. M. spinalis cervicis).
5. Streckung der Wirbelsäule (Mm. sacro-lumbalis und longissimus dorsi. M. spinalis dorsi).
6. Beugung der Wirbelsäule nach vorn (Bauchmuskeln).
7. Drehung der Wirbelsäule (M. semispinalis dorsi).
8. Seitwärtsbeugung der Wirbelsäule (M. quadratus lumborum, innerviert vom Plexus cruralis). Mm. intertransversarii.
9. Zwerchfell (N. phrenicus von N. cervicalis 4. und 5.).

II. Schulterblatt und obere Extremität.

1. Bewegungen des Schulterblattes.

1. Heben des Schulterblattes (M. Cucullaris, N. accessorius. M. levator anguli scapulae 3 und 4 ZN [1]).
2. Medialwärtsziehen des Schulterblattes (Mm. rhomboidei. N. thoracici post. aus dem 4. und 5. ZN).
3. Fixation und Drehung des Schulterblattes bei der Vertikalerhebung des Oberarmes (M. serratus ant. major, N. thoracicus major aus dem 5. ZN).

2. Bewegungen im Schultergelenk.

1. Heben des Oberarmes nach vorn und nach außen (M. deltoideus. N. axillaris aus dem 3. und 4. ZN).

[1] ZN = Zervikalnerv, LN = Lumbalnerv, SN = Sakralnerv, d. h. die betreffende vordere Wurzel, entspringend aus dem entsprechenden Rückenmarkssegment.

2. Adduktion und Herabziehen (M. pectoralis major und minor, N. thoracici ant. aus dem 6. ZN. M. latissimus dorsi, N. subscapularis longus aus dem 5. und 6. ZN).
3. Auswärtsrollung (Mm. supraspinatus, infraspinatus, teres minor. N. suprascapularis aus dem 4. ZN).
4. Einwärtsrollung (Mm. subscapularis und teres major. N. subscapularis vom 6. ZN).

3. Bewegungen im Ellenbogengelenk.

1. Beugung (Mm. biceps und brachialis internus, N. musculo-cutaneus vom 5. und 6. ZN. M. supinator longus, N. radialis, 5. ZN).
2. Streckung (M. triceps. N. radialis; 6. und 7. ZN).
3. Pronation (Mm. pronator teres und pronator quadratus, N. medianus, 6. ZN).
4. Supination (M. biceps, N. musculo-cutaneus. M. supinator brevis, N. radialis; 5. ZN).

4. Bewegungen im Handgelenk.

1. Dorsalflexion (M. extensor carpi radialis longus und brevis, extensor carpi ulnaris. N. radialis; 6. und 7. ZN).
2. Volarflexion (Flexor carpi radialis, N. medianus. Flexor carpi ulnaris, N. ulnaris. 7. und 8. ZN).
3. Radialwärtsbiegung (M. extensor carpi radialis longus).
4. Ulnarwärtsbiegung (Mm. flexor und extensor carpi ulnaris).

5. Bewegungen des 2. bis 5. Fingers.

1. Streckung der Grundphalangen (Mm. extensor dig. communis, indicator, extensor digiti minimi. N. radialis; 6. und 7. ZN).
2. Streckung der Endphalangen (M. interossei. N. ulnaris).
3. Beugung der Grundphalangen (Mm. interossei und lumbricales. Nn. ulnaris und medianus. 7. und 8. ZN).
4. Beugung der Endphalangen (Mm. flexor digitorum sublimis und profundus, letzterer für die dritte Phalanx. N. medianus, 7. und 8. ZN).
5. Spreizen (Abduktion) der Finger (Mm. interossei externi, N. ulnaris, 8. ZN).
6. Adduktion der Finger (Mm. interossei interni, N. ulnaris).
7. Beugung der Grundphalanx und Abduktion des kleinen Fingers (Mm. flexor brevis und abductor dig. minimi im Hypothenar, N. ulnaris).

6. Bewegungen des Daumens.

1. Streckung des Metakarpus und der beiden Phalangen (Mm. extensor pollicis brevis und longus, letztere für die zweite Phalanx. N. radialis. 8. ZN).
2. Abduktion des Metakarpus (M. abductor pollicis longus. N. radialis).
3. Abduktion des Metakarpus (M. adductor und caput profundum des M. flexor brevis, N. ulnaris).
4. Beugung und Opposition des Metakarpus, Beugung der ersten Phalanx mit gleichzeitiger Streckung der Endphalanx (Thenarmuskeln: Opponens, Abductor brevis und caput superf. des Flexor brevis. N. medianus, 8. ZN).
5. Beugung der zweiten Phalanx (M. flexor pollicis longus, N. medianus).

III. Untere Extremität.

1. Bewegungen im Hüftgelenk.

1. Beugung (Mm. ileo-psoas, sartorius, N. cruralis. M. tensor fascia latae, N. glutaeus superior. 2. und 3. LN).
2. Streckung (M. glutaeus maximus. N. glutaeus inf. vom Plexus ischiadicus, 1. SN).
3. Abduktion (M. glutaeus medius und minimns, N. glutaeus sup., 1. SN).

4. Adduktion (M. adductor brevis, longus, magnus, M. pectineus, M. gracilis, N. obturatorius vom Plexus lumbalis, 3. LN).
5. Auswärtsrollung (Mm. pyriformis, obturator internus, gemelli, quadratus femoris, N. ischiadicus. M. obturator externus, N. obturatorius vom Plexus lumbalis. 5. LN).
6. Einwärtsrollung (Mm. glutaeus medius und minimus, N. glutaeus superior. 1. SN).

2. Bewegungen im Kniegelenk.

1. Streckung (M. extensor cruris quadriceps, N. cruralis. 3. und 4. LN).
2. Beugung (Mm. biceps, semi-membranosus und semi-tendinosus, N. ischiadicus, 4. und 5. LN).

3. Bewegungen im Fußgelenk und in den Zehen.

1. Dorsalflexion des inneren Fußrandes (M. tibialis anticus, N. peroneus, 2. SN).
2. Dorsalflexion des äußeren Fußrandes (M. peroneus longus und brevis, N. peroneus, 2. SN).
3. Plantarflexion des Fußes (Mm. gastrocnemius und soleus, N. tibialis, 1. SN).
4. Adduktion des inneren Fußrandes (M. tibialis posticus, N. tibialis).
5. Abduktion des Fußes (M. peroneus brevis, N. peroneus).
6. Dorsalflexion (Extension) der Zehen (Mm. extensor digitorum communis und ext. hallucis longus, N. peroneus, 1. und 2. SN).
7. Plantarflexion der Zehen (Mm. flexor digitorum hallucis longus, flexor digitorum brevis, N. tibialis. 1. und 2. SN).

V. Nervus sympathicus.

Als eine Art selbständiges Nervensystem stellt der Sympathikus ein Geflecht von Nervenzweigen vor, das die glatte Muskulatur (also die unwillkürlichen Bewegungen) innerviert. Man unterscheidet an ihm 1. den Grenzstrang, 2. die Rr. communicantes, 3. den Plexus N. sympathici.

Der die Wirbelsäule in longitudinaler Richtung begleitende Grenzstrang trägt jederseits am Halse drei Ganglien: 1. Ganglion cervicale supremum, 2. Ganglion cervicale medium, 3. Ganglion cervicale inferius; der Brustteil des Sympathicus trägt 12 Ganglien; die Ganglien des Lumbal- und Sakralteiles sind schwächer ausgebildet. Der Grenzstrang endet in dem Ganglion coccygeum. Die Rr. communicantes verbinden den Grenzstrang mit den Zerebrospinalnerven. Die sympathischen Geflechte treten zu den Gefäßen in Beziehung (Plexus caroticus internus und externus vom Ganglion supremum zu den gleichnamigen Gefäßen, Plexus pharyngeus zur Glandula thyreoidea vom unteren Halsteil des Sympathikus; Plexus coronarius, d. s. herzbeschleunigende Fasern, die [von jedem Halsganglion je ein Ast] zum Herzen mit den Koronargefäßen ziehen, ferner Plexus aorticus thoracicus, Plexus aorticus abdominalis, Plexus coeliacus, Plexus mesentericus superior und inferior, Plexus spermaticus internus).

Von besonderer Wichtigkeit sind die Nn. splanchnici (major vom VI.—X., minor vom XI.—XII. Dorsalganglion des Brustteiles), die zum Ganglion coeliacum ziehen (die des N. spanchnicus minor zum Teil auch zum Ganglion renali-aorticum).

Der Splanchnicus ist die vasomotorische Bahn für die Darmgefäße, ferner die motorische Bahn für die glatte Darmmuskulatur.

I. Läsion des Halssympathikus.

Bei Läsion des Halssympathikus bestehen okulopupilläre Erscheinungen: Verengerung der Lidspalte, Miosis (enge Pupillen), Retraktion des Bulbus oculi, ferner (mitunter) vasomotorische Erscheinungen: Röte

des Ohres und der Wange (Lähmung der Gefäße) und trophische Störungen (Abmagerung der betreffenden Gesichtshälfte); Hemiatrophia facialis.

Bei der Verletzung des Ramus communicans dorsalis II (bei der Déjérine-Klumkeschen Lähmung) finden sich auch okulopupilläre Symptome.

II. Reizung des Halssympathikus.

Bei Reizung ist die Pupille vergrößert, die Lidspalte ist weit, es besteht Protrusio des Bulbus; vaskuläre Reizerscheinungen, Blässe der Haut; selten trophische Störungen (Abmagerung) der Haut.

III. Als Sympathizismus faßt man eine Summe von Symptomen zusammen, die auf eine erhöhte Erregbarkeit des gesamten sympathischen Systems hindeuten. Als derartige Symptome sind zu nennen: 1. Kardiovaskuläre Erscheinungen: die erhöhte vasomotorische Erregbarkeit, z. B. der Haut.

Man prüft diese, indem man mit einem festen Gegenstand (etwa dem Stielende des Perkussionshammers) die Haut reibt: es tritt dann entsprechend der geriebenen Hautstelle eine abnorm starke Hautrötung infolge Vasodilatation ein und in der Peripherie um die Röte eine feine blasse Linie (Vasokonstriktion).

2. Pulsbeschleunigung, oft mit Dilatation des Herzens verbunden (der Tonus des Herzens und der Gefäße läßt nach); 3. (oft) erhöhte Erregbarkeit der Darmmotilität; 4. okulopupilläre Symptome; 5. Störungen der Schweißsekretion und 6. leichte psychische Erregbarkeit u. a.

Derartige Erscheinungen finden sich oft nur angedeutet, bei gewissen Neurosen (Neurasthenie) sind sie deutlich ausgeprägt, bis zur höchsten Stufe aber finden sie sich beim Morbus Basedow entfaltet. Der Exophthalmus, das Gräfesche[1]), Moebius-[2]), Stellwagsche[3]) Symptom sind hier nur Ausdrücke für sympathische Reizerscheinungen höchsten Grades. („Die letzte Etappe im Grade der Reizung" des Hals-Sympathikus.)

Beim Morbus Basedow ist dem Sympathizismus noch ein hyperthyreoider Zustand (Hyperthyreoidismus) angegliedert, d. i. eine Stoffwechselstörung. Inwieweit der sympathische Komplex abhängig ist von der Thyreoidea (bzw. auch noch von der Nebenniere?) steht noch aus.

Besonders neigt das Weib zum Sympathizismus.

Die neurotischen Glanzaugen beruhen auf Überwiegen des Tonus des Dilatator pupillae.

---

[1]) Gräfesches Symptom s. S. 865.

[2]) Bei starker Konvergenzbewegung der Augen (Fixieren eines nahen Gegenstandes) weicht das eine Auge nach außen ab.

[3]) Verlangsamter Lidschlag.

Gang der klinisch-diagnostischen Untersuchung.

Name: Alter: Stand: Datum der Untersuchung:

Anamnese.

1. Äußere Verhältnisse:
   Entwicklungsgang.
   Beruf.
   Allgemeine Lebensverhältnisse.
   Schädliche Lebensgewohnheiten (Exzesse in Baccho et Venere, in Tabak, in Sport, sonstige muskuläre Überanstrengungen etc.), Intoxikationen (Blei etc.).
2. Heredität (in Aszendenz und Deszendenz):
   Konstitutionelle Verhältnisse (Habitus, Thoraxformen, exsudative Diathese in der Familie).
   Psychosen und Nervenkrankheiten.
   Lues.
   Tuberkulose.
   Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Gicht, Fettsucht).
   Wichtige sonstige Organerkrankungen (z. B. Herzaffektionen).
3. Krankheiten der Kindheit:
   Masern, Röteln, Diphtherie, Scharlach, Pocken, Anginen, Lymphdrüsenaffektionen, Skrofulose, Rachitis etc.
4. Spätere Erkrankungen.
5. Jetzige Erkrankung:
   Beginn und Ursache.
   Prodromalerscheinungen.
   Bisheriger Verlauf und Erscheinungen subjektiver und objektiver Art[1]) (Krankheitsgefühl, Muskelschwäche, Kopfschmerzen, Sensorium, Schmerzen sonstiger Art, Kurzluftigkeit), Gewichtsabnahme, Änderung des Aussehens, Schlaf, Verdauungsstörungen und Verhalten des Stuhles, Husten, Auswurf, Nachtschweiße. Fieber (Schüttelfröste), Urin und Urinentleerung, Störungen in der Sexualsphäre etc. etc.
   Bisherige Behandlung.
6. Menstruation, Geburten, Puerperien:
   Erste Menstruation.
   Dauer und Wiederkehr der Menstruationsperiode.
   Menstruationsstörungen (Schmerzen, Blutverluste).
   Geburten (Zahl, Reihenfolge, Verlauf, Störungen nach der Geburt).

---

[1]) Zunächst läßt man den Patienten seine Krankheitsgeschichte erzählen, um sie erst später durch Fragen zu ergänzen.

Wieviel Kinder leben, Gesundheit der Kinder (s. a. u.).
Aborte.
Frühgeburten.
Klimakterium.

Status praesens.

I. Allgemeiner Teil.

1. Lage des Patienten (aktive-passive Rückenlage, Haltung etc.
2. Gesichtsausdruck—Blick (schmerzlicher, ängstlicher, imbeziller „neuropathischer") — Facies hectica, Facies Hippocratica – Risus sardonicus — trüber, verschleiter, matter Blick—Glanzauge.
3. Sensorium.
4. Körperlänge und Körpermaße, Habitus, Lennhoff-Index = Distantia jugulo-pubica × 100:circumferentia abdominis.
5. Knochenbau, Thoraxformen; Elastizität, Starre des Thorax.
6. Muskulatur.
7. Fettpolster.
8. Haut (Farbe, Exantheme, Varizen, Narben, Dekubitus, Turgor, Ödeme, Feuchtigkeitsgrad und Wärme der peripheren Extremitäten).
9. Untersuchung der sichtbaren Schleimhäute auf ihre Farbe hin (Konjunktival-, Lippen-Schleimhaut).
10. Lymphdrüsen der Haut (nuchale, supra- und infraklavikulare, axillare, kubitale, inguinale).
11. Temperatur.

II. Untersuchung der Zirkulationsorgane.

1. Puls der Radialis und anderer der Palpation zugänglicher größerer und kleinerer Arterien (auf beiden Seiten). Qualitäten des Pulses (Spannung, Größe), Rhythmus; Frequenz, physikalische Beschaffenheit des Arterienrohres. Jugular-Venenpulse; (eventuell Sphygmogramm, Venenpulskurve etc.).
2. Blutdruck (maximaler, minimaler, Pulsdruck).
3. Herz. Inspektion der Herzgegend (Vorwölbung der Brustwand, abnorme Pulsationen), Spitzenstoß (Inspektion, Palpation, eventuell Kardiogramm).
   Herzgrenzen, perkussorische (absolute, relative).
   Auskultation.
   Röntgendurchleuchtung: Schattenbild, Verhalten der großen Gefäße, Orthodiagramm.
   Eventuell Elektrokardiogramm.

III. Untersuchung der Respirationsorgane.

1. Atmung:
   Zahl der Atemzüge,
   Form der Atmung (kostale, abdominelle, dyspnoische, orthopnoische Atmung),
   Tiefe der Atemzüge, Spirometrie.
   Umfang des Thorax bei In- und Exspiration.

2. Abnormes Verhalten einzelner Thoraxpartien:
   Eingesunkene oder vorgewölbte Interkostalräume, Supra- und Infraklavikulargruben; Zurückbleiben einzelner Thoraxabschnitte bei der Atmung,
   Kollateralkreislauf am Thorax.
3. Husten.
4. Auswurf.
   Menge,
   Art (makroskopisch und mikroskopisch).
5. Lungengrenzen (untere und obere, Kroenigsche Schallfelder); respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungenränder; eventuell Beobachtung des Littenschen Phänomens.
6. Perkussorischer Lungenbefund.
7. Auskultatorischer Lungenbefund.
8. Bronchophonie und Pektoralfremitus.
9. Röntgenologischer Lungenbefund.
   Hilusschatten,
   Lungenfelder,
   Zwerchfell (Stand und Bewegungserscheinungen).
10. Untersuchung der oberen Luftwege:
   Nase,
   Kehlkopf,
      Stimme,
      Spiegelbefund,
   Trachea (tracheoskopischer Befund).
   Eventuell Bronchoskopie.

IV. Untersuchung des Intestinaltraktus und Abdomens.

1. Untersuchung der Mundhöhle:
   Lippen, Zunge, Zähne, Gaumen, Rachen } Inspektion
   Ösophagus
      Sondierung,
      Auskultation (Schluckgeräusche),
      Ösophagoskopie,
      Röntgendurchleuchtung.
2. Abdomen:
   Form (eingesunkenes oder aufgetriebenes Abdomen),
   Kollateralkreislauf am Abdomen, sonstiges Verhalten der Bauchdecken,
   Palpation (schmerzhafte Stellen, Bruchpforten, Tumoren, Resistenz),
   Perkussion (Flüssigkeitserguß etc.).
3. Magen:
   Form, Lage, Größe, (eventuell Aufblähung mit Luft oder CO_2, Perkussion, Röntgendurchleuchtung [Wismutfüllung]),
   Peristaltik (eventuell Röntgenbeobachtung) und Motilität, (Nüchterninhalt etc.),

Sekretion:

Probefrühstück Probemahlzeit	Menge und Aussehen des ausgeheberten Mageninhaltes, freie und gebundene HCl, Pepsin und Lab. Abnorme Bestandteile (Schleim, Blut, Milchsäure etc.).

4. Darm: (eventuell sichtbare Peristaltik des Dünndarms, röntgenologische Beobachtung des Luft- oder Wismutgefüllten Dünn- und Dickdarms).
5. Rektum und Anus:
   Inspektion, Rekto-Romanoskopie,
   Palpation (Tumoren, Hämorrhoiden).
6. Fäzes:
   Stuhlentleerung (Häufigkeit, Störungen),
   Äußere Beschaffenheit des Stuhles,
   Mikroskopische } Beschaffenheit,
   Chemische }
   abnorme Beimengungen (Schleim etc.).
7. Leber:
   Perkussorisch (obere und untere Grenze),
   palpatorisch (untere Grenze), Beschaffenheit des unteren Leberrandes und der Leberoberfläche,
   röntgenologisch (Zwerchfellstand als obere Grenze),
   Funktionsprüfung (bei Erkrankungen der Leber):
   a) (bei Abschluß der Galle): Bestimmung der Resorptionsgröße der Nahrung,
   b) alimentäre Lävulosurie.
8. Pankreas:
   Palpation (bei vergrößertem Pankreas),
   Funktionsprüfung bei erkranktem Organ:
   a) Bestimmung der Resorptionsgröße der Nahrung,
   b) alimentäre Glykosurie.
9. Milz: Perkussion,
   Palpation.

V. Untersuchungen des Urogenitalapparates.

1. Nieren:
   Palpation: (Ren mobilis I., II., III. Grades),
   röntgenologischer Befund bei Verdacht auf Nierensteine etc.
2. Blase: Palpation (Blasensteine, Blasentumoren),
   Perkussion (Stand der gefüllten Blase),
   Zystoskopie.
3. Urethra:
   Ausfluß, Strikturen (Sondierung), (eventuell Urethroskopie).
4. Ureterenkatheterismus:
   Funktionelle Nierendiagnostik.
5. Weibliches Genitale:
   Digitaluntersuchung, Spekulumuntersuchung.
6. Männliches Genitale:
   Potenz.
   Hoden-, Nebenhoden-, Prostatapalpation.
   Sperma makroskopisch und mikroskopisch etc.

VI. Urin.

24stündige Menge,
Entleerung (Harnstrahl),
Aussehen, Farbe, Geruch,
spezifisches Gewicht,
pathologische chemische Bestandteile (Eiweiß, Zucker),
morphologische Bestandteile (Zylinder, Epithelien, Leukozyten etc.).

VII. Blut.

Hämoglobin,
Zahl der Erythrozyten,
Zahl der weißen Blutkörperchen,
Färbeindex,
Verteilungsverhältnis der weißen Blutkörperchen untereinander,
Blutpräparat (gefärbt, ungefärbt),
ev. spezifisches Gewicht,
(Blutgefrierpunkt und elektrische Leitfähigkeit),
Trockensubstanz,
Blutkörperchenvolumen,
serologische und bakteriologische Blutuntersuchung.

VIII. Nervensystem.

a) Motorische Sphäre:

1. Koordination der Ortsbewegungen (Untersuchung auf statische und lokomotorische Ataxie, der Schreib-, der Greif-, der Sprachbewegungen [s. d. Schema a. S. 849], der Ausdrucksbewegungen).
2. Motorische Reizerscheinungen (tonische, klonische Krämpfe, choreatiforme, athetotische Reizerscheinungen, Tremor).
3. Motorische Schwächezustände und Lähmungen der Gehirn- und Rückenmarksnerven (cfr. hierzu das Schema auf S. 904).
4. Muskeltonus: mechanische, faradische und galvanische Erregbarkeit.

b) Symptome der sensiblen Sphäre:

1. Oberflächensensibilität [Hyper-, Hyp-Anaesthesie], Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindung, Nachempfindung [verspätete Empfindung], Ermüdung der sensiblen Nerven, Lokalisation der Empfindung.
2. Tiefensensibilität:
   Lagegefühl,
   Knochen- und Periostsensibilität.
3. Stereognostischer Sinn.
4. Gesichtsempfindung:
   Sehschärfe,
   Gesichtsfeld,
   Farbensinn.
5. Gehörsempfindung.
6. Geschmacksempfindung.
7. Geruchsempfindung.
8. Sensible Reizerscheinungen:
   Parästhesien, lanzinierende Schmerzen,
   Viszeralneuralgien (Krisen).

c) Reflexe:
Pupillen- (auf Lichteinfall und Konvergenz-Akkommodation),
Sehnen- (Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe, Tricepssehnenreflexe, Bicepssehnenreflexe etc.),
Periostreflexe (Periostradius-, Periostulnarreflexe, Mandibularreflex),
Hautreflexe (Babinskischer Reflex, Skrotalreflex, Kremasterreflex, Bauchdeckenreflex, Mamillarreflex),
Schleimhautreflexe (Konjunktival- und Kornealreflex, Gaumen- und Schlundreflex).

d) Blase, Mastdarm, Sexualfunktion.

e) Vasomotorische, sekretorische, trophische Störungen. (Erkrankungen der Nägel und Haare, der Haut, der Schweißdrüsen etc.)

IX. Erkrankungen der Knochen und Gelenke.

X. Stoffwechseluntersuchung.

Hierzu bedient man sich zur Eintragung der Werte und um die Bilanz übersichtlich darzustellen, etwa folgender Tafel (Seite 914 u. 915).

Zur schnellen Kalorienberechnung der Nahrung mag folgende kleine Tabelle dienen.

Speise	Menge	Stickstoff		Fett		Kohlehydrat		Kalorien	
		Prozent	Menge	Prozent	Menge	Proz.	Menge	Proz.	Menge
Fleisch	—	3,5	—	4,0	—	—	—	125	—
Zervelatwurst	—	2,5	—	48,0	—	—	—	500	—
Speck	—	0,25	—	90,0	—	—	—	840	—
Ein Ei (Gewicht = 53 *g*)	—	1,0 *g*	—	5,0 *g*	—	—	—	75	—
Käse	—	4,5	—	8,0	—	—	—	180	—
Butter	—	0,1	—	87,0	—	0,5	—	810	—
Milch	—	0,5	—	3,0	—	4,5	—	50	—
Bouillon	—	0,1	—	0,1	—	—	—	—	—
Kaffee	—	0,05	—	—	—	—	—	—	—
Suppe (Bouillon)	—	0,1	—	0,1	—	—	—	—	
Eine Semmel (Gewicht 70 *g*)	—	0,7 *g*	—	1,0 *g*	—	44 *g*	—	203	—
Brot	—	1,0	—	—	—	55	—	250	—
Gemüse	—	0.1–0,3	—	3,0–20	—	6,6	—	30	—

Eiweißkalorien: ....
Fettkalorien: ....
Kohlehydratkalorien: ....

Summa .... Kalorien.

Netto-Kalorienwert der Nahrung: .... Kalorien.

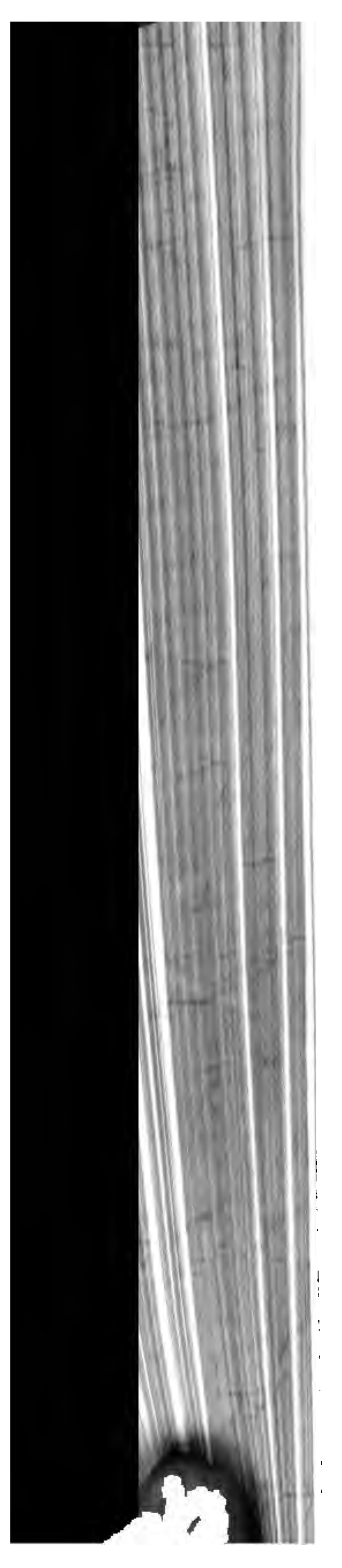
pro Kilogramm Körpergewicht: .... Kalorien.

Name..... Alter..... Krankheit..... Tab.-Nr...

Datum	Nahrung					Medikamente	Urin: Qualitative Proben												Urin: Quantitative Bestimmung										Kot		Bilanz N.	Körpergewicht
		Kalor.	N.	Kohlehydrate	Fett		Harnmenge	Reaktion	Sp. Gew.	Albumen	Trommer	Nylander	Seliwanoff	Tollens	Azetessigsäure (Gerhardt)	Azeton (Legal)	Drehung vor der Vergärung	Drehung nach der Vergärung	Vergärung % (Lohnstein)	Titration % (Fehling)	Gesamtzuckermenge	β-Oxybuttersäure	Azeton	Gesamt-N.	Chloride	Phosphate	Bilanz der Kohlehydrate	D : N	Menge (trocken)	N.		

Register.

(Die Ziffer bedeutet die Seitenzahl.)





Druckfehler:

S. 65, zweite Zeile von unten, statt **Eckstein** lies **Ebstein**.

S. 121, Beschriftung der Fig. 48, statt **Pulus** lies **Pulsus**.

S. 147, 13. Zeile von oben, statt „**vermindert**“ lies „**anzusehen**“.

S. 224, Überschrift des Kapitels B., lies statt **Brustgeweide Brusteingeweide**.

S. 460, sechste Zeile von unten, statt D u. C lies D u. E.

S. 460, fünfte Zeile von unten, statt bei C, lies bei E.




L71 Brugsch, T.
B891 Lehrbuch klinischer
1908 Untersuchungsmethoden.
NAME
DATE DUE

